

**Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»**

**Каськова Л.Ф., Карпенко О.О., Маковка І.Л., Андріянова О.Ю.**

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

Полтава - 2016

УДК 0.616.314.17 – 002- 053.5 - 071 – 08: 616.379 - 008.64

ББК: 57.33+56.6

К

*Рекомендовано до друку вченою радою Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (протокол № 3 від 20.10.2016 р.)*

***Рецензенти:***

Назарян Р.С. – завідувачка кафедри стоматології дитячого віку, дитячої щелепно-лицевої хірургії та імплантології Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор;

Клітинська О.В. – завідувачка кафедри стоматології дитячого віку Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор.

*Каськова Л.Ф.* Особливості клініки та лікування пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет / Л.Ф. Каськова, О.О. Карпенко, І.Л. Маковка, О.Ю. Андріянова. – Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2016. – 100с.

У монографії розглядаються питання етіології та патогенеза пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет. Розглянуто аспекти клінічних проявів, методів діагностики, патогенетичної та симптоматичної терапії змін тканин пародонта при інсулінзалежному цукровому діабеті у дітей. На підставі власних досліджень подано обґрунтовані схеми лікування даної патології.

Видання рекомендоване для студентів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, лікарів-стоматологів, викладачів стоматологічних факультетів медичних вузів.

## ЗМІСТ

<i>Вступ.....</i>	<i>4</i>
<i>1. Сучасні аспекти проблеми цукрового діабету в педіатрії.....</i>	<i>5</i>
<i>2. Поширеність і клінічні особливості патологічних змін тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет.....</i>	<i>9</i>
<i>3. Механізми розвитку деструктивних змін тканин пародонта при цукровому діабеті.....</i>	<i>16</i>
<i>4. Особливості лікування захворювань пародонта у хворих на цукровий діабет.....</i>	<i>28</i>
<i>5. Особливості клінічного перебігу проявів пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет.....</i>	<i>34</i>
<i>6. Стан прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини, місцевого і загального імунітету у дітей, хворих на цукровий діабет.....</i>	<i>54</i>
<i>7. Принципи лікування та профілактики проявів пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет.....</i>	<i>61</i>
<i>8. Диспансерізація дітей, хворих на цукровий діабет, у стоматолога.....</i>	<i>64</i>
<i>Список використаних джерел.....</i>	<i>68</i>

## ВСТУП

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). Проблема, яка розглядається, актуальна в наш час і тому, що із змінами навколишнього середовища, збільшенням генетичного навантаження популяції людей захворюваність на цукровий діабет зростає. Кількість хворих в Україні складає близько мільйона чоловік. Крім росту захворюваності, відбувається зміна вікової структури, «омолодження» діабету. У дітей і підлітків частіше зустрічається найбільш тяжка його форма - інсулінзалежний цукровий діабет (ІЗЦД).

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. За даними різних авторів у 50-87% дітей, хворих на цукровий діабет, спостерігаються захворювання тканин пародонта. Вони характеризуються агресивним перебігом, прогресуючою деструкцією навкол зубних тканин, особливою толерантністю до лікування. Вивчення цієї проблеми визначає актуальність наших досліджень, спрямованих на оптимізацію методів терапії і профілактики патологічних змін пародонта у дітей на фоні цукрового діабету.

# 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ПЕДІАТРІЇ

Цукровий діабет - одне із найбільш розповсюджених захворювань, стрімке зростання якого відмічається протягом останніх тридцяти років. За даними ВООЗ, у всіх країнах світу нараховується близько 100 млн. хворих діабетом. Його розповсюдженість складає від 1,5% до 6%. Обстеження, проведені у різних економічно-географічних регіонах України, показали, що число хворих діабетом складає від 1,1% у західних регіонах до 1,9% - у східних і центральних. Різниця у частоті пояснюється, з одного боку, особливостями зовнішніх умов, а з другого – різноманітністю генофонду, зокрема розповсюдженістю генів, що сприяють розвитку діабету. Існує два основних типи цукрового діабету: інсулінзалежний та інсуліннезалежний. У дітей і підлітків частіше зустрічається ІЗЦД - найбільш важка форма цукрового діабету. Розповсюдженість ІЗЦД за останні 15 років збільшилась на 40%. В Україні вона становить 238,2 випадків на 100 тис. населення. Також відбувається зміна вікової структури, «омолодження» ІЗЦД. У 1995 році частота ІЗЦД в Україні серед дітей до 15 років склала 47,4 випадків на 100 тис. дитячого населення, а у 1998 році - вже 52,6 випадків на 100 тис. дитячого населення. У Полтавській області на протязі 1998 року зареєстровано 258,2 випадків ІЗЦД на 100 тис. населення, в тому числі 59,3 випадків на 100 тис. дитячого населення.

ІЗЦД - хронічне прогресуюче аутоімунне захворювання, при якому відбувається деструкція  $\beta$ -клітин островків Лангерганса підшлункової залози. Він обумовлений абсолютним дефіцитом інсуліну. На момент появи клінічних симптомів 90%  $\beta$ -клітин уже зруйновано. Оскільки аутоімунні процеси в островках розвиваються повільно, продромальний період може продовжуватись декілька років.

На розвиток ІЗЦД суттєво впливають три основні причини: генетична схильність, аутоімунні порушення і чинники навколишнього середовища.

Хоч їх роль достатньо добре вивчена, поки що не з'ясовані шляхи успадкування і те, як чинники навколишнього середовища можуть ініціювати процес деструкції  $\beta$ -клітин. Епідеміологічні спостереження та експериментальні дослідження показали, що в етіології ІЗЦД першочергове значення має поєднання і взаємодія декількох чинників одночасно.

Прийнято вважати, що ІЗЦД - це захворювання, яке передається у спадок. У хворих із абсолютною інсуліновою недостатністю встановлений зв'язок із антигенами HLA (human Leucocyte antigens). Крім генів HLA гаплотипів, ідентифіковано ще 18 областей у геномі людини, які можуть містити локуси підвищеної сприйнятливості до ІЗЦД.

Одним із чинників, що провокує розвиток захворювання при генетичній схильності до нього, є вірусні інфекції. Багато вірусів мають панкреотропність. Діабетичний ефект найбільш виражений у РНК-вміщуючих вірусів краснухи, паротиту, Коксаки В, вітряної віспи. Крім вірусів у генезі ІЗЦД важливу роль відіграють і чинники харчування. Дослідження показали, що надмірне харчування робить дітей та підлітків схильними до діабету.

При певних умовах взаємодія факторів навколишнього середовища із спадковим нахилом індукує аутоагресію, яка призводить до поступового і повного руйнування  $\beta$ -клітин. У 90% хворих із вперше виявленим ІЗЦД визначаються антитіла до острівкових клітин. Причиною запуску ауто-агресивної імунної реакції організму проти власних  $\beta$ -клітин може бути наявність внутрішніх дефектів у імунній системі.

Маніфестацію клінічних проявів ІЗЦД ініціюють чинники стресу, такі як травма, інфекції, пубертатне прискорення росту, які вимагають значної продукції інсуліну. Причиною метаболічних порушень при цьому виступають контрінсулярні гормони: катехоламіни, глюкагон, кортизол, гормон росту. Ці гормони підвищують рівень глюкози у крові, інгібують функцію інсуліну.

Припускають, що зростання захворюваності цукровим діабетом серед дітей обумовлене несприятливим впливом змінених чинників зовнішнього середовища (характер харчування, гіподинамія, віруси тропні до  $\beta$ -клітин) на генетично схильних до цукрового діабету осіб. Існує також думка про накопичення «гену діабету» у популяції людей, яке пов'язане з розробкою нових ефективних методів лікування, що продовжують життя хворих.

У дитячому віці є два піки захворюваності цукровим діабетом. Перший припадає на 6 років, другий - на препубертатний і пубертатний періоди, причому максимальне число випадків вперше зареєстрованого цукрового діабету припадає на 5 і 11 років. Піки розвитку діабету у пре- і пубертатний періоди пов'язують із підвищенням секреції контрінсулінових гормонів і певною роллю вікових гормональних перебудов.

У дітей перебіг ІЗЦД має свої особливості. Для нього характерна виключна метаболічна нестабільність: схильність до значних коливань глікемії, легкість розвитку кетоацидозу, підвищена чутливість до екзогенного інсуліну, яка призводить до частих гіпоглікемічних станів навіть до розвитку коми; раннє з'явлення ангіопатій. Однією з причин тяжкого перебігу цукрового діабету у дітей є більш висока, ніж у дорослих, потреба організму в інсуліні і більш значний дефіцит цього гормону. Останнє десятиріччя у клінічній діабетології відзначено досягненнями - використанням для лікування людських інсулінів, інтенсивний принцип інсулінотерапії, покращення метаболічного контролю, забезпечення засобами самоконтролю, напівавтоматичними ін'єкторами і дозаторами інсуліну, нові рекомендації стосовно дієти. Успіхи у діагностиці та лікуванні цукрового діабету дозволяють подовжити життя хворих, проте частота ускладнень захворювання залишається досить високою. У більшості осіб, які страждають ІЗЦД, насамперед у дітей, неможливо досягти того ступеня компенсації метаболічних порушень, який дозволяє запобігти розвитку ускладнень.

Таким чином, дані літератури свідчать про зростання захворюваності на цукровий діабет серед дітей і підлітків. Порушення обміну речовин, які виникають при ІЗЦЦ, тяжість його перебігу у дитячому віці негативно впливають на організм дитини. Практично в усіх органах і тканинах виникають зміни, в тому числі і органах порожнини рота. Висока розповсюдженість ІЗЦД серед дітей і підлітків Полтавського регіону спонукала нас до вивчення стану органів порожнини рота, і зокрема, тканин пародонта у даної категорії хворих.



## **2. ПОШИРЕНІСТЬ І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

Література вміщує багаточисленні дані про розповсюдженість захворювань пародонта у дітей. У різних вікових групах вона відмінна. З віком частота захворювань пародонта стрімко зростає. У дитячому віці переважно зустрічаються ураження запального характеру. Частіше за інші форми запалення діагностують катаральний гінгівіт. Так, у дошкільному віці частота гінгівіту складає 5,7%; у молодшому шкільному (7-10 років) - від 29,5% до 60,0%; у середньому шкільному (11-14 років) - від 41,82% до 87,5%; у старшому шкільному віці (15-17 років) - від 62,4% до 83,3%. Збільшення розповсюдження гінгівітів спостерігається у період статевого розвитку дітей, коли фізіологічні зміни всіх систем організму, що росте, яскраво виражені. Особливістю цього періоду є зростання частоти гіпертрофічного гінгівіту, який у підлітків діагностується у 4,93%-15,2% випадків, але найбільш характерним захворюванням залишається катаральний гінгівіт. З віком зростає не тільки розповсюдженість, але й інтенсивність запальних явищ у тканинах пародонта. Частина самостійного гінгівіту переходить у пародонтит. У школярів хронічний пародонтит виявляється у 2,6%-15,7% випадків.

