

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ**

На правах рукопису

**БАБІНА Ольга Олександрівна**

УДК 616.314.17 - 053 - 071 - 08 + 616.379 - 008.64

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ПАРОДОНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ,  
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

Спеціальність 14.01.22 - стоматологія

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Полтава - 2000

Дисертацією є рукопис.

**Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії**

**(ректор – заслужений діяч науки та техніки України, доктор медичних наук, професор М.С. Скрипніков)**

**Науковий керівник -** доктор медичних наук, професор  
**Падалка Іван Опанасович,**  
Українська медична стоматологічна  
академія МОЗ України, професор  
кафедри дитячої стоматології

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор  
**Хоменко Лариса Олександрівна,**  
Національний медичний  
університет ім. акад. О.О. Богомольця  
МОЗ України, завідувачка кафедрою  
дитячої терапевтичної стоматології і  
профілактики стоматологічних захворювань  
доктор медичних наук, професор  
**Дичко Євген Никифорович,**  
Дніпропетровська державна медична академія  
МОЗ України, завідувач кафедрою стоматології  
дитячого віку

**Провідна установа:** Київська медична академія післядипломної  
освіти ім. П.Л. Шупіка МОЗ України, кафедра дитячої  
стоматології

Захист відбудеться 26.04. 2000 р.

о 15 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01 при Українській медичній стоматологічній академії: (36024 м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Української медичної стоматологічної академії (36024, м. Полтава, вул.Шевченка, 23).

Автореферат розісланий 24.03.2000 р.

**Вчений секретар**

**спеціалізованої вченої ради**

**канд. мед. наук, доцент**

**Н.В. Головка**

### **ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Проблема захворювань пародонта у дітей надзвичайно актуальна для нашого часу, вона являється однією з центральних проблем сучасної стоматології, що пояснюється відсутністю тенденції до зниження кількості хворих із запальними і дистрофічно-запальними змінами в тканинах пародонта.

Інтенсивне ураження пародонта спричиняють хронічні соматичні захворювання. Серед хронічних захворювань ендокринної системи у дитячому віці провідне місце займає цукровий діабет (ЦД) (Дєдов І.І. і співавт.,1996). Його вплив на виникнення і розвиток патологічного процесу в пародонті обумовлений глибокими порушеннями усіх видів обміну речовин, пригніченням імунологічних захисних механізмів, раннім з'явленням мікроангіопатій (Генкін М.Е., 1970; Годованець Л.В.,1990; Piattelli A. et al., 1990; Le Pooreau at al.,1992). За даними різних авторів у 50-87% дітей, хворих на цукровий діабет, спостерігаються захворювання тканин пародонта (Rylander H. at al.,1987; Смоляр Н.І., Годованець Л.В.,1988; Воропаєва Л.В., Стеблянко Л.В.,1992). Вони характеризуються агресивним перебігом, прогресуючою деструкцією навколорубних тканин, особливою толерантністю до лікування.

Проблема, яка розглядається, актуальна в наш час і тому, що із змінами навколишнього середовища, збільшенням генетичного навантаження популяції людей захворюваність на цукровий діабет зростає (Паньків В.І., 1995; Дєдов І.І. і співавт., 1998). Кількість хворих в Україні складає близько мільйона чоловік (Тронько М.Д. і співавт.,1996). Крім росту захворюваності, відбувається зміна вікової структури, «омолодження» діабету. У дітей і підлітків частіше зустрічається найбільш тяжка його форма - інсулінзалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Поширеність ІЗЦД в Україні серед дітей до 15 років у 1995 році складала 47,4 випадків на 100 тис. дитячого населення, а у 1998 - 52,6 випадків на 100 тис. дитячого населення (Чорнобровий А.Д., Фаюк К.А., 1995,1998).

У багатьох публікаціях останнього десятиліття відображена провідна роль вільнорадикального окислення ліпідів і стану імунної системи у розвитку цукрового діабету та його ускладнень (Фролов В.М. і співавт.,1994; Дєдов І.І.,1996; Бобирьова Л.Є.,1997). Установлено їх визначальне значення в патогенезі хвороб пародонта (Мащенко І.С.,1990;

Воскресенський О.П., Ткаченко Е.К.,1991). Проте, в літературі відсутні відомості про взаємозв'язок стану перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної і імунної систем з патологічними змінами в тканинах пародонта у дітей, хворих на ІЗЦД. Вивчення цього аспекту проблеми визначає актуальність досліджень, спрямованих на оптимізацію методів терапії і профілактики патологічних змін пародонта у дітей на фоні цукрового діабету.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Тема дисертації є фрагментом наукової теми УМСА: «Механізм пошкодження зубощелепної системи, резистентність організму і обґрунтування засобів профілактики, терапії і реабілітації основних стоматологічних захворювань» (державний реєстраційний № 01970018550).

**Мета і завдання дослідження.** Мета дослідження – підвищити ефективність лікування пародонтального синдрому у дітей пубертатного віку, хворих на цукровий діабет, на підставі вивчення особливостей його клінічного перебігу і патогенезу.

У відповідності з метою були поставлені наступні **завдання**:

1. Вивчити розповсюдженість пародонтального синдрому та її залежність від віку, статі, тривалості основного захворювання у дітей пубертатного віку, хворих на цукровий діабет.

2. Вивчити особливості клініки пародонтального синдрому у дітей, які страждають цукровим діабетом

3. Визначити стан прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини у дітей з цукровим діабетом.

4. Визначити стан клітинної та гуморальної ланок місцевого імунітету порожнини рота та системного клітинного імунітету у дітей, хворих на цукровий діабет.

5. Розробити, оцінити ефективність і запровадити в клініку лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на попередження розвитку і прогресування пародонтального синдрому у дітей і підлітків, хворих на цукровий діабет.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше за допомогою клініко-рентгенологічних, біохімічних, імунологічних методів дослідження вивчені клінічні і патогенетичні особливості пародонтального синдрому при некомпенсованому інсулінзалежному цукровому діабеті тяжкої форми у дітей і підлітків віком від 12 до 16 років, які мешкають у Полтавському регіоні (регіоні з підвищеним вмістом фтору в питній воді).