Захворювання тканин пародонта у дітей є наслідком різних причин: генетичної схильності, соматичної патології, географічних умов, характеру харчування, незадовільної гігієни порожнини рота, патології прикусу, аномалій прикріплення м'яких тканин порожнини рота.

Розповсюдження стоматологічних захворювань пов'язане з особливостями географічного регіону, зокрема із вмістом фтору у питній воді. Фториста інтоксикація сприяє цілому ряду змін у організмі.

Враховуючи той факт, що фтор накопичується у тканинах пародонта, не виключена можливість його впливу на розвиток патологічних змін.

Соматичні і системні захворювання сприяють виникненню хвороб пародонта, ускладнюють їх перебіг, створюють несприятливий фон. У виникненні та розвитку змін тканин пародонта важливу роль відіграють ендокринні захворювання. Серед них на особливу увагу заслуговує цукровий діабет.

Протягом багатьох років іде активна дискусія відносно термінології та формулювання діагнозу при діагностиці патологічних змін тканин пародонта у дітей, що страждають на цукровий діабет.

М.Е. Генкін (1970) для найменування змін у пародонті, властивих для діабету, використав термін «діабетична пародонтопатія», так як використовуються терміни «ретинопатія», «нефропатія», «ангіопатія» та ін., які розуміють характерні для діабету зміни в окремих органах і системах. При встановленні діагнозу автор дотримувався класифікації Є.Є. Платонова, який виділив діабетичну пародонтопатію у самостійну групу, що має три ступені прояву.

Т.Ф. Виноградова (1983) використала термін «пародонтальний синдром» для найменування «комплексу симптомів патології організму в поєднанні із змінами у пародонті». Цим терміном «об'єднуються не захворювання і не пошкодження, а зміни пародонта при деяких загальних захворюваннях, що зустрічаються у дитячому віці», в тому числі і при цукровому діабеті. Згідно класифікації захворювань крайового пародонта у дітей Т.Ф. Виноградової (1975), ці зміни за клінічним проявом патоморфологічної ознаки віднесені до запально-дистрофічних.

Н.Ф. Данилевський і Г.Н. Вишняк (1981) при захворюваннях внутрішніх органів і кісткової системи у тканинах пародонта визначають дистрофічно- запальні процеси. Автори відмічають, що цукровий діабет часто супроводжують запальні хвороби пародонта, «найбільш частішою

формою запалення ясен при цій патології є катаральний гінгівіт. По мірі прогресування захворювання змінюється тяжкість гінгівіта, розвиваються деструктивні зміни».

Після прийняття у 1983 році на XVI Пленумі Всесоюзного наукового товариства стоматологів у Єревані систематики хвороб пародонта її дотримуються усі дослідники, які вивчають зміни тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет. В.С. Іванов (1998) вважає, що «специфіка клінічного перебігу патологічного процесу в пародонті у дитячому віці і ураження парадонта при порівняно рідкісних синдромах, притаманних тільки цьому віку, не дають підстав для створення подібних самостійних класифікацій».

А.А. Колесов і В.В. Жиліна (1991) цукровий діабет відносять до загальних захворювань, які викликають генералізований гінгівіт і пародонтит.

Швидко прогресуючий запально-деструктивний процес у пародонті, що виникає в результаті несвоєчасної діагностики цукрового діабету або недбалого виконання призначення лікаря-ендокринолога», авторами був віднесений до пародонтолізу».

Л.О. Хоменко (1999) терміном «пародонтальний синдром» позначає зміни у пародонті, які характеризуються прогресуючим руйнуванням тканин. Л.О. Хоменко вказує, що «проявом пародонтального синдрому при некомпенсованому цукровому діабеті є симптом гінгівіту або пародонтиту».

П.О. Леус (1998) відмічає, що при цукровому діабеті у дітей і підлітків: спостерігається «періодонтозис» - дегенеративна деструкція структур періодонта (за Міжнародною класифікацією хвороб ясен і періодонта ІСД-ДА, 1994. WHO).

Багато авторів констатують високу розповсюдженість змін тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет. Так, Е.І. Жибітська, С.А. Кирюхіна (1968) ураження пародонта виявили у 50,0% обстежених.

М.Е.Генкін (1970) при обстеженні 160 хворих у віці від 1 до 24 років зміни пародонта відмітив у 82 (51,2%). У більшості з них була діагностована пародонтопатія I ступеня у вигляді гінгівітів легкого та середнього ступеня тяжкості; пародонтопатія II, II-III ступенів виявлена у 6 хворих.

У регіоні Прикарпаття стоматологічний статус у дітей віком від 5 до 15 років, що страждають на цукровий діабет, вивчали Н.І. Смоляр, Л.В. Годованець (1988). Вони виявили високу частоту захворювання пародонта (73,9%). Катаральний гінгівіт діагностований у 55,1% випадків, пародонтит - у 17,9%. Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс у середньому склав  $45,4 \pm 3,8\%$ , пародонтальний індекс -  $0,54 \pm 0,07$  бала.

Л.В. Воропаєва, Л.В. Стеблянко (1992) з метою вивчення стану органів порожнини рота дітей, що страждають тяжкими формами цукрового діабету, обстежили 68 хворих у віці від 7 до 15 років. Катаральний гінгівіт виявили у 41,3%, пародонтит - у 19,2% оглянутих.

Обстеження дітей, що знаходилися на лікуванні у стаціонарах, показало більшу поширеність патології пародонта - 86,2%. Глибина ураження також відрізнялась, частота хронічного пародонтиту за даними В.Ю. Хітрова (1999) досягала 28,7%.

Т.К. Остроменцька, К.А. Радюк (1984) вивчали пародонтологічний статус у 86 хворих дітей у віці від 1 до 16 років. Дослідження проводили у стадії декомпенсації діабету. Зміни крайового пародонта виявили у 75 (87,2%) дітей, гіперемія ясен з ціанотичним відтінком діагностована у 81,4% випадків, кровоточивість і пухкість ясенних сосочків - у 75,5%, генералізований гінгівіт верхньої і нижньої щелеп - у 66,2% випадків, пародонтальні кишени, у ряді випадків до верхівки кореня, із розростанням грануляцій та значним гнійним вмістом - у 16,2%. У 11,6% дітей спостерігали рухливість зубів II - III ступенів.

За даними О.В. Крижалко (1999) розповсюдженість хвороб пародонта у дітей, які знаходяться у стані суб- та декомпенсації, складає 88,89%, при

цьому у 94,97% хворих діагностований хронічний катаральний гінгівіт, у 5,03% - гострий.

Для дітей, що страждають цукровим діабетом, характерна рання вікова маніфестація пародонтопатій. Гінгівіт розвивається у 27,1-33,3% 5-7 річних дітей. Про швидке прогресування патологічного процесу у пародонті свідчить висока частота пародонтиту. У 8-річних дітей пародонтит виявлений у 5,2% випадків, а у 14-15 річних - у 40,9-50,0%.

З віком у хворих на ІЗЦД розповсюдженість і тяжкість захворювань пародонта збільшується. С.М. Захарова (1993) вказує, що у підлітковому віці переважають різні форми гінгівіту. Одночасно збільшується число хворих із генералізованим пародонтитом. При обстеженні 72 хворих віком 14-18 років, які страждають діабетом, хвороби тканин пародонта були діагностовані у 69,4%; катаральний гінгівіт - у 46%; гіпертрофічний гінгівіт, виявлений у 24% хворих, мав гранулюючу форму; генералізований пародонтит був виявлений у 30% осіб.

Т.М. Єловікова (1989) у хворих віком від 14 до 35 років із середнім і тяжким ступенем ІЗЦД зміни тканин пародонта виявила у 98,83% обстежених, із них у 13,95% - катаральний гінгівіт, у 84,88% - пародонтит.

О.В. Борисенко і співавтори (1998) відмічають значну розповсюдженість хвороб пародонта серед дорослих, хворих на ІЗЦД, що складає 95,3%. Найбільшу питому вагу мають хворі із генералізованим пародонтитом, кількість яких у 6 разів вища, ніж хворих з гінгівітом.

У 226 хворих на ІЗЦД віком від 16 до 50 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні, Н.А. Морева (1983) діагностувала 100% ураження пародонта у 100% обстежених, у 8,8% - катаральний гінгівіт, у 31,5% - генералізований пародонтит легкого, у 32,3% - середнього і у 27,4% тяжкого ступеня.

У дорослих хворих, що страждають діабетом з дитинства, спостерігається 100% ураженість пародонта і переважання розвинених форм пародонтопатії, багато з них у молодому віці втрачають зуби.

У осіб до 30 років на фоні цукрового діабету спостерігаються зміни пародонта переважно запально-дистрофічного характеру. Вони супроводжуються вираженим запаленням ясен, утворенням глибоких пародонтальних кишень, наповнених грануляціями і серозно-гнійним ексудатом. Ураження пародонта дистрофічного характеру визначаються у 2,8 - 4,7% хворих діабетом у віці старше 35 років. Л.О. Хоменко (1999) зазначає, що патологічні зміни в яснах при цукровому діабеті мають первинно-дистрофічний характер внаслідок специфічної мікроангіопатії, що розвивається в результаті склеротичних змін судин. Інтенсивність патологічних змін пародонта і швидкість їх прогресування залежать від тяжкості та тривалості перебігу діабету. Періоди загострення патологічного процесу у пародонті співвідносять із стадією декомпенсації основного захворювання. Прогресуючу деструкцію міжзубних перетинок у хворих дітей вважають ознакою неправильного лікування інсуліном. Однак деякі дослідники не виявили зв'язку між перебігом патологічного процесу в пародонті і стадією компенсації метаболічних порушень у хворих діабетом.

Тяжкість ураження пародонта посилюється при недотриманні гігієни порожнини рота, наявності зубощелепних аномалій, шкідливих звичок та інших подразнюючих чинників.

Дані рентгенологічного дослідження стану пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет, часто не співпадають із клінічною картиною. Навіть при клінічно інтактному пародонті рентгенологічно виявляються зміни. М.Е. Генкін (1970) зазначає, що у дітей при діабетичній пародонтопатії клінічні прояви випереджають рентгенологічні зміни у кістковій тканині коміркових відростків, а при нормальному стані ясен зміни у кістці спостерігаються рідко.

Аналіз даних рентгенологічного обстеження хворих діабетом не дозволяє виявити патогноманічні рентгенологічні зміни тканин пародонта, які можна було б пов'язати з основним захворюванням, їх відрізняє лише більша глибина та розповсюдженість.

Для генералізованого пародонтиту на фоні цукрового діабету характерний нерівномірний тип резорбції коміркового відростка. На пізніх стадіях захворювання пародонта виявляється лійкоподібний тип остеопорозу кісткової тканини. Клінічні та морфологічні спостереження дають підставу вважати їх наслідком додаткової інтоксикації тканин пародонта через порушення кровообігу і некроз пульпи зубів.

Таким чином, на основі викладених даних можна зробити висновок, що розповсюдженість патологічних змін пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет, дуже висока. У доступній літературі ми не знайшли відомостей про стан тканин пародонта у хворих дітей, які мешкають у Полтавському регіоні де вміст фтору у питній воді коливається від 1,5 мг/л до 6 мг/л, що дало підставу для вивчення цього питання.

### **3. МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

Багато вчених вважає ураження пародонта при цукровому діабеті локальним проявом специфічних для нього мікроангіопатій. Діабетична ангіопатія - це генералізоване ураження кровоносних судин в організмі у хворого на діабет. Зміни в дрібних судинах (артеріолах, капілярах, венулах) мають специфічний для діабету характер. Раніше і частіше уражаються судини в тих органах, які несуть максимальне функціональне навантаження. Мікроциркуляторне русло пародонта є активною зоною гемодинаміки всього організму і піддається змінам раніше, ніж судини сітчатки і нирок.

У результаті дослідження слизової оболонки коміркового відростка щурів з алоксановим діабетом встановлені типові патоморфологічні зміни в основному у судинах мікроциркуляторного русла: проліферація ендотелія, потовщення базальної мембрани за рахунок інсудації плазменних білків і нейтральних полісахаридів, зміни судинної проникливості.

При електронній мікроскопії біоптатів ясен хворих на діабет з клінічно інтактним пародонтом спостерігається неоднорідність ендотеліоцитів за щільністю цитоплазматичного матриксу, локальне або циркулярне потовщення базального шару капілярів. Ці зміни є початковими проявами капілярно-трофічної недостатності.

У хворих з пародонтитом на фоні цукрового діабету визначаються значні зміни базальної мембрани, ендотеліоцитів капілярів, реологічних властивостей крові, що призводять до порушення проникливості судин, трофіки тканин пародонта, прогресування дистрофічних і запальних явищ.

Електронно-мікроскопічне дослідження крайового пародонта у 22 дітей, які страждають тяжкою формою цукрового діабету, показало зміни ультраструктури компонентів пародонта в усіх хворих, тоді як при клінічному обстеженні було виявлено ураження тканин лише у 17 дітей. У



зв'язку з цим певний інтерес викликає стан гемодинаміки тканин пародонта у хворих на діабет.

Аналізуючи показники реопародонтограм дітей 7-16 років, хворих на діабет, спостерігали при підвищенні тонузу судин пародонта зниження інтенсивності кровообігу на верхній і нижній щелепах, підвищення периферичного опору і зниження еластичності судинної стінки.

У осіб, які страждають цукровим діабетом, на доклінічному етапі розвитку патологічних змін у тканинах пародонта компенсаторні процеси розвиваються на усіх рівнях його структурної організації. При клінічно інтактному пародонті визначаються порушення судинного тонузу, уповільнення капілярного кровообігу. З часом рівень патологічних перетворень у системі мікроциркуляції перекидає компенсаторні можливості, що проявляється клінічними ознаками гінгівіту при серйозних обмінних і структурних порушеннях у тканинах пародонта. При цьому підвищуються показники тонузу судин, індекс периферичного опору, що вказує на істотні зміни кровонаповнення тканин за рахунок звуження судин не тільки малого, але й середнього та великого калібру. Ушкодження мікроциркуляторного русла пародонта призводить до погіршення трофіки навколорубних тканин і прогресування дистрофічних і запальних явищ. Ці зміни залежать від стадії тривалості діабету.

М.Е. Генкін (1970) вивчав функціональну стійкість капілярів пародонта у дітей, які страждають цукровим діабетом. У хворих з нормальним станом пародонта час утворення вакуум-гематоми коливався від нормального до значно прискореного. Феномен прискорення часу гематомоутворення, на думку автора, може бути пов'язаний з розвитком ангіопатії в тканинах пародонта. У дітей та підлітків з проявами пародонтопатії час гематомоутворення був прискорений у більш значній мірі, ніж у дітей без фонові патології з аналогічними за проявами запальними явищами.

Розвиток дистрофічно-запальних змін у пародонті на фоні цукрового діабету супроводжується порушенням вуглецевого, білкового, жирового і мінерального обмінів. У патогенезі судинних змін пародонта при діабеті значну роль відіграють порушення обміну мукополісахаридів, кількість яких підвищується у крові при деполімеризації основної речовини сполучної тканини. Звуження просвіту судин за рахунок інсудації плазмових білків і нейтральних мукополісахаридів призводить до зменшення потоку крові та появи периваскулярного набряку. У структурі основної речовини і колагену відбуваються біохімічні зрушення, що характерні для гіпоксії.

При пародонтиті на фоні цукрового діабету було виявлено збільшення концентрації глюкози, холестерину, загальних амінокислот, підвищення ДФА-реакції на сіалові кислоти одночасно у сироватці крові та слині. Змінення вмісту глюкози у слині хворих на діабет було відмічено низкою дослідників.

У розвитку мікроангіопатії пародонта має значення диспротеїнемія в поєднанні з підвищеним вмістом гексозамінів у сироватці крові і слині. Вивчаючи стан білкового обміну у осіб з ендокринною патологією, О.В. Борисенко та співавтори (1991) виявили, що найбільше зниження інтенсивності біосинтезу білка і збільшення його розпаду відмічається у тканинах пародонта хворих на цукровий діабет.

С.М. Захарова (1992) встановила, що уже на ранніх стадіях експериментального цукрового діабету, коли у пародонті щурів макроскопічні зміни ще не спостерігаються, відбувається зниження синтезу білків. Виявлені зміни розвиваються паралельно з патоморфологічними порушеннями у мікроциркуляторному руслі і в подальшому визначають клінічні зміни пародонта. Клінічно-лабораторні дослідження показали, що у хворих на ІЗЦД пародонтит супроводжується більш вираженим пригніченням біосинтезу білків у яснах, ніж у осіб без ендокринної патології.

Дослідження останніх десятирічч доводять важливу роль неферментативного вільнорадикального окислення ліпідів у патогенезі ускладнень діабету і хвороб пародонта. Ушкодження макромолекул судинної стінки при експериментальному алоксановому діабеті зумовлене дією вільних радикалів і активних форм кисню. Експериментальні впливи, індукуючі вільнорадикальне окислення, також здатні викликати дистрофічно-запальні зміни у пародонті. Механізми перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у тканинах пародонта активуються під впливом емоційно-больового стресу. Встановлено потенційний вплив інсулінової недостатності на хронічний стрес. Хронічний стрес у щурів з алоксановим діабетом викликає розвиток морфологічних змін у тканинах пародонта, подібних пародонтиту.

Вільні радикали, ушкоджуючи компоненти біологічних мембран клітин, сприяють утворенню і накопиченню високотоксичних ліпоперекисних сполук і продуктів їх обміну (дієнові кон'югати, ацилгідроперекиси, малоновий діальдегід, Шиффові основи, ліпофусцин), вміст яких визначає активність процесу ліпопероксидації. Захист організму від перекисних процесів здійснює фізіологічна антиоксидантна система, яка представлена двома механізмами: антирадикальним, що забезпечує відновлення вільних радикалів (токоферол, аскорбат, поліфеноли, глутатіон, супероксиддисмутаза), і антиперекисним, що руйнує перекиси водню та ліпідів (каталаза, глутатіон-пероксидаза, пероксидази).

До особливостей антиоксидантної системи пародонта слід віднести високий рівень аскорбата і високу активність ферментів - СОД і каталази. СОД забезпечує обрив ланцюгів кисневозалежних вільнорадикальних реакцій, здійснюючи рекомбінацію радикалів супероксиду з утворенням перекису водню і триплетного кисню. Активність СОД пов'язана з інтенсивністю ПОЛ і залежить від накопичення токсичних перекисних продуктів. Сінергістом СОД у клітині є каталаза, яка перешкоджає на-

копиченню перекису водню. Між активністю каталази і СОД виявлений високий ступінь кореляції, обидва ферменти активуються субстратом. При порушенні функціонування антиоксидантного захисту спостерігається розвиток деструктивних змін у тканинах пародонта. Неповноцінність антиоксидантного складу у хворих на цукровий діабет призводить до розвитку і прогресування ангіопатій.

Оскільки залози внутрішньої секреції суттєво впливають на мінеральний обмін, ендокринні захворювання часто супроводжуються патологічними змінами кісткової тканини. Зміни у кістках, що відбуваються при цукровому діабеті, належать до метаболічних порушень і за даними літератури проявляються у вигляді остеопорозу.

Розвитку остеопорозу при цукровому діабеті сприяє негативний азотистий баланс, який веде до зменшення білкової матриці кісток; недостатність інсуліну, що призводить до зменшення активності остеобластів; діабетичний ацидоз, який призводить до збільшення активності остеокластів; зниження секреції статевих гормонів; збільшення секреції глюкокортикоїдів; недостатнє кровопостачання кісток внаслідок розвитку діабетичної ангіопатії.

У патогенезі порушень кальцій-фосфорного обміну важливе значення набуває тяжкість і тривалість перебігу діабету. Дефіцит інсуліну, зрушення у кислотно-лужному стані, посилення гліколізу і катаболізму білків сприяє прогресуванню резорбції кісткової тканини.

Вплив екзогенного інсуліну на ріст кісток скелета статевонезрілих щурів вивчала Є.М. Скрябіна (1997). Вона довела, що у кістках змінюється мінеральний склад, знижуються їх міцнісні характеристики. Вираженість і спрямованість змін залежать від тривалості введення інсуліну і віку тварин.

В експериментальних дослідженнях Н.А. Жижина (1996), вивчаючи мінеральний і білковий обмін у зубах, щелепах і стегнових кістках щурів із алоксановим діабетом за допомогою радіоактивних  $\text{Ca}^{45} \text{Cl}_2$ , гліцина  $^{14}\text{C}$  і

метіоніна  $^{14}\text{C}$ , відзначила незначну зміну накопичення цих елементів у зубах в порівнянні з нижньощелепними і стегновими кістками. Встановила, що кісткова тканина щелеп дуже рано і різко реагує на порушення інкреторної функції підшлункової залози. Це дозволило зробити висновок, що зміни мінерального і білкового обміну у кістках і зубах відображують тяжкість перебігу діабету.