Вперше проведено порівняльне вивчення стану прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини, киснеутворюючої і фагоцитарної функцій лейкоцитів порожнини рота, антибактеріального захисту ротової рідини, клітинного імунітету периферичної крові залежно від стану тканин пародонта дітей, хворих на цукровий діабет.

Обґрунтований й апробований в клініці комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямований на запобігання розвитку і прогресування клінічних проявів пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет.

**Практичне значення одержаних результатів.** Проведені клінічні і лабораторні дослідження мають теоретичне і практичне значення в областях медицини: стоматології, патологічній фізіології, біохімії тканин пародонта.

Обґрунтована необхідність вивчення біохімічних, цитобіохімічних, імуноло-гічних показників ротової рідини і периферичної крові при клінічних проявах пародонтального синдрому у дітей, які страждають цукровим діабетом, для діагностики, лікування і профілактики дистрофічно-запальних явищ у тканинах пародонта.

Розроблений лікувально-профілактичний комплекс дає можливість прискорити лікування, попередити подальше прогресування, сприяє розвитку стійкої ремісії хронічного катарального гінгівіту і генералізованого пародонтиту, які являються проявами пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет, нормалізувати біохімічні та імунологічні показники ротової рідини і периферичної крові хворих.

**Особистий внесок здобувача у розробку наукових результатів.** Здобувач особисто провела інформаційний пошук, вивчення і аналіз літературних джерел з обраної теми, здійснила всі клінічні спостереження і дослідження, статистичну обробку отриманих даних, узагальнення і аналіз результатів, сформулювала наукові висновки, запропонувала і здійснила лікувально-профілактичні заходи, що запобігають розвитку і прогресуванню проявів пародонтального синдрому у дітей і підлітків, хворих на цукровий діабет. Клінічні дослідження та лікування проведені в ендокринологічних відділеннях ДМКЛ і МКЛ №2 м.Полтава. Лабораторні дослідження виконані за участю автора в ЦНДЛ Української медичної стоматологічної академії.

**Апробація результатів дисертації** проводилась на: 1. I (VIII) з'їзді Асоціації стоматологів України 30 листопада - 2 грудня 1999 р. (м.Київ); 2.Обласній науково-практичній конференції «Профілактика стоматологічних захворювань в залежності від факторів ризику і віку дитини» 8

грудня 1999 р. (м. Полтава); 3. Міжнародній науково-практичній конференції “Сучасні аспекти профілактики і лікування стоматологічних захворювань” 7-10 лютого 2000 р. (м. Москва); 4. Засіданні співробітників кафедри дитячої стоматології Української медичної стоматологічної академії (8.10.1999 р.); 5. Засіданні апробаційної ради №2 Української медичної стоматологічної академії (11.11.1999 р.).

**Публікації.** Основні положення дисертаційної роботи викладені в 7 наукових публікаціях, з яких 5 - у наукових журналах. Одержано посвідчення про раціоналізаторську пропозицію №1884 від 15.09.99 р., 2 заявки на винахід (заявка на винахід № 99105585 від 13.10.1999 р., заявка на винахід № 99105941 від 29.10.1999 р.).

**Впровадження в практику.** Запропонований лікувально-профілактичний комплекс впроваджено у поліклініці №1 міської клінічної дитячої лікарні м. Полтави; поліклініці міської клінічної лікарні №2 м. Полтави; міській дитячій клінічній стоматологічній поліклініці м. Полтави, в клініці кафедри дитячої стоматології Української медичної стоматологічної академії, м.Полтава.

Результати дослідження використовуються в навчальному процесі на кафедрі дитячої стоматології Української медичної стоматологічної академії при викладанні розділу «Хвороби пародонта у дітей».

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 160 сторінках залікового машинописного тексту. Складається із вступу, огляду літератури, опису об'єктів і методів дослідження, з 3 розділів власних досліджень, обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій і списку використаних джерел, який містить 251 джерело авторів країн СНД і 63 - іноземних авторів. Робота ілюстрована 20 таблицями, 9 малюнками і 6 виписками з історій хвороб.

## ЗМІСТ РОБОТИ

**Об'єкти і методи дослідження.** Обстежено 103 дитини (49 хлопчиків, 54 дівчинки) пубертатного віку(12-16 років), які хворіють на ІЗЦД тяжкої форми - основна група. Стадія субкомпенсації захворювання була діагностована у 82,52% випадків, стадія декомпенсації - у 11,65%. Тривалість перебігу ЦД складала від часу діагностування до 12 років: до 1 року - у 19,42%, від 1 до 5 років - 43,68%, більше 5 років - у 35,9% обстежених. У 9,71% дітей захворювання на ЦД було виявлене вперше. Усі діти під час обстеження і лікування перебували в ендокринологічному

відділенні дитячої міської клінічної лікарні та міської клінічної лікарні №2 м. Полтави. Групу порівняння складала 240 дітей (121 хлопчик, 119 дівчаток) без фонової патології віком від 12 до 16 років – учні загальноосвітніх шкіл м. Полтави.

Дітям проводили комплексне обстеження стану тканин пародонта з використанням клінічних, функціональних, рентгенологічних і лабораторних методів. Для оцінки запального процесу визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА (G. Parma, 1960); пародонтальний індекс РІ (Russel, 1956), математизовану пробу Писарева-Шіллера (Д.Свраков, 1962), індекс кровоточивості ясен (ІК) за даними опитування. Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за допомогою гігієнічного індексу ГІ (Green J. C., Vermillion J.R., 1964). Функціональну стійкість капілярів ясен (ФСК) визначали методом дозованого вакууму (В.І. Кулаженко, 1960). Рентгенологічне вивчення стану коміркового відростка проводили внутрішньоротовим методом і методом ортопантомографії. Диференціювали зміни кісткової тканини пародонта за рекомендаціями Н.М. Чуприніної (1964), Т.І. Лемецької (1984), І.Є. Сергєєвої (1994).

При постановці діагнозу використовували класифікацію хвороб пародонта, прийняту XVI Пленумом ВНТС (Єреван, 1983 р.).