На фоні порушення інкреторної функції підшлункової залози у комірковій кістці щурів спостерігається зниження вмісту кальцію. Негативний кальцієвий баланс найбільш чітко проявляється через три місяці після початку експерименту. Аналогічні дані відмічені при вивченні обміну фосфору. До трьох місяців у тварин із діабетом втрачається близько 50% фосфору. Спостерігається зниження у 5-6 разів вмісту магнію.

Т.М. Єловікова (1989) встановила, що зміни у пародонті щурів при алоксановому діабеті за клінічно-рентгенологічною картиною схожі із захворюваннями пародонта у хворих на ІЗЦД. Виявлені клінічно-морфологічні паралелі: схильність пульпи зубів до некрозу, який сприяє виникненню пародонтальних осередків у вигляді лійкоподібного остеопорозу, демінералізація дентина по типу пришийкового карієсу, резорбція і демінералізація кісткової тканини.

У патогенезі хвороб пародонта важливе значення мають імунологічні порушення. Імунна система реалізує свою функцію за допомогою неспецифічних і специфічних механізмів. Враховуючи думку вчених про єдність цих ланок, ми приймаємо їх розмежування умовно.

Комплекс факторів неспецифічного захисту органів порожнини рота включає різноманітні за походженням, будовою, механізмами функціонування клітини (епітеліальні клітини, фагоцити, натуральні кілери) і гуморальні речовини.

Механічним бар'єром на шляху проникнення мікроорганізмів, їх токсинів та інших хімічних речовин є епітелій слизової оболонки.

Недостатність інсуліну та метаболічні порушення, властиві цукровому діабету, змінюють нормальний хід дозрівання і диференціювання епітеліоцитів, внаслідок чого змінюється їх структурно-функціональні властивості.

Клітини поверхневого шару епітелію завжди покриті великою кількістю мікроорганізмів, які добре виявляються при цитологічному дослідженні. На деяких ділянках слизової оболонки порожнини рота епітелій постійно злущується, тим самим видаляє прикріплені мікроорганізми і перешкоджає проникненню їх у тканини.

Реакція адсорбції мікроорганізмів епітеліальними клітинами - найбільш доступний метод оцінки локальної неспецифічної резистентності слизової оболонки. При захворюваннях слизової оболонки порожнини рота на фоні цукрового діабету дані реакції свідчать про зниження її резистентності. Показники десквамації епітелію при дистрофічно-запальних проявах у пародонті хворих на діабет значно вищі, ніж у хворих з аналогічними проявами, але вільних від діабету.

Реакції клітинного імунітету у порожнині рота в основному здійснюються фагоцитами - нейтрофілами і макрофагами. Їх активність тісно пов'язана з обміном вуглеводів, що знаходяться в плазмі у вигляді глікогену. До 90% енергії навіть в аеробних умовах фагоцит одержує за рахунок гліколізу. Фагоцитоз називають інсулінзалежним процесом саме тому, що метаболізм глікогену і гліколіз фагоцита контролюються інсуліном. Метаболічні порушення, властиві цукровому діабету, призводять до гальмування фагоцитозу бактерій, грибів, вірусів, який залежить від стадії клінічно-метаболічної компенсації, тяжкості і тривалості захворювання.

При ІЗЦД значно послаблена функція основних ефektorних клітин (нейтрофілів, моноцитів, природних клітин-кілерів), що беруть участь у неспецифічному імунному захисті організму. Дослідження фагоцитарної

активності нейтрофілів у периферичній крові при запальних хворобах пародонта показали також її зниження. Аналогічні зміни відмічені у ротовій рідині хворих з пародонтитом на фоні цукрового діабету, при цьому різко зростає міграція лейкоцитів у порожнину рота. При діабеті відмічається зростання дистрофічних змін нейтрофілів, зменшення в них глікогену і РНК.

Найважливішою ефекторною ланкою фагоцитарних реакцій і одним із чутливих індикаторів збудження клітини є вільні радикали (супероксидний аніон, синглетний кисень, гідроксильний радикал) і перекис водню, які разом з мієлопероксидазою і галогенами формують апарат кисневозалежної біоцидності. Одним із методів вивчення функціональної активності лейкоцитів і виділення ними активних форм кисню є НСТ-тест, який дозволяє виявити наявність «дихального вибуху», що супроводжує активацію клітини. «Дихальний вибух» - зростаюче утворення активних форм кисню - умова, необхідна для повноцінної реалізації цитотоксичності фагоцитів. Відомо, що фагоцитоз потребує посиленого споживання кисню, активації глюкозомонофосфатного шунта. Цитотоксичний ефект знижується в умовах гіпоксії та при подавленні глюкозомонофосфатного шунта. Ушкоджуючу дію активованих фагоцитів послабляють також антиоксидантні ферменти - СОД і каталаза.

У хворих на ІЗЦД із ангіопатіями величина НСТ-тесту та інтенсивність хемілюмінесценції нейтрофілів крові значно вища, ніж у практично здорових осіб. У дітей, що страждають цукровим діабетом, дані хемілюмінесценції також вірогідно перевищують відповідні показники у здорових дітей. Гіперпродукція активних форм кисню нейтрофілами крові може бути однією з причин активації ПОЛ і виникнення супутніх ускладнень діабету.

Найважливішою функцією лейкоцитів слід вважати продукцію гуморальних факторів природного імунітету - комплементу, лізоциму, інтерферону. Вони виконують різноманітні функції: підсилюють фагоцитоз і

запалення, володіють цитотоксичною і протівірусною властивостями, універсально активізують специфічні реакції імунітету.

Джерелом лізоциму в ротовій порожнині є слинні залози і лейкоцити, що мігрували. Лізоцим, лізуючи оболонки бактерій, діє бактериостатично і бактерицидно на деякі види мікроорганізмів. Біологічна роль лізоциму не обмежується антимікробним впливом. Він активує специфічні механізми протиінфекційного захисту, будучи синергістом антитіл. Фермент впливає також на різноманітні стадії фагоцитозу, виступаючи при цьому в осередку запалення модулятором процесу. Активність лізоциму значно зростає при його сумісній дії з іншими гідролітичними ферментами, факторами специфічного імунітету та неспецифічної резистентності, підсилює їх антибактеріальну дію.

Дані про вміст лізоциму у змішаній слині хворих на цукровий діабет суперечні. Показано, що його концентрація у слині дітей, хворих на діабет, не відрізняється від такої у здорових як за індивідуальним значенням, так і за середніми показниками. Висновок, що антимікробна захисна здатність змішаної слини у осіб з інсулінзалежним типом цукрового діабету не порушується, ґрунтується на даних про нормальний рівень природних антимікробних факторів слини: лізоциму, лактоферину, пероксидази, мієлопероксидази, тіоціонату. Л.В. Годованець (1990) виявила підвищення рівня лізоциму у змішаній слині дітей хворих на діабет, у яких діагностували запально-дистрофічні зміни пародонта. Захворювання слизової оболонки порожнини рота на фоні цукрового діабету супроводжуються зниженням активності лізоциму в ротовій рідині.

Основним гуморальним фактором місцевого специфічного імунітету слизової оболонки порожнини рота є SIgA. Джерелом імуноглобуліну А виступають плазматичні клітини. Проникаючи через епітеліальний шар слинних залоз і безпосередньо через слизову оболонку порожнини рота, імуноглобулін А з'єднується з секреторним компонентом. Особливе



значення в утворенні SIgA належить епітелію зубоясенного жолобка. SIgA зв'язує бактерії, віруси, гриби і перешкоджає їх прикріпленню до поверхні епітеліальних клітин. Основна ефекторна функція SIgA, на думку К.А.Лебедева, І.Д. Понякіної (1990), полягає в агрегації мікробів і сорбції цих агрегатів на поверхні епітеліальних клітин з одночасним пригніченням їх розмноження. Вміст SIgA-антитіл регулюється Т-клітинним ланцюгом імунітету. При зниженні рівня SIgA посилюється агресивність патогенної мікрофлори, розвивається запалення, гіперчутливість уповільненого типу.

Ряд авторів наводить дані про вміст специфічних факторів гуморального імунітету у слині хворих з патологією пародонта. У літературних джерелах містяться протилежні дані відносно вмісту SIgA у слині і ясенній рідині при запальних захворюваннях пародонта у дітей без фонові патології. При легкій формі цукрового діабету вміст імуноглобулінів практично не відрізняється від показників здорових осіб. Однак, із зміною тяжкості соматичного захворювання спостерігається ріст основних класів імуноглобулінів слини. Зміни ще більш виражені у процесі розвитку дистрофічно-запальних явищ у пародонті.

За сучасними концепціями патогенезу захворювань пародонта важливе значення має стан системного клітинного імунітету. Є незначна кількість робіт, що характеризують Т- і В- ланки системного імунітету при захворюваннях тканин пародонта у хворих з хронічною соматичною патологією.

Незважаючи на відсутність Т- і В-лімфоцитів у слині, їх роль у протиінфекційній резистентності ротової порожнини значна. В-лімфоцити забезпечують утворення гуморальних факторів специфічного імунітету - імуноглобулінів, Т-лімфоцити регулюють секреторний імунітет. Важливе значення у розвитку запально-дистрофічних змін пародонта має процес аутоагресії, при якому тканини руйнуються через механізми, опосередковані Т-лімфо- цитами і циркулюючими аутоантитілами.

Детально вивчено стан клітинного імунітету крові у хворих на ІЗЦД. Але у доступній літературі ми не виявили таких даних у залежності від стану тканин пародонта хворих.

На фоні порушення обміну речовин, зниження лужних резервів організму, резистентності тканин пародонта значно зростає роль мікрофлори у розвитку патологічних змін. Мікробіологічні дослідження показали, що у 89,5% хворих на цукровий діабет підвищена мікробна засіяність слизової оболонки порожнини рота, змінена частота виявлення і кількісний вміст окремих видів бактерій, порушене співвідношення аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Генералізований пародонтит у хворих на ІЗЦД супроводжується високим вмістом у пародонтальних кишнях дріжджеподібних грибів, спірохет, трихомонад, анаеробної палички, актиноміцетів, фузобактерій.

У процесі багаточисленних клінічних спостережень зареєстрована висока частота мікотичних уражень у хворих на діабет. Метаболічні та імунологічні порушення, властиві цьому соматичному захворюванню, призводять до гальмування фагоцитозу грибів. Підвищений вміст глюкози у тканинах і секретах сприяє підсиленому їх розмноженню. При дослідженні мікрофлори зубного нальоту і вмісту пародонтальних кишень у підлітків 14-18 років, що страждають діабетом, у 64% випадків виявлено переважання грибів роду *Candida*.

О.О.Моїсеєнко (1999) вказує, що у дітей, хворих на ІЗЦД, суттєвих змін вмісту глюкози в ротовій рідині не виявляється, пояснюючи тим, що надлишок глюкози, який надходить у ротову порожнину з слиною, швидко метаболізується ферментами і засвоюється мікроорганізмами, виконуючи функцію поживного середовища. Це сприяє розмноженню мікрофлори і швидкому утворенню надлишкового зубного нальоту і зубного каменю.

Збільшенню кількості мікроорганізмів також сприяє гіпосаливація. До зниження секреції слини у хворих на діабет призводять зміни

морфофункціонального стану слинних залоз, які перебігають із порушенням секреторної та видільної функцій.

Таким чином, аналіз літературних джерел показав, що проводяться багаточисленні дослідження механізмів розвитку патологічних змін тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. Разом з цим залишаються мало вивченими питання про стан процесу перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту і деяких ланок імунитету. Їх вивчення допоможе розробити нові методи лікування і профілактики патології пародонта - найбільш важкого ускладнення з боку зубо-щелепної системи у хворих на діабет.

#### **4. ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

Терапія патологічних змін пародонта у хворих на цукровий діабет носить комплексний характер, включає загальний і місцевий впливи. Основною частиною загальних лікувальних заходів є активна терапія соматичного захворювання, яка здійснюється лікарем-ендокринологом, і спрямована на нормалізацію метаболічних зрушень. Місцева терапія змін пародонта поєднує етіотропні, патогенетичні та симптоматичні елементи. Багато дослідників вказують на необхідність проведення при місцевому лікуванні традиційних методів - ліквідації місцевих подразнюючих чинників, проведення протизапальної терапії з урахуванням фази запалення і механізму дії препарату, фізіотерапевтичного, хірургічного і ортопедичного втручання за показаннями, виховання індивідуальних гігієнічних навичок догляду за порожниною рота.

Успішне місцеве лікування можливе на фоні загального при сумісних зусиллях лікаря-стоматолога та ендокринолога. Стоматолог здійснює постійне диспансерне спостереження, узгоджує і коректує план лікування з лікарем загального профілю.

У комплексі медикаментозних заходів, спрямованих на лікування цукрового діабету і його ускладнень широко застосовуються препарати антиоксидантної дії. Вивчена ефективність застосування антиоксидантів при лікуванні та профілактиці хвороб пародонта, у тому числі і на фоні цукрового діабету.

Слід відзначити полівалентність ефектів антиоксидантів, застосування яких знижує підвищену інтенсивність вільнорадикального окислення, стимулює резистентність організму, нормалізує реологію крові, активізує фагоцитоз. Роль різних препаратів антиоксидантної дії у профілактиці та

лікуванні хвороб пародонта не рівноцінна. Особливе впливове значення мають аскорбінова кислота, токоферолу ацетат і ретинолу ацетат.

Аскорбінова кислота (вітамін С) бере активну участь у окислювально-відновлюваних процесах, тому що має високу константу швидкості взаємодії з радикалами. Захисний ефект аскорбату ґрунтується на тому, що утворені в результаті його окислення проміжні радикали і молекули хімічно менш активні, ніж гідроксил радикали. Аскорбінова кислота активізує хемотаксис і фагоцитоз, сприяє утворенню колагену, знижує проникненість судинної стінки. Виявлена роль аскорбінової кислоти у біосинтезі активних гормональних форм вітаміна Д. Її дефіцит призводить до порушення обміну кальцію і виникненню остеопоротичних змін.

Ретинолу ацетат (вітамін А) сприяє проліферації та диференціюванню епітеліальних і сполучнотканинних клітин, забезпечуючи регенерацію тканин. Регулюючи функціональний стан епітелію шкіри і слизових оболонок, ретинолу ацетат перешкоджає проникненню інфекції в організм. Попередником вітаміна А є  $\beta$ -каротин, який виконує антиоксидантні функції, відтягуючи на себе активний кисень.

Токоферолу ацетат (вітамін Е) - антиоксидант фенольного типу, який сприяє утворенню малоактивних радикалів, не здатних підтримувати ланцюгові реакції вільнорадикального окислення, збільшує щільність упаковки мембранних фосфоліпідів, робить їх менш доступними процесам переокислення. З антиоксидантними властивостями токоферолу пов'язаний механізм його імуностимулюючого впливу. Захищаючи клітинні мембрани, він зберігає здатність клітини продукувати SIgA та інші чинники імунітету.

На фоні підвищеної секреції глюкокортикондів, яка має місце при діабеті, велику небезпеку являє стресова ситуація, що підсилює секрецію адреналіну - контрінсулярного гормону. Перед стоматологічним втручанням рекомендують хворим на цукровий діабет проводити премедикацію і призначати на прийом у першій половині дня після медикаментозного

лікування і сніданку; за одне відвідування намагатися проводити невеликий об'єм лікувальних маніпуляцій.

Патогенетична терапія хронічних запальних захворювань пародонта включає заходи, спрямовані на інгібування активності ферментів і медіаторів запалення, а також вплив на мікроциркуляцію. Враховуючи важливе значення мікробного чинника на розвиток запалення, широко застосовують антибіотики, антифунгіцидні препарати і антисептики. Л.В. Годованець (1990) при пародонті у дітей, хворих на цукровий діабет, проводила аплікації та вводила на турундах у пародонтальні кишені уролесан - засіб, що має антисептичну дію. Одночасно для стимуляції захисних сил дитячого організму призначала аскорбінову кислоту протягом двох тижнів.

У зв'язку з підвищеною адгезією грибів роду *Candida* до епітелію слизової оболонки порожнини рота хворих на цукровий діабет багато дослідників у комплекс лікарських засобів, що застосовуються при лікуванні захворювань пародонта, пропонують вводити антифунгіцидний препарат клотримазол.

М.Е. Генкін (1970), вивчаючи роль гіпоксії у патогенезі хвороб пародонта, довів доцільність оксигенотерапії при лікуванні діабетичної пародонтопатії. Від'ємною стороною даного методу є його інвазивність. Враховуючи негативну реакцію хворих, що страждають діабетом, на ін'єкції, він не може бути широко використаний.

Переважаання катаболічних процесів в організмі хворих слугувало підставою для успішного застосування анаболічних препаратів. С.М. Захаровою (1995) запропонована схема лікування генералізованого пародонтиту у хворих на ІЗЦД, яка включає цілеспрямоване використання антибактеріальних препаратів, лізоциму, препарату анаболічної дії - карнітину хлориду для нормалізації знижених показників місцевого

імунітету з метою корекції білкового обміну. Доброю дією, нормалізуючою білковий обмін, володіють також нуклеїнові кислоти.

Анаболічна і трофічна властивості інсуліну дозволяють широко застосовувати його у комплексній терапії гінгівіту і пародонтиту у хворих на ІЗЦД у вигляді аплікацій і електрофорезу. Н.А.Морева (1996) вважає доцільним при пародонтиті перед місцевим введенням інсуліну використовувати пасту з імобілізованим ферментом - імозимазою до повного купірування гноєвитікання з кишень. Імозимаза у концентрації 70 ПЕ має фібрінолітичну іктивність, яка практично не змінюється через 2 - 24 години, і у поєднанні з фуразолідоном створює протизапальний ефект на тканини пародонта і нормалізує тромбoplastичну активність слини, зменшує фібрінолітичну активність ротової рідини і вмісту пародонтальних кишень.

Е.Н. Жидковська (1969) при місцевому лікуванні пародонтиту на фоні цукрового діабету застосовувала таран дубильний у вигляді аплікацій і електрофорезу вітаміну В<sub>1</sub>. Встановлено, що використання вітаміну В<sub>1</sub> більш ефективне.

Після купірування запальних явищ за показаннями приступають до хірургічних методів лікування. Деякі автори відмічають високу клінічну ефективність неоперативної ліквідації пародонтальної кишені за допомогою склерозивної терапії, терапії ферментними препаратами, особливо у хворих, обтяжених хронічними соматичними захворюваннями.

Патогенетична терапія генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет стала більш ефективною у зв'язку з використанням блокаторів альдозоредуктази, спрямованих на пригнічення сорбитолового шляху метаболізму глюкози. Одним із таких лікарських препаратів є ізодибут, який у комплексі із ортопедичними методами лікування забезпечує швидку ліквідацію запального процесу, скорочує термін лікування.

Для покращення мікроциркуляції у тканинах пародонта Т.М.Козуб рекомендує використовувати у складі пасти під парафін капіляропротектор троксевазін, що зменшує проникливість судин і надає протизапальну дію.

У комплексній терапії захворювань пародонта широко використовують імуностимулятори - препарати, які підвищують вираженість імунних реакцій. Їх застосування важливе і у лікуванні цукрового діабету. Імуностимулятори призначають при хронічних процесах і уповільненій регенерації тканин, у тому числі й слизової оболонки порожнини рота.

Т.М. Єловікова (1989) рекомендує в комплекс лікування пародонтиту включати такі заходи: обробку патологічних пародонтальних кишень настоєм деревію як кровозупиняючим, протизапальним і ранозагоювальним засобом і 2,5-5% водним розчином екстракту елеутерокока (імуномодулятора), що має протизапальну, стимулюючу ферментативну діяльність клітин, антибластомні, адаптогенні і цукрознижуючі властивості. У результаті диспансеризації хворих досягнуто покращення стану пародонта у 14,12% хворих, стабілізації у 72,94%, погіршення наступило у 5,88%.

До імуномодулюючих засобів відноситься екстракт ехінацеї пурпурової. Хімічний склад і фармакологічні властивості ехінацеї добре вивчені як закордоном, так і в Україні. З усіх хімічних сполук, що входять до складу ехінацеї, найбільш вивчені полісахариди, з якими пов'язують здатність рослини стимулювати імунітет. Полісахаридам ехінацеї властива вибіркова активність стимуляції окремих ланок імунітету. Полісахаридний комплекс активізує гістогенні і гематогенні фагоцити, посилює вироблення інтерферону, притупляє алергічну дію, підвищує кількість і активність Т-супресорів лімфоцитів.

Останнім часом встановлена здатність деяких макро- і мікроелементів проявляти імуномодулюючу дію. Більшість цих речовин міститься в ехінацеї, перш за все таких важливих для функціонування імунної системи, як цинк, селен і кобальт. У корінні ехінацеї пурпурової знайдений фруктозан



інулін. Він особливо важливий для лікування хворих діабетом. Є дані, що інулін специфічно активує комплемент. В ехінацеї міститься кофеїнова кислота і біофлавоноїди, що чинять виражені антиоксидантну і мембраностимулюючу дії. Крім того, козеїнова кислота виявляє антибактеріальний і антифунгіцидний ефекти. Алкіламіди коріння ехінацеї пурпурової мають протизапальну активність, стимулюють фагоцитоз.