Результати лабораторної частини роботи ґрунтуються на дослідженні 91 дитини, які склали групи спостереження: 1. діти без фонової патології з клінічно інтактним пародонтом (15 чоловік); 2. діти без фонової патології з катаральним гінгівітом (15 чоловік); 3. діти, хворі на ЦД, з клінічно інтактним пародонтом (17 чоловік); 4. діти, хворі на ЦД, з катаральним гінгівітом (24 чоловіка); 5. діти, хворі на ЦД, з генералізованим пародонтитом легкого ступеня тяжкості (20 чоловік).

Усі клінічні та лабораторні дослідження у хворих дітей проводили після компенсації метаболічних порушень і корекції дози інсуліну. Нормалізація рівня глікемії та від'ємна реакція на ацетон слугували критеріями позитивного перебігу основного захворювання.

Збір матеріалів дослідження (ротової рідини, змивів із порожнини рота, периферичної крові) у дітей проводили зранку, натщесерце, до ін'єкції інсуліну (у хворих на ЦД).

Концентрацію та кінетику накопичення в ротовій рідині ТБК-реактивних продуктів визначали тіобарбітуровим методом (Ю.О. Владимиров, А.І. Арчаков, 1972).

Активність антиоксидантних ферментів визначали за стандартними методиками - супероксиддисмутази – СОД (О.С. Брусов, А.М. Герасимов, 1970) і каталази (О.Г. Архипова, 1988).

НСТ-тест досліджували у змивах із порожнини рота за методикою Стьюарта в модифікації Л.М. Саяпіної, О.І. Цебржинського (1997).

Фагоцитарну активність нейтрофільних лейкоцитів у змивах із порожнини рота визначали методом А.Є. Кост, М.І. Стенко в модифікації І.Я. Марченко (1996).

Вивчення активності лізоциму в ротовій рідині проводили нефелометричним методом за В.Г. Дорофейчуком (1968).

Абсолютну загальну кількість лімфоцитів периферичної крові визначали за стандартною методикою, відносну кількість лімфоцитів у популяціях та субпопуляціях (загальну кількість Т-лімфоцитів, кількість Т-лімфоцитів з хелперною активністю, Т-лімфоцитів з супресорною активністю, В-лімфоцитів, 0-клітин) методом спонтанного розеткоутворення, вираховували інтегральний показник – індекс напруженості імунітету (К.О. Лебедев, І.Д. Понякіна, 1990).

Обробку цифрового матеріалу проводили варіаційно-статистичним методом (У.В. Гублер, 1978; В.О. Зюзін, 1995).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

При клінічному обстеженні хворих на ЦД у 67,0±4,6% випадків було виявлено патологічні зміни пародонта. Розповсюдженість захворювань пародонта у дітей без фонові патології складала 39,2±3,2% (p<0,01). У хворих на ЦД не визначалось вірогідної відмінності частоти ураження пародонта в залежності від віку, тоді як у дітей без фонові патології з віком спостерігалась чітка тенденція її росту. В обох групах поширеність захворювань пародонта не залежала від статі обстежених. Серед хлопчиків основної групи розповсюдженість складала 65,31±6,8%, серед дівчаток - 68,52±6,3%; в групі порівняння відповідно 47,11±4,5% і 36,97±4,43%.

У структурі захворювань пародонта в групах обстежених дітей переважав гінгівіт, але на фоні ЦД його розповсюдженість була вірогідно більша (відповідно 46,6±4,9% і 36,7±3,1%). Частота пародонтиту також мала вірогідну відмінність. У дітей, хворих на ЦД, пародонтит діагностовано у 20,4±4,0%, у дітей без фонові патології - у 2,5±1,0% (p<0,01). Питома вага пародонтиту у 12-річних хворих на діабет складала 13,6%, у 16-річних - 40,0%, що свідчить про швидке прогресування дистрофічно-запального процесу.

На розповсюдженість патологічних змін пародонта у дітей з ЦД значний вплив має тривалість перебігу основного захворювання. У осіб з вперше виявленим діабетом патологія пародонта або клінічно не визначалась, або проявлялась у вигляді гінгівіту (20,0%). Із



збільшенням тривалості ЦД частота ураження пародонта суттєво зростала: 40,0% випадків - при тривалості діабету до 1 року; 65,2% - від 1 до 5 років; 83,8% - при тривалості захворювання більше 5 років. Поряд з цим питома вага гінгівіту збільшувалась у меншій мірі, ніж питома вага пародонтиту. Серед дітей, що страждають діабетом до 1 року пародонтит діагностовано у 5,0% осіб, від 1 до 5 років - у 19,5%, більше 5 років – у 29,7%. Це підтверджує інтенсивність розвитку патологічних змін у тканинах пародонта при даному типі ЦД.

У 33,0% хворих на діабет клінічно був виявлений інтактний пародонт. ФСК ясен у них в 41,2% випадків знижена і за непараметричним критерієм (точним методом Фішера) мала вірогідну відмінність в порівнянні з даними при клінічно інтактному пародонті у дітей без фонові патології. Рентгенологічне дослідження коміркового відростка у 10 хворих на ЦД з інтактним пародонтом показало, що в 2 випадках (20,0%) спостерігались деструктивні зміни: остеопороз і порушення цілісності компактної платівки верхівок і бокових поверхонь міжзубних перетинок та остеопороз їх губчатої речовини до 1/3 довжини.

Запальний процес при гінгівіті у хворих на ЦД мав катаральну форму і переважно хронічний перебіг з загостреннями в період клініко-метаболічної декомпенсації основного захворювання. За ступенем тяжкості патологічного процесу хворі розподілялись наступним чином: гінгівіт легкого ступеня тяжкості був у 52,1%, середнього - у 35,4%, тяжкого - у 12,5% обстежених. Співвідношення осіб основної групи за ступенем тяжкості гінгівіту змінювалось у залежності від тривалості ЦД: до 1 року - у 85,7% спостерігали гінгівіт легкого ступеня, у 14,3% - середнього; від 1 до 5 років у 47,6% - легкого, у 38,1% - середнього, у 14,3% - тяжкого; більше 5 років - у 40,0% - легкого, у 45,0% - середнього, у 15,0% - тяжкого. Гінгівіт у дітей без фонові патології у 93,2% випадків мав катаральну форму і хронічний перебіг. Ступінь тяжкості гінгівіту у 80,5% був легкий, у 19,5% - середній. У 6,8% випадків був виявлений гіпертрофічний гінгівіт легкого ступеня.

Рентгенанатомічні зміни в комірковій кістці при гінгівіті хворих на діабет характеризувалися остеопорозом компактної платівки верхівок міжзубних перетинок і їх губчатої речовини у 64,58% випадків.

Аналіз параклінічних показників підтверджує відмінність клінічної картини гінгівіту у дітей основної групи і групи порівняння: більшу поширеність та інтенсивність запалення (індекс РМА  $33,14 \pm 6,3\%$  і  $15,5 \pm 1,0\%$ ,  $p < 0,01$ ; РІ -  $0,55 \pm 0,03$  і  $0,23 \pm 0,03$  бала,  $p < 0,01$ ; математизована проба

Писарєва-Шиллера -  $1,53 \pm 0,13$  і  $0,89 \pm 0,06$  бала,  $p < 0,01$ ), більш виражену проникливість судин ясен (ФСК -  $30,3 \pm 0,9$  і  $46,5 \pm 0,9$  секунди,  $p < 0,01$ ; ІК -  $1,21 \pm 0,12$  і  $0,41 \pm 0,07$  бала,  $p < 0,01$ ) у дітей, хворих на діабет.

Клініко-рентгенологічне обстеження хворих на ЦД з генералізованим пародонтитом у 80,95% випадків виявило хронічний його перебіг. За ступенем деструктивних змін у 95,2% оглянутих пародонтит був легкого, у 4,8% - середнього ступеня тяжкості. Симптоматичний гінгівіт у 95,24% випадків мав катаральну форму, у 4,76% - гіпертрофічну.

У групі порівняння пародонтит мав хронічний перебіг і належав до легкого ступеня тяжкості. У жодному випадку не виявлено генералізації процесу. Симптоматичний гінгівіт був катаральним.

На рентгенограмах коміркових відростків при генералізованому пародонтиті легкого ступеня у хворих на ЦД спостерігалась горизонтальна резорбція з тенденцією до вертикальної, при пародонтиті середнього ступеня поряд з горизонтальною виявлялась вертикальна лійкоподібна резорбція з утворенням кістяних пародонтальних кишень. В усіх випадках відзначався остеопороз гребеня коміркового відростка.

В обох групах не виявлено пародонтиту тяжкого ступеня, у жодної дитини не були видалені зуби з приводу патологічних змін тканин пародонта.

Порівнюючи значення параклінічних показників при пародонтиті в групах обстежених можна відмітити, що інтенсивність патологічного процесу на фоні ЦД більша (індекс РМА -  $50,45 \pm 3,3\%$  і  $33,33 \pm 4,8\%$ ,  $p < 0,01$ ; РІ -  $1,69 \pm 0,23$  і  $0,71 \pm 0,09$  бала,  $p < 0,01$ ; проба Писарєва-Шиллера -  $3,22 \pm 0,22$  і  $2,07 \pm 0,34$  бала,  $p < 0,01$ ). ІК ясен у хворих на діабет в 1,4 рази вище ( $p < 0,05$ ), ніж у дітей без фонової патології.

Значення параклінічних показників свідчили про збільшення інтенсивності патологічних змін в пародонті з ростом тривалості ЦД, що яскраво проявилось в порівнянні показників хворих на діабет до 1 року і більше 5 років ( $p < 0,05$ ).

Гігієнічний стан порожнини рота у  $32,04 \pm 4,59\%$  хворих на діабет і у  $25,0 \pm 2,79\%$  ( $p < 0,01$ ) дітей без фонової патології знаходився на незадовільному і поганому рівнях. Середнє значення ГІ у хворих дітей становило  $1,4 \pm 0,06$  бала, у дітей без фонової патології -  $1,16 \pm 0,03$  бала ( $p < 0,05$ ). ГІ хворих на діабет залежав від віку, статі, регулярності догляду за порожниною рота, стану тканин пародонта і тривалості перебігу основного захворювання. Хворі на ЦД, знаходяться у тому ж

соціальному середовищі, що і діти без фонові патології, більшість з них відвідують середні загальноосвітні школи. Цим можна пояснити аналогічні тенденції у зміні гігієни порожнини рота в залежності від віку і статі. Стан гігієни у дітей з віком покращувався, але в жодній віковій групі ГІ не досягав доброго рівня, що свідчить про недостатність заходів, спрямованих на первинну профілактику стоматологічних захворювань як серед хворих на діабет, так і серед дітей без фонові патології.

Стан гігієни порожнини рота хворих на діабет погіршувався з розвитком патологічних змін в тканинах пародонта і з ростом тривалості перебігу цукрового діабету.

Дівчатка основної групи краще доглядають за порожниною рота ніж хлопчики ( $p < 0,05$ ). У дітей групи порівняння вірогідної різниці значень ГІ у дівчаток і хлопчиків не визначалося ( $p > 0,05$ ). Значення ГІ за усіма ознаками, які вивчалися, у дітей хворих на діабет були вищі, ніж у дітей без фонові патології. Це підтверджує зв'язок соматичного здоров'я дитини і гігієнічного стану порожнини рота.

Результати дослідження показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини хворих дітей свідчили про значну активацію процесу пероксидації. Вихідний рівень ТБК -реагуючих продуктів у хворих на діабет становив: при інтактному пародонті -  $6,57 \pm 0,53$  мкмоль/л, при гінгівіті -  $10,2 \pm 0,84$  мкмоль/л, при пародонтиті -  $12,15 \pm 1,85$  мкмоль/л (при нормі  $3,27 \pm 0,22$  мкмоль/л). Гінгівіт на фоні ЦД перебігає при більш високому рівні ТБК-активних продуктів, ніж у дітей без фонові патології ( $p < 0,01$ ). Після інкубації субстрату дослідження концентрація ТБК-реагуючих продуктів зростала. Кінцевий рівень вторинних продуктів ліпопероксидації у ротовій рідині хворих на ЦД з інтактним пародонтом не мав відмінності від норми, а при гінгівіті і пародонтиті величина показника збільшувалась відповідно у 1,6 та 1,7 рази. Вміст ТБК-реактивних продуктів після інкубації при гінгівіті у дітей без фонові патології не мав суттєвої різниці від значення норми і в 1,7 рази був нижче, ніж при гінгівіті на фоні ЦД. Привертало увагу значне зменшення приросту малонового діальдегіду по відношенню до величини показника норми: при гінгівіті у осіб без фонові патології - в 3,2 рази, при інтактному пародонті у хворих на ЦД - в 3,3 рази, при гінгівіті у хворих на ЦД - в 4,7 рази, при пародонтиті - в 7,2 рази.