Препарати ехінацеї знайшли широке застосування у практичній медицині. Вони ефективні як імуномодулюючий засіб, надають антиоксидантну дію, потенціюють ефект інших антиоксидантних препаратів. Їх застосовують для лікування і профілактики вірусних і бактеріальних інфекцій, при лікуванні лейкопенії, викликаній опроміненням, психічною і фізичною перевтомою. Препарати ехінацеї використовуються в онкологічній, педіатричній, гінекологічній та акушерській практиках; при лікуванні хворих хронічним обструктивним бронхітом, хронічним пієлонефритом, ревматоїдним артритом. Вони застосовуються у комплексній терапії хворих на цукровий діабет. Доведена клінічна ефективність засобів на основі ехінацеї пурпурової при лікуванні стоматологічних захворювань.

Можливість загального і місцевого використання, добре сприйняття організмом, низька токсичність препаратів із ехінацеї пурпурової дозволяють продовжити їх вивчення у клінічній практиці.

Важливе значення в системі лікування і профілактики захворювань пародонта набуває гігієнічний догляд за порожниною рота. У зв'язку із зниженим опором слизової оболонки інфекції, хворим на цукровий діабет необхідно для чищення зубів використовувати лікувально-профілактичні пасти, які містять хлорофіл, екстракти лікарських рослин, протеолітичні ферменти, сольові добавки, цукрозамінювачі.

## **5. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПРОЯВІВ ПАРОДОНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

Нами було бстежено 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 фонові 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.).

Обробку цифрового матеріалу проводили варіаційно-статистичним методом (У.В.Гублер, 1978; В.О.Зюзін, 1995). Для низки показників вірогідність відмінностей визначали за непараметричним критерієм ТМФ точний метод Фішера (У.В. Гублер, 1978).

Обстеження хворих на ІЗЦД показало, що у 34 (33,0%) випадках видимі зміни у яснах були відсутні. Скарг діти не пред'являли. Ясна рожевого кольору, вологі, гладкі, блискучі. Ясенні сосочки мали гострокінцеву форму, щільно прилягали до зубів. Зовнішній вигляд ясен відповідав стану клінічно інтактного пародонта. Визначення відмінностей функціональної стійкості капілярів ясен за допомогою таблиць Стюдента при клінічно інтактному пародонті у хворих на діабет і дітей без фонові патології показало, що  $p > 0,05$  (табл. 1). Але за непараметричним критерієм ТМФ визначалась статистично вірогідна різниця ( $p = 0,05$ ). У 7(41,2%) дітей з діабетом час утворення вакуум-гематоми був прискорений і у середньому складав  $43,6 \pm 2,7$  секунди. Рентгенологічне обстеження, яке було проведено 10 хворим з клінічно інтактним пародонтом, виявило у двох із них деструктивні зміни у кістковій тканині гребенів коміркових відростків. Спостерігались остеопороз і порушення цілісності компактної платівки верхівок і бокових поверхонь міжзубних перетинок, остеопороз їх губчатої речовини до 1/3 довжини. Для ілюстрації наводимо виписку з історії хвороби.

Хвора Б., 14 років, поступила у ендокринологічне відділення Полтавської ДМКЛ (історія хвороби №211) із скаргами на періодичну спрагу,

поліурію. Хворіє цукровим діабетом протягом 1 року. Постійно знаходиться на інсулінотерапії, 24 од. на добу.

На основі клінічно-лабораторного обстеження вставлений клінічний діагноз: Цукровий діабет, I тип, тяжка форма, субкомпенсація.

Глікемія 5,9 - 9,4 - 7,1 - 4,8 - 9,9 ммоль/л, глюкозурія 1,5%, ацетон у сечі не виявляється.

Пародонтологічний огляд. Скарг не пред'являє. Об'єктивно: ясна рожевого кольору, ясенні сосочки гострокінцеві, щільно прилягають до зубів. Гігієнічний стан порожнини рота задовільний, ГІ - 0,83 бала. РМА - 0, РІ - 0, проба Писарева-Шіллера негативна. Стійкість капілярів ясен 55 секунд. Прикус ортогнатичний, аномалій розташування м'яких тканин порожнини рота не спостерігається. Рентгенологічно визначаються остеопороз і порушення цілісності компактної платівки верхівок і бокових поверхонь міжзубних перетинок (рис. 1).

При гінгівіті діти хворі на діабет або не пред'являли скарг, або скаржилися на неприємні відчуття в яснах, їх припухання, а також їх кровоточивість, що виникала частіше при чищенні зубів, інколи при вживанні твердої їжі. При об'єктивному обстеженні було виявлено гіперемію з ціанотичним відтінком ясенних сосочків і ясенного краю, їх набряклість, пастозність і пухкість. Патологічний процес при гінгівіті мав катаральну форму і хронічний перебіг з загостреннями в період клініко-метаболічної декомпенсації основного захворювання. Візуально визначені запальні зміни локалізувалися на верхній та нижній щелепах одночасно у 44 (91,7%) дітей,

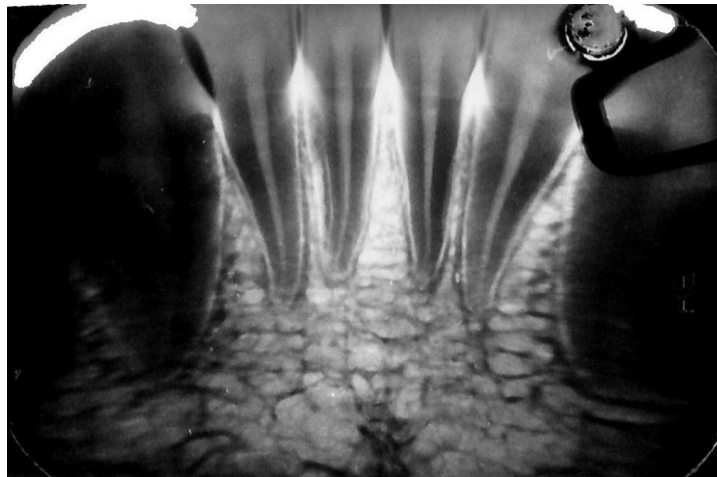


Рис. 1. Рентгенограма фронтальної ділянки коміркового відростка нижньої щелепи хворої Б., 14 років. Діагноз - цукровий діабет I тип, тяжка форма, субкомпенсація. Клінічно інтактний пародонт. Тривалість перебігу цукрового діабету 1 рік.

окремо на верхній щелепі - у 3 (6,2%), на нижній щелепі - 1 (2,1%). За тяжкістю запального процесу хворі розподілялись наступним чином: гінгівіт легкого ступеня - у 25 (52,1%), середнього - 17 (35,4%), тяжкого - у 6 (12,5%) обстежених. Ступінь тяжкості гінгівіту змінювався залежно від тривалості перебігу основного захворювання. При тривалості діабету до 1 року у 85,7% випадків спостерігали катаральний гінгівіт легкого ступеня, у 14,3% - середнього; від 1 до 5 років у 47,6% випадків - катаральний гінгівіт легкого ступеня, у 38,1% - середнього, у 14,3% - тяжкого; більше 5 років - у 40,0% - легкого, у 45,0% - середнього, у 15,0% - тяжкого.

У дітей без фонові патології запальні зміни пародонта діагностовані у 88 (36,7%±3,1%) чоловік. У більшості випадків обстежені скарг не пред'являли. Після багатьох навідних запитань вдавалося виявити, що кровоточивість ясен з'являлася рідко під час чищення зубів. Об'єктивно визначались слабковиражена гіперемія і синюшність ясенних сосочків, рідко їх набряклість (13,63%). У 82 дітей патологічний процес перебігав по типу

катарального гінгівіту, що склав 93,2%: у 66 чоловік (80,5%) тяжкість гінгівіту була легкою, у 16 (19,5%) - середньою. Перебіг запального процесу - хронічний. Значно рідше спостерігались зміни у вигляді гіпертрофічного гінгівіту легкого ступеня - у 6 (6,8%) оглянутих. У 43 (48,9%) обстежених патологічні зміни локалізувались на верхній і нижній щелепах одночасно, у 22 (25,0%) на верхній і у 23 (26,1%) на нижній щелепі.

При аналізі параклінічних показників (РМА, РІ, ІК, проби Писарева-Шіллера, ФСК) підтвердилися відмінності клінічної картини гінгівіту у дітей основної групи і групи порівняння (табл. 1, табл. 2). Вірогідні відмінності величин показників інтенсивності і поширеності запального процесу при гінгівіті у хворих на діабет у порівнянні з аналогічними характеристиками стану пародонта дітей без фонові патології говорять про більш виражену тяжкість патологічного процесу при ЦД.

Рентгенологічне дослідження коміркової кістки підтвердило діагноз гінгівіту. При цьому у дітей, хворих на цукровий діабет, у 64,58% визначався остеопороз компактної платівки верхівок міжзубних перетинок і губчатої речовини 1/3 їх довжини. Для ілюстрації наводимо виписку з історії хвороби.

Хворий Н., 13 років, поступив у ендокринологічне відділення ДМКЛ м.Полтави (історія хвороби № 2665) із скаргами на спрагу, поліурію, в'ялість, запах ацетона із рота. Хворіє цукровим діабетом протягом 3 років.

На підставі клінічно-лабораторного обстеження встановлений клінічний діагноз: Цукровий діабет, I тип, тяжка форма, декомпенсація, кетоацидоз. Соматогенна ретардація фізичного і статевого розвитку.

Глікемія 4,9 - 10,7 - 6,9 - 5,8 - 4,0 ммоль/л, глюкозурія 0,5%, ацетон у сечі не виявляється.

Пародонтологічний огляд. Скарг не пред'являє. Об'єктивно: ясенний край і сосочки в області 44,43,45,41,31,32,33 гіперемовані з ціанотичним відтінком, ясенні сосочки пухкі. Гігієнічний стан порожнини рота задовільний, ГІ - 1,2

Таблиця 1

Функціональна стійкість капілярів ясен у дітей без фонової патології і хворих на цукровий діабет залежно від стану тканин пародонта

Показник	Статистичні показники	Групи обстежених дітей					
		Без фонової патології			Хворі на ЦЦ		
		клінічно інтактний пародонт (n=15)	<b>гінгівіт</b> (n=15)	пародонтит (n=6)	клінічно інтактний пародонт (n=17)	<b>гінгівіт</b> (n=24)	пародонтит (n=20)
ФСК (секунди)	M ± m	58,8 ± 0,8	46,5 ± 0,9	28,2 ± 2,1	53,8 ± 2,3*	30,3 ± 0,9	24,3 ± 0,6
	P <sub>1</sub>		<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01
	P <sub>2</sub>					<0,01	
	P <sub>3</sub>						>0,05

Примітка: 1. p<sub>1</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при клінічно інтактному пародонті у дітей без фонової патології;

2. p<sub>2</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при гінгівіті у дітей без фонової патології;

3. p<sub>3</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при пародонтиті у дітей без фонової патології;

4. \* - вірогідність за ТМФ, p = 0,05.