Інтенсивність перекисного окислення ліпідів підвищувалась з ростом тривалості діабету. Найбільш високий вміст ТБК-реагуючих продуктів відмічався у хворих, які страждають ЦД, більше 5 років.

У відповідь на підвищення вмісту ліпоперекисів у ротовій рідині хворих на ЦД значно зростала активність субстратзалежних антиоксидантних ферментів: при інтактному пародонті активність СОД і каталази перевищувала величини показників норми ( $0,03 \pm 0,004$  од. активності,  $14,22 \pm 0,58$  од. активності), при гінгівіті і пародонтиті спостерігалась тенденція до подальшого зростання рівня антиоксидантного захисту (відповідно  $0,14 \pm 0,008$  од. активності,  $18,64 \pm 0,76$  од. активності та  $0,16 \pm 0,009$  од. активності,  $19,24 \pm 0,82$  од. активності), тоді як в нормі показники дорівнювали  $-0,10 \pm 0,008$  од. активності,  $8,64 \pm 0,6$  од. активності. При пародонтиті активність СОД не мала різниці з показником при гінгівіті, на відміну від каталази, хоча суттєвої різниці також не вивлено. Інтенсивний ріст активності антиоксидантних ферментів зареєстровано у хворих, перебіг ЦД у яких не перевищував 5 років. Після зазначеного терміну тривалості соматичного захворювання такої закономірності не спостерігалось, що може бути пов'язано з виснаженням цього важливого захисного механізму.

У ротовій рідині дітей без фонові патології при гінгівіті активність СОД не визначалась ( $-0,04 \pm 0,003$  од. активності), посилювалась активність каталази ( $11,56 \pm 0,79$  од. активності).

У змивах із порожнини рота, хворих на діабет, при проведенні спонтанного НСТ-тесту виявлено підвищення відносної кількості формазанпозитивних клітин та індексу активації нейтрофілів: при інтактному пародонті відповідно на 49,5% і 18,6%, при гінгівіті - на 79,9% і 31,7%, при пародонтиті - на 91,2% і 36,6% в порівнянні з нормою. В індукованому НСТ-тесті кількість активованих нейтрофілів та індекс їх активації при інтактному пародонті не мали суттєвої різниці, при гінгівіті мали тенденцію до зменшення, при пародонтиті вірогідно знижувалися в порівнянні із значеннями норми. Гінгівіт на фоні ЦД супроводжувався значним підвищенням величин як спонтанного, так і індукованого НСТ-тесту по відношенню до показників при гінгівіті у дітей без фонові патології ( $p < 0,05$ ).

У літературі, присвяченій захворюванням тканин пародонта при діабеті, характеристика фагоцитозу у ротовій рідині представлена у одиночних дослідженнях (Г.П.Максименко, 1992). Це спонукало нас до вивчення функціональної активності лейкоцитів порожнини рота. Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів у змивах із порожнини рота хворих на ЦД з інтактним пародонтом відповідала нормі. При гінгівіті і пародонтиті у хворих дітей на фоні значного збільшення значень спонтанного НСТ-тесту встановлено пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів. (відповідно  $20,5 \pm 0,96\%$ ,  $17,43 \pm 1,03\%$  при нормі  $29,8 \pm 0,95\%$ ). Причина зниження

бактеріцидності нейтрофільних гранулоцитів при посиленні їх окислювального метаболізму може бути у надмірній продукції оксидантів гіперстимульованими фагоцитами, котра підвищує рівень внутрішньоклітинних аутоокислювальних процесів, пригнічуючи їх активність. У дітей без фонові патології гінгівіт перебігав при збільшенні продукції активних форм кисню і фагоцитарної активності нейтрофілів порожнини рота ( $34,73 \pm 1,27\%$ ).

Дослідження активності лізоциму в ротовій рідині виявило її зниження при гінгівіті як у хворих на діабет ( $15,52 \pm 0,86\%$ ), так і у осіб без фонові патології ( $21,71 \pm 1,39\%$ ) в порівнянні з нормою ( $26,77 \pm 1,66\%$ ). Особливо різке пригнічення активності антибактеріального ферменту відзначалось при пародонтиті на фоні ЦД ( $11,4 \pm 1,21\%$ ). У хворих на ЦД з інтактним пародонтом активність лізоциму знаходилась у межах норми.

У ротовій рідині дітей з діабетом визначили підвищення вмісту SIgA: при інтактному пародонті - в 2,2 рази, при гінгівіті - в 1,7 рази, при пародонтиті - в 1,6 рази в порівнянні з величиною показника у дітей без фонові патології з інтактним пародонтом. Але треба відмітити, що на фоні ЦД у групах хворих з гінгівітом і пародонтитом відзначалось значне зменшення вмісту SIgA по відношенню до даних групи з інтактним пародонтом, хоча значення показника все ж перевищували норму. У групах дітей без фонові патології відмінності вмісту SIgA в ротовій рідині не виявлено.