Таблиця 2

Параклінічні показники стану тканин пародонта у дітей без фонової патології і хворих на цукровий діабет

Показники	Статистичні показники	Групи обстежених дітей					
		Без фонової патології			Хворі на ЦД		
		гінгівіт (п=88)	пародонтит (п=6)	у серед- ньому (п=94)	гінгівіт (п=48)	пародонтит (п=21)	у серед- ньому (п=69)
РМА  (%)	M ± m P <sub>1</sub> P <sub>2</sub> P <sub>3</sub>	15,5 ± 1,0	33,33 ± 4,8	17,62 ± 1,2	33,14 ± 6,3 <0,01	50,45 ± 3,3 <0,01	33,85 ± 2,2 <0,01
PI  (бали)	M ± m P <sub>1</sub> P <sub>2</sub> P <sub>3</sub>	0,23 ± 0,03	0,71 ± 0,09	0,36 ± 0,02	0,55 ± 0,03 <0,01	1,69 ± 0,23 <0,01	0,9 ± 0,1 <0,01
ІК  (бали)	M ± m P <sub>1</sub> P <sub>2</sub> P <sub>3</sub>	0,41 ± 0,07	1,50 ± 0,23	0,47 ± 0,07	1,21 ± 0,12 <0,01	2,05 ± 0,12 <0,05	1,46 ± 0,11 <0,01
проба Писарєва- Шіллера (бали)	M ± m P <sub>1</sub> P <sub>2</sub> P <sub>3</sub>	0,89 ± 0,06	2,07 ± 0,34	0,96 ± 0,07	1,53 ± 0,13 <0,01	3,22 ± 0,22 <0,01	2,05 ± 0,15 <0,01

Примітка: 1. p<sub>1</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при клінічно інтактному пародонті у дітей без фонової патології; 2. p<sub>2</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при гінгівіті у дітей без фонової патології; 3. p<sub>3</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при пародонтиті у дітей без фонової патології.



бала, проба Писарева-Шіллера позитивна і дорівнює 0,83 бала. Стійкість капілярів ясен (проба по Кулаженку) - 32 секунди. Прикус ортогнатичний. Аномалій прикріплення м'яких тканин порожнини рота не виявлено. Рентгенологічно визначено остеопороз губчатої речовини і компактної платівки верхівок міжзубних перетинок, розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці зубів (рис. 2). Пародонтологічний діагноз: хронічний генералізований катаральний гінгівіт легкого ступеня тяжкості. У 21 (20,4%) хворого ЦД діагностовано генералізований пародонтит. За ступенем деструктивних змін у 20 (95,2%) дітей пародонтит був легкого ступеня тяжкості, 9 (42,9%) із них мали рентгенологічно початковий ступень пародонтиту. У 11 (52,3%) обстежених були виявлені пародонтальні кишень, переважно на апроксимальних поверхнях зубів, глибиною 3,0-3,5 мм із вмістом серозного характеру. Гінгівіт як симптом пародонтиту у 95,2% випадків був катаральним. Ясна при цьому були застійно гіперемовані, спостерігались набряк і пухкість ясенних сосочків і ясенного краю, їх кровоточивість при доторкуванні. У 4,8% випадків симптоматичний гінгівіт мав гіпертрофічну форму. Статика зубів була порушена: у 11 хворих виявлялась рухомість зубів I ступеня, переважно різців нижньої щелепи, у 9 хворих відхилення у статиці зубів проявлялися у вільному розташуванні зубів, відсутності щільних міжзубних контактів.

На рентгенограмах коміркових відростків при пародонтиті початкового ступеня у хворих діабетом спостерігались горизонтальна резорбція кортикального шару верхівок міжзубних перетинок, остеопороз кісткової тканини гребеня коміркового відростка, значне розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці зубів. У 52,3% випадків у дітей, хворих на цукровий діабет, рентгенологічно визначались: поряд з



Рис. 2. Рентгенограма фронтальної ділянки коміркового відростка нижньої щелепи хворого Н., 13 років. Діагноз - цукровий діабет, I тип, тяжка форма, декомпенсація. Пародонтальний синдром. Тривалість перебігу цукрового діабету 3 роки.

горизонтальною резорбцією значне розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці зубів, що вказує на тенденцію до вертикальної резорбції, зменшення кісткової тканини в межах до 1/3 довжини міжзубних перетинок, явище остеопороза губчатої речовини від 1/3 до всієї довжини міжзубних перетинок і значне розширення періодонтальної щілини. Як приклад наводимо виписку з історії хвороби.

Хвора К., 13 років, поступила в ендокринологічне відділення Полтавської ДМКЛ (історія хвороби № 6967) із скаргами на спрагу, поліурію, в'ялість, неодноразове блювання, зменження ваги протягом останнього тижня.

На підставі клінічно-лабораторних даних поставлений клінічний діагноз: Цукровий діабет, I тип, тяжка форма, вперше виявлений, кетоацидоз. Порушення менструального циклу.

Глікемія 10,6 - 4,5 - 3,5 - 6,8 ммоль/л, глюкозурія 0,5%, ацетон у сечі не виявляється.

Пародонтологічний огляд. Скарги на кровоточивість ясен, що виникає періодично під час вживання твердої їжі і чищення зубів. Ці явища відмічалися протягом року, лікування не проводилося. Об'єктивно: ясна набряклі, гіперемовані з ціанотичним відтінком, при доторкуванні кровоточать. Ясенні сосочки пухкі, до шийки зубів прилягають не щільно. Спостерігається незначне відкладення над- і підясенного зубного каменю. У ділянці 26, 43, 42, 41, 31, 32 пародонтальні кишені глибиною 3 мм із серозним виділенням. 41, 31 рухливі I ступеня, трем і зміщень зубів немає. ГІ - 1,83 бала, РМА - 52,38%, РІ - 2,55 бала, проба Писарева-Шіллера позитивна, йодне число Свракова 3,2 бала. Стійкість капілярів ясен у ділянці фронтальної групи зубів нижньої щелепи знижена до 21 секунди. Прикус ортогнатичний. Аномалій прикріплення м'яких тканин не спостерігається. Рентгенологічно: резорбція компактної платівки на верхівках і прилягаючих бокових поверхнях міжзубних перетинок, резорбція кісткової тканини міжзубних перетинок до 1/3 довжини, остеопороз губчатої речовини 2/3 гребеня альвеолярного відростка, розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці зубів (рис. 3). Пародонтологічний діагноз: хронічний генералізований пародонтит I ступеня тяжкості.

У 6 (2,5%) дітей без фонові патології діагностовано хронічний пародонтит, який за ступенем деструктивних змін був легкого ступеня тяжкості. У 4 (66,7%) з них на підставі рентгенологічного обстеження встановлений початковий ступінь пародонтиту. У 33,3% випадків патологічні зміни проявлялися у вигляді хронічного запалення в навколзубних тканинах, неглибоких пародонтальних кишень, порушення статики зубів I ступеня. У жодному випадку не виявлено ознак генералізації процесу. Симптоматичний гінгівіт був катаральним.



Рис. 3. Рентгенограма фронтальної ділянки коміркового відростка нижньої щелепи хворої К., 13 років. Діагноз - цукровий діабет, I тип, тяжка форма, вперше виявлений. Пародонтальний синдром.

Порівнюючи значення параклінічних показників стану пародонта при пародонтиті у дітей, хворих діабетом, і без фонової патології, можна відмітити, що інтенсивність патологічного процесу по індексу РМА, РІ і пробі Писарева-Шіллера у хворих дітей більша ( $p < 0,01$ ) (табл. 2). ІК ясен на фоні ЦД вище в 1,4 рази, ніж значення індексу у осіб без фонової патології ( $p < 0,01$ ) (табл. 2). Значення ФСК ясен у хворих діабетом дещо нижче, ніж у практично здорових дітей, але статистично вірогідної відмінності не визначалося ( $p > 0,05$ ).

Незалежно від тяжкості загальної патології у дітей, які страждають цукровим діабетом, не було діагностовано пародонтиту тяжкого ступеня, пародонтит середнього ступеня виявлено в одному випадку. Наводимо виписку з історії хвороби.

Хвора К., 14 років, поступила у ендокринологічне відділення Полтавської ДМКЛ (історія хвороби № 1749) із скаргами на періодичну спрагу, поліурію, біль і судоми у нижніх кінцівках, нерегулярність *mensis*. Хворіє

цукровим діабетом протягом 5 років. Захворювання розпочалося з кетоацидозу. І практично щорічно на фоні дотримання дієти і режиму інсулінотерапії виникав кетоацидоз. Постійно знаходиться на інсулінотерапії, 42 од. за добу. На підставі даних клінічно-лабораторного обстеження встановлений клінічний діагноз: Цукровий діабет, I тип, тяжка форма, субкомпенсація. Вторинна дисметаболічна міокардіодистрофія. Розлад менструального циклу.

Глікемія 12,6 - 10,4 - 6,7 - 6,2 ммоль/л, глюкозурія - 2,5%, ацетон у сечі не виявляється.

Пародонтологічний огляд. Скарги на біль і свербіж ясен, кровоточивість під час їди та чищення зубів, інколи мимовільно; рухомість зубів; неприємний запах із рота. Початок загострення відмітила тиждень тому. Хвора нерегулярно лікувалася у стоматолога в поліклініці за місцем проживання. Об'єктивно: ясна набряклі, гіперемовані, відходять від шийок зубів, кровоточать при легкому доторкуванні. Є відкладення над- і підясенного зубного каменю, м'якого зубного нальоту. Ясенний край в ділянці 12, 11, 21, 22, 23 гіперплазований. Корені зубів 11, 21, 35 оголені на 1/4 довжини, 12,11,21,22 рухомі II- III ступеня, 23,24,31,32,34,35,41,42 - I- II ступеня. Спостерігається віялоподібне розташування різців верхньої щелепи, виражена травматична оклюзія. В області всіх зубів, крім 27,26,37,45,46,47 є пародонтальні кишені глибиною від 3 до 8 мм із серозно-гнійним виділенням і чисельним розростанням грануляцій. Гігієнічний стан порожнини рота поганий, ГІ -2,2 бала, РМА - 71,42%, РІ -5,57 бала. Функціональна стійкість капілярів ясен в ділянці різців нижньої щелепи знижена до 17 секунд. Присінок порожнини рота середньої глибини. Вузечка верхньої губи широким тяжем починається від верхівки ясенного сосочка між 11 і 21. Прикус: прогнатичний нейтральний, протрузія різців верхньої щелепи, діастема між 11 і 21. Рентгенологічно визначаються остеопороз усього гребеня коміркового відростка, розширення

періодонтальної щілини до  $\frac{2}{3}$  довжини коренів зубів, нерівномірна, лійкоподібна резорбція міжзубних перетинок із нечіткою межею, що досягає  $\frac{1}{2}$  їх довжини. У ділянці 11,21,35 виявляються кісткові кишені. 12,11,21,22 зміщені (рис. 4).