Клітинний імунітет периферичної крові при клінічно інтактному пародонті у хворих дітей характеризувався вірогідним збільшенням абсолютної кількості лімфоцитів-  $3,64 \pm 0,15 \times 10^9$  л (при нормі  $1,76 \pm 0,14 \times 10^9$  л.) і зменшенням відносної кількості 0-клітин. Це свідчило про напруженість імунної системи, що підтверджувалося досить низьким індексом напруженості ( $0,80 \pm 0,04$  ум.од.) в порівнянні з величиною показника у дітей без фонові патології з інтактним пародонтом ( $1,62 \pm 0,03$  ум.од.). При гінгівіті у хворих на діабет абсолютна кількість лімфоцитів у периферичній крові дорівнювала нормі ( $1,72 \pm 0,13 \times 10^9$  л), а при пародонтиті була нижча ( $1,53 \pm 0,15 \times 10^9$  л). При цьому відзначалось зниження відносної кількості Т-лімфоцитів супресорної субпопуляції, рівень яких зменшувався в 2,9 рази - при гінгівіті і в 4,0 рази - при пародонтиті по відношенню до норми; спостерігалось підвищення числа В-лімфоцитів в 2,1 і 2,7 рази відповідно і зниження відносної кількості 0-клітин в 1,7 і 1,8 рази відповідно. При дистрофічно-запальних змінах пародонта у дітей, хворих на ЦД, індекс напруженості зростав в порівнянні з показником при інтактному пародонті і складав  $0,87 \pm 0,04$  ум.од. і  $0,94 \pm 0,08$  ум.од., але відповідно в 1,9 і 1,7

рази був нижчим за норму. Системний клітинний імунітет при гінгівіті у осіб без фонової патології характеризувався рівною нормі абсолютною кількістю лімфоцитів ( $1,74 \pm 0,14 \times 10^9$  л), зниженням відносної кількості Т-лімфоцитів хелперної субпопуляції, підвищенням 0-клітин, помірним зниженням індексу напруженості ( $1,47 \pm 0,03$  ум.од.).

Таким чином, аналіз результатів лабораторних досліджень дозволяє зробити висновок, що розвиток дисторфічно-запальних змін пародонта при цукровому діабеті супроводжується порушенням прооксидантно-антиоксидантного статусу ротової рідини, дисфункцією місцевого імунітету порожнини рота, розвитком вторинного імунодефіцитного стану.

Вищевикладене дозволило трактувати ураження тканин пародонта у дітей з некомпенсованим ІЗЦД тяжкої форми як пародонтальний синдром, формуючими симптомами якого є гінгівіт і пародонтит, що узгоджується з положеннями праць М.Є.Генкіна (1970), Т.Ф. Виноградової (1982), Л.О. Хоменко (1988).

Результати клінічних і лабораторних досліджень стали основою для розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу, який поряд з лікуванням цукрового діабету ендокринологом, навчанням у “Школі хворого цукровим діабетом”; диспансерним спостереженням у лікарів-фахівців: ендокринолога, нефролога, невропатолога, окуліста; лікуванням аномалій прикусу і усуненням аномалій розташування м'яких тканин порожнини рота стоматологом-хірургом і стоматологом-ортодонтом, містить наступні заходи:

- навчання раціональній індивідуальній гігієні порожнини рота (додаткове навчання методу чищення зубів Чартера), регулярний контроль гігієнічного стану порожнини рота;
- професійну гігієну порожнини рота з наступним її контролем;
- лікування карієсу та його ускладнень, усунення дефектів пломбування;
- місцеве використання лікувальної пасти, що містить клотримазол, метронідазол, олійний розчин токоферолу ацетату і білу глину;
- ротові ванночки розведеним 1:10 екстрактом ехінацеї пурпурової;
- аутомасаж ясен;
- пероральне використання імуностимулятора (екстракту ехінацеї пурпурової) в комплексі з препаратами антиоксидантів прямої дії (аевіт, аскорбінова кислота).

Ефективність розробленого методу оцінювали на підставі даних клінічних і лабораторних досліджень, які проводили до та після курсу лікування і через 6-7 місяців. Критеріями клінічної

ефективності явились: загальний стан хворих за даними опитування, стан загальноклінічних показників; вираженість основних клінічних симптомів, ступінь та строки їх купірування в період курсового лікування та на етапі катамнестичного спостереження.

Клінічну ефективність визначали за результатами лікування проявів пародонтального синдрому у 44 хворих на ЦД: 24 дитини з катаральним гінгівітом (I група) і 20 - з генералізованим пародонтитом легкого ступеня тяжкості (II група). Залежно від складу лікувальних заходів кожна група була поділена на підгрупи: 1-а підгрупа хворих, яким проводилось лікування без використання екстракту ехінацеї пурпурової і 2-а підгрупа хворих, яким проводилось лікування з використанням екстракту ехінацеї пурпурової.

Ехінацея пурпурова виявляє виборчу імуностимулюючу дію, підвищує функціональну активність і кількість Т-лімфоцитів супресорної субпопуляції, стимулює фагоцитоз, має протизапальні, антифунгіцидні, антиоксидантні властивості, потенціює ефект інших антиоксидантних препаратів.

Комплексна терапія позитивно впливала на перебіг патологічного процесу в пародонті. Місцеві ознаки ремісії при лікуванні гінгівіту у 1-й підгрупі визначались на  $6,0 \pm 0,18$  день, у 2-й підгрупі - на  $4,83 \pm 0,24$  ( $p < 0,01$ ) день; при лікуванні пародонтиту на  $11,5 \pm 0,4$  і  $7,85 \pm 0,22$  ( $< 0,01$ ) день відповідно.

Відзначалась сприятлива динаміка параклінічних показників: знижувались значення індексу РМА, РІ, ГІ, проби Писарева-Шіллера, зростала ФСК. Застосування комплексу викликало зниження вмісту ТБК-реагуючих продуктів і активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині, збалансовувало киснеутворюючу функцію і фагоцитарну активність лейкоцитів порожнини рота, сприяло підвищенню вмісту лізоциму і SIgA в ротовій рідині. Спостерігались позитивні зрушення показників клітинного імунітету периферичної крові: підвищення кількості Т-лімфоцитів з супресорною активністю, зниження числа В-лімфоцитів, збільшення ІН. Хворі відмічали покращення самопочуття.

Позитивні зміни клінічного стану тканин пародонта і лабораторних показників були більш виразні в 2-х підгрупах хворих, котрі разом з антиоксидантами застосовували екстракт ехінацеї пурпурової. Через півроку в цих підгрупах максимально зберігалися результати лікування, що клінічно виражалось у подовженні періоду ремісії. Результати досліджень свідчили про

необхідність проведення повторного курсу лікувально-профілактичних заходів при гінгівіті не менше ніж 8 рази на рік, при пародонтиті не менше ніж 4 рази на рік.

## ВИСНОВКИ

1. У дітей пубертатного віку (12-16 років) з некомпенсованим ІЗЦД тяжкої форми розповсюдженість пародонтального синдрому, яка складає  $67,0 \pm 4,6\%$ . Із збільшенням тривалості перебігу цукрового діабету частота патологічних змін пародонта значно зростає: від 20,0% у осіб з вперше виявленим діабетом до 83,8% у осіб, які страждають діабетом більше 5 років. Відмінностей розповсюдженості даного пародонтального синдрому від віку і статі хворих не виявлено.

2. Клінічними проявами пародонтального синдрому у дітей і підлітків, хворих на цукровий діабет, є прогресуючий розвиток генералізованого пародонтиту з вираженим симптомом катарального гінгівіту. З ростом тривалості перебігу діабету збільшується доля тяжких форм гінгівіту і питома вага пародонтиту. Найбільша інтенсивність патологічних змін пародонта відзначена після 5 років перебігу цукрового діабету.

Навіть при відсутності клінічних проявів пародонтального синдрому у дітей відзначається погіршення гігієни порожнини рота, знижується функціональна стійкість капілярів ясен, рентгенологічно виявляється деструкція кісткової тканини пародонта.

3. У дітей, які страждають цукровим діабетом, визначається підвищення вмісту ТБК-реагуючих продуктів і активності субстратзалежних антиоксидантних ферментів (СОД і каталази) в ротовій рідині. Ці зміни найбільш виражені у дітей з проявами пародонтального синдрому, що зумовлено активацією вільнорадикального окислення системного і місцевого характеру. Виявлені зміни стану прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини хворих зростають із збільшенням тривалості перебігу діабету.

4. При пародонтальному синдромі у дітей, які страждають цукровим діабетом, відмічається дисбаланс у системі місцевого імунітету: підсилюється киснеутворююча функція нейтрофільних лейкоцитів порожнини рота, пригнічується їх фагоцитарна активність, спадає активність лізоциму і знижується вміст секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині. Системний клітинний імунітет характеризується дефіцитом Т-лімфоцитів супресорної субпопуляції, підвищенням рівня В-лімфоцитів, зниженням числа 0-клітин.



При клінічно інтактному пародонті у дітей з цукровим діабетом значно зростає вміст секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині, відзначається напруженість системного клітинного імунітету.

5. Розроблений і впроваджений у клініку метод лікування проявів пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет, позитивно впливає на перебіг патологічного процесу, скорочує терміни лікування, сприяє розвитку ремісії на протязі 6-7 місяців, нормалізує прооксидантно-антиоксидантний стан ротової рідини і показники системного клітинного імунітету, активізує місцевий антибактеріальний захист.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою прогнозування виникнення і розвитку проявів пародон-тального синдрому у дітей з некомпенсованим інсулінзалежним цукровим діабетом тяжкої форми рекомендовано дослідження в динаміці показників прооксидантно – антиоксидантної системи ротової рідини, імунологічних характеристик ротової рідини і периферичної крові. Збільшення вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації (ТБК-реагуючих продуктів) і підвищення активності антиоксидантних ферментів (СОД і каталази) у ротовій рідині, дисбаланс киснеутворюючої і фагоцитарної активності лейкоцитів порожнини рота, зниження активності лізоциму і вмісту секреторного імуноглобуліну А у ротовій рідині, зниження кількості Т-лімфоцитів супресорної субпопуляції, 0-клітин і підвищення В-лімфоцитів у периферичній крові свідчать про несприятливий перебіг патологічного процесу в тканинах пародонта.

2. У комплексному лікуванні дітей віком 12-16 років, хворих на цукровий діабет, з проявами пародонтального синдрому для інгібування підвищеної активності процесу пероксидації і стимуляції місцевого і системного імунітету доцільно призначати: перорально препарати антиоксидантів прямої дії - аскорбінову кислоту по 0,05 г 3 рази на добу, аевіт по 1 капсулі 2 рази на добу та імуностимулятор - екстракт ехінацеї пурпурової по стільки крапель, скільки років дитині 3 рази на добу до їди на протязі двох тижнів; місцево ротові ванночки розведеним кип'яченою водою 1:10 екстрактом ехінацеї пурпурової 3 рази на добу після їди на протязі двох тижнів, медикаментозну пасту на ясна наступного складу:

клотримазолу – 0,1;

метронідазолу – 0,25;

токоферолу ацетату 30% - 0,5 ml

білої глини – до консистенції пасти.

3. Стоматологічні заходи необхідно призначати узгоджено із заходами, що здійснює лікар-ендокринолог.

4. Усіх дітей і підлітків, у яких був виявлений цукровий діабет, лікар-стоматолог повинен взяти на диспансерний облік і віднести до III диспансерної групи. У хворих даної категорії необхідне періодичне повторення лікувально-профілактичного курсу при гінгівіті - 3 рази на рік, при пародонтиті – 4 рази на рік.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ НАУКОВИХ ПРАЦЬ:**

1. Бабина О.А. Состояние гигиены полости рта у детей и подростков, больных тяжелой формой инсулинзависимого сахарного диабета // Вісник стоматології. -1999. -№2. -С.35-36.

2. Бабина О.А., Силенко Ю.И. Свободнорадикальное окисление липидов ротовой жидкости у больных инсулинзависимым сахарным диабетом с воспалительными заболеваниями тканей пародонта // Вісник стоматології. - 1999. -№3. -С.47-49.

3. Бабина О.А., Силенко Ю.И. Функциональное состояние лейкоцитов в ротовой жидкости больных тяжелой формой инсулинзависимого сахарного диабета // Проблеми екології та медицини. - 1999. -№3-4. -С.86-88.

4. Источники активных форм кислорода в тканях ротовой полости в норме и при патологии /О.А. Бабина, В.В. Бондаренко, М.А. Гранько и др. // Стоматология. -1999. -№5. -С.9-11.

5. Показатели системного клеточного иммунитета при пародонтальном синдроме у детей, больных сахарным диабетом / О.А. Бабина, Ю.И. Силенко, Т.А. Петрушанко и др. // Проблеми екології та медицини. -1999. -№6. -С.24-26.

6. Бабіна О.О. Поширеність захворювань пародонту у дітей і підлітків, хворих на інсулінзалежний цукровий діабет тяжкої форми, які мешкають у регіоні з підвищеним вмістом фтору в питній воді // Матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України 30 листопада-2 грудня 1999 р. - Київ. -1999. -С. 60.

7. Бабина О.А. Патогенетическое обоснование комплексного лечения заболеваний пародонта у детей, страдающих сахарным диабетом // Современные аспекты профилактики и лечения

стоматологических заболеваний: Сборник тез. докл. Междунар.науч.-практ. конф. 7-10 февраля 2000 г. -Москва. -2000. -С.13-14.

### **РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКІ ПРОПОЗИЦІЇ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Паста для лікування захворювань тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет //Свідоцтво №1884 від 07.09.99 р. УМСА.

2. Спосіб комплексного лікування пародонтиту у дітей, хворих на цукровий діабет //Заявка на винахід №99105585 від 13.10.99 р.

3. Спосіб лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на цукровий діабет //Заявка на винахід №99105941 від 29.10.99 р.

### **АНОТАЦІЯ**

Бабіна О.О. Особливості клініки і лікування пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет. Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 - стоматологія, Українська медична стоматологічна академія, Полтава, 2000.

Захищаються 7 наукових праць. Розглядаються питанням клініки, діагностики, лікування і профілактики пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет. Проведено комплексне обстеження тканин пародонту у дітей пубертатного віку (12 - 16 років), які страждають інсулінзалежним цукровим діабетом тяжкої форми. Наведені дані про клінічні, рентгенологічні, біохімічні, імунологічні зміни при хронічному катаральному гінгівіті і генералізованому пародонтиті, які є проявами пародонтального синдрому у дітей, хворих на діабет, у порівняльному аспекті з даними дітей без фонові патології.

Обґрунтований і запроваджений у клініці комплекс лікувально-профілактичних заходів з використанням антиоксидантів (вітамінів А, Е, С) і імуномодулятора (екстракта ехінацеї пурпурової).

Ключові слова: пародонтальний синдром, цукровий діабет, діти, біохімія, імунологія, антиоксиданти, імуномодулятор.

## АННОТАЦИЯ

Бабина О.А. Особенности клиники и лечения пародонтального синдрома у детей, больных сахарным диабетом. Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 - стоматология, Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, 2000.

Защищается 7 научных работ, которые содержат сведения по вопросам клиники, диагностики, лечения и профилактики пародонтального синдрома у детей, больных сахарным диабетом. В настоящее время рассматриваемая проблема актуальна потому, что заболеваемость сахарным диабетом растет. Количество больных на Украине составляет около миллиона человек. Кроме роста заболеваемости отмечается изменение возрастной структуры, “омоложение” диабета. Патологические изменения пародонта при сахарном диабете являются наиболее ранними проявлениями заболевания.

Цель работы – обоснование особенностей клиники и патогенеза пародонтального синдрома, разработка методов лечения и профилактики его проявлений у детей пубертатного возраста, больных сахарным диабетом.

Для решения поставленных задач проведены клинические, функциональные, рентгенологические, биохимические, иммунологические исследования и изучены их результаты у 103 детей 12-16 лет, которые страдают ИЗСД тяжелой формы.

Частота поражения пародонта у больных детей значительно выше, чем у детей без фоновой патологии (соответственно  $67,0 \pm 4,6\%$  и  $39,2 \pm 3,2\%$ ). Дистрофически-воспалительные изменения пародонта у больных детей характеризуются большей распространенностью и степенью тяжести, которые увеличиваются с длительностью течения основного заболевания. Наибольшая интенсивность патологических изменений пародонта отмечалась после 5 лет течения диабета.

Пародонтальный синдром у больных ИЗСД сопровождается нарушением состояния прооксидантно-антиоксидантной системы ротовой жидкости, которое свидетельствует об активации свободнорадикального окисления как местного, так и общего характера. Дисфункция местного иммунитета полости рта больных выражается в нарушении баланса между кислородобразующей и фагоцитарной активностью нейтрофильных гранулоцитов, падении активности лизоцима и снижении содержания секреторного иммуноглобулина А. Системный клеточный иммунитет при пародонтальном синдроме характеризуется развитием вторичного иммунодефицитного состояния.

Обоснован и внедрен в клинику комплекс мероприятий, направленный на лечение и предупреждение прогрессирования проявлений пародонтального синдрома. Он предусматривает применение иммуномодулятора (экстракта эхинацеи пурпурной) и препаратов антиоксидантов прямого действия (витаминов А,Е,С).

Ключевые слова: пародонтальный синдром, сахарный диабет, дети, биохимия, иммунология, антиоксиданты, иммуномодулятор.

#### SUMMARY

O.A. Babina. The Peculiarities of the clinic and treatment of the parodontal syndrome in children ill with diabetes mellitus. – Manuscript.

The thesis for the scientific degree of the Candidate of Medical Sciences to the speciality 14.01.22 - Stomatology. The Ukrainian Medical Stomatological Academy, the of Poltava, 2000.

7 scientific works have been published. The thesis is devoted to the problems of the clinic, diagnosis making, curing and prevention of the parodontal syndrome in children ill with diabetes mellitus. A complex research of the parodontum tissues state in children of the puberty age (12-16 years old) suffering from insulindependent diabetes mellitus in a severe form. The data on the clinical, X-ray, biochemical, immunological changes at the catarrhal gingivitis and generalised parodontitis have been given, they being the signs of the parodontal syndrome in children ill with diabetes mellitus, in the comparison aspect with the data of the children having no background pathology. A complex of curing and preventiol procedures using antioxydants (Vitamins A,E,C) and an immunomodulator (purple echinotia extract) has been proved and put into the clinical practice.

Key words: parodontal syndrome, diabetes mellitus, children, biochemistry, immunology, antioxidants, immunomodulator.