Пародонтологічний діагноз: загострення хронічного генералізованого пародонтиту середнього ступеня тяжкості.

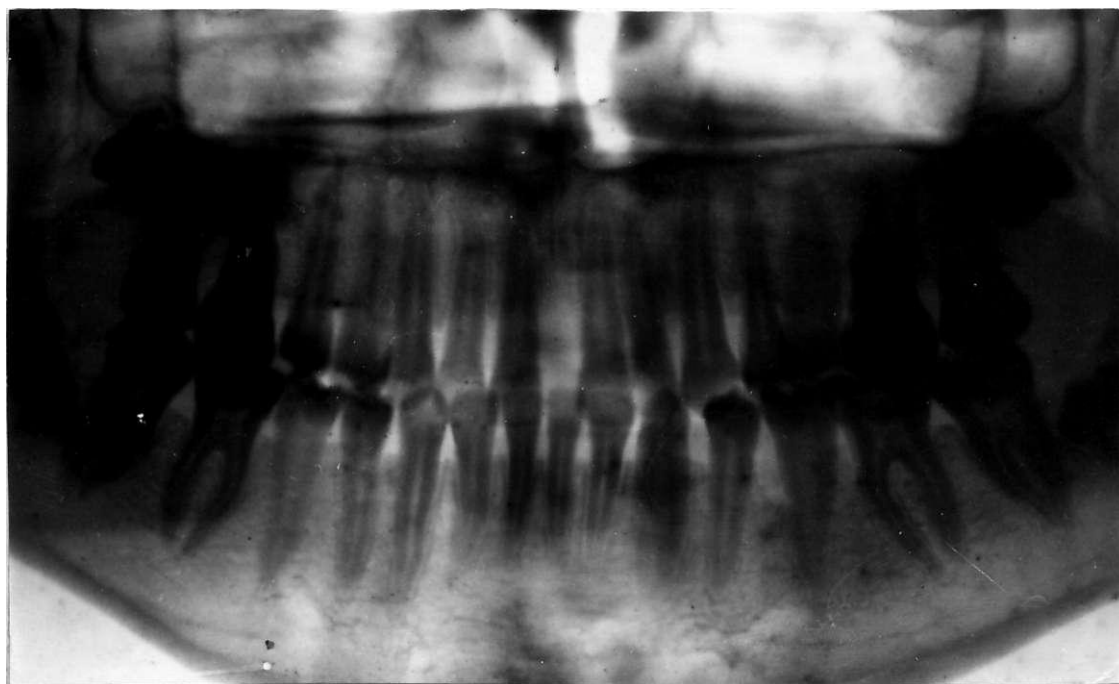


Рис. 4. Ортопантомограма хворої К., 14 років. Діагноз - цукровий діабет, I тип, тяжка форма, субкомпенсація. Пародонтальний синдром. Тривалість перебігу цукрового діабету 5 років.

Досліджуючи стан тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет, ми виявили залежність поширеності та глибини патологічних змін від тривалості основного захворювання (табл. 3). При порівнянні показників інтенсивності патологічного процесу в пародонті у хворих з тривалістю діабету до 1 року і від 1 до 5 років виявляються вірогідні відмінності значень ІК; у групах хворих до 1 року і більше 5 років - індексу РМА, ІК,

Таблиця 3

Значення гігієнічного індексу у дітей без фонові патології і хворих на цукровий діабет залежно від стану тканин пародонта

Показ- ник	Стати- стичні показ- ники	Групи обстежених дітей					
		Без фонові патології			Хворі на ЦД		
		клінічно інтактний пародонт (n=146)	гінгівіт (n=88)	пародонтит (n=6)	клінічно інтактний пародонт (n=34)	гінгівіт (n=48)	пародонтит (n=21)
ГІ (бали)	M± m P <sub>1</sub> P <sub>2</sub> P <sub>3</sub> P <sub>4</sub> P <sub>5</sub>	1,08 0,04	1,27 0,05	1,37 0,08	1,35 0,08	1,41 0,11	1,68 0,13
			<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01
						>0,05	>0,05
						>0,05	<0,05
							<0,05
							>0,05

Примітка: 1. p<sub>1</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при клінічно інтактному пародонті у дітей без фонові патології;

2. p<sub>2</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при гінгівіті у дітей без фонові патології;

3. p<sub>3</sub> - вірогідність відмінностей з показником при пародонтиті у дітей без фонові патології;

4. p<sub>4</sub> - вірогідність відмінностей з показником при клінічно інтактному пародонті у хворих на ЦД;

5. p<sub>5</sub> - вірогідність відмінностей з показниками при гінгівіті у хворих на ЦД.

проби Писарева-Шіллера ( $p < 0,05$ ). Параклінічні показники стану тканин пародонта хворих на діабет від 1 до 5 років і більше 5 років вірогідних відмінностей не мають (при даній кількості спостережень). При порівнянні середніх величин показників дітей без фонові патології (табл. 2) і хворих на діабет до 1 року (табл. 3) вірогідних відмінностей не виявлено ( $p > 0,05$ ), статистично вірогідна різниця спостерігається при порівнянні з показниками дітей, хворих на діабет від 1 до 5 років ( $p < 0,01$ ) і більш 5 років ( $p < 0,01$ ).

Одержані нами дані свідчать, що стан гігієни порожнини рота у дітей, хворих на діабет, гірший, ніж у дітей без фонові патології (табл. 4). При порівнянні кількісних значень ГІ у середньому визначалась статистично вірогідна відмінність ( $p < 0,01$ ). Цим кількісним значенням ГІ відповідала якісна оцінка гігієнічного стану порожнини рота - задовільний. Серед обстежених незадовільний і поганий рівень гігієни мали 33 ( $32,04 \pm 4,59\%$ ) хворих діабетом і 60 ( $25,0 \pm 2,79\%$ ) практично здорових дітей ( $p < 0,01$ ).

Одержані нами дані свідчать, що стан гігієни порожнини рота у дітей, хворих на діабет, гірший, ніж у дітей без фонові патології. При порівнянні кількісних значень ГІ у середньому визначалась статистично вірогідна відмінність ( $p < 0,01$ ). Цим кількісним значенням ГІ відповідала якісна оцінка гігієнічного стану порожнини рота – задовільний. Серед обстежених незадовільний і поганий рівень гігієни мали 33 ( $32,04 \pm 4,59\%$ ) хворих діабетом і 60 ( $25,0 \pm 2,79\%$ ) практично здорових дітей ( $p < 0,01$ ).

Для підтримки гігієнічного стану порожнини рота на доброму рівні велике значення має правильний вибір засобів гігієни. Аналіз даних опитування показав, що більшість дітей користується зубними щітками, які не відповідають вимогам і знаходяться у незадовільному стані, тобто мають довгу робочу частину, густу кущепосадку, занадто жорстку або занадто



Таблиця 4

Значення гігієнічного індексу у дітей без фонові патології і хворих на цукровий діабет залежно від віку і статі

Вік (у роках)	Стать	Статистичні показники	Гігієнічний індекс (бали)	
			діти без фонові патології (n=240)	діти, хворі на ЦД (n=103)
12	хлопчики	$M \pm m$	1,45 ± 0,09	1,78 ± 0,20
	дівчатка	$M \pm m$	1,40 ± 0,09	1,58 ± 0,14
	усього	$M \pm m$	1,43 ± 0,06	1,68 ± 0,12
13	хлопчики	$M \pm m$	1,37 ± 0,10	1,76 ± 0,12*
	дівчатка	$M \pm m$	1,15 ± 0,12	1,32 ± 0,07
	усього	$M \pm m$	1,26 ± 0,07	1,54 ± 0,09**
14	хлопчики	$M \pm m$	1,13 ± 0,09	1,73 ± 0,12**
	дівчатка	$M \pm m$	1,21 ± 0,13	1,32 ± 0,15
	усього	$M \pm m$	1,17 ± 0,08	1,53 ± 0,15*
15	хлопчики	$M \pm m$	1,09 ± 0,12	1,42 ± 0,12
	дівчатка	$M \pm m$	0,92 ± 0,12	0,15 ± 0,18
	усього	$M \pm m$	1,01 ± 0,09	1,29 ± 0,13*
16	хлопчики	$M \pm m$	0,91 ± 0,11	1,40 ± 0,12**
	дівчатка	$M \pm m$	0,85 ± 0,10	0,72 ± 0,10
	усього	$M \pm m$	0,88 ± 0,06	1,06 ± 0,10
У серед- ньому	хлопчики	$M \pm m$	1,20 ± 0,04	1,54 ± 0,08**
	дівчатка	$M \pm m$	1,13 ± 0,05	1,26 ± 0,08
	усього	$M \pm m$	1,16 ± 0,03	1,40 ± 0,06**

Примітка: \* і \*\* - вірогідність відмінностей з показниками дітей без фонові патології відповідно  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ .

м'яку і часто розкошлячену щетину. Вибір зубних паст також був не адекватним, не враховувався стан тканин пародонта. Діти не користувалися такими засобами гігієни, як іригатори, стимулятори, зубні нитки (флоси).

Крім того, багато дітей не ознайомлені з правилами чищення зубів, виконують переважно повертально-поступальні рухи зубною щіткою. Не надають значення тривалості процедури і не звертають уваги на те, що

зубний ряд повинен бути очищеним на всіх ділянках і кожен зуб із всіх боків.

При опитуванні встановлено, що серед дітей, хворих на ЦД, регулярно доглядають за порожниною рота 24 чоловіка ( $23,3 \pm 4,17\%$ ), нерегулярно - 47 чоловік ( $45,63 \pm 4,91\%$ ) і 32 ( $31,07 \pm 4,56\%$ ) взагалі не доглядають. Серед дітей без фонові патології регулярний догляд за порожниною рота здійснюють 73 чоловіка -  $30,42 \pm 2,97\%$  ( $p < 0,01$ ), нерегулярний 83 -  $34,58 \pm 3,07\%$  ( $p < 0,001$ ) і не чистять зуби взагалі 84 чоловіка -  $35,0 \pm 3,08\%$  ( $p > 0,05$ ). Залежно від регулярності догляду за порожниною рота значення ГІ у дітей, хворих на діабет, вірогідно вищі, ніж у практично здорових дітей (табл. 5).

Аналізуючи дані гігієнічного стану порожнини рота залежно від віку обстежених, встановили, що з віком значення ГІ зменшувалися як у практично здорових дітей, так і у хворих на діабет (табл. 4). У 12-річних дітей групи порівняння ГІ складав  $1,43 \pm 0,06$  бала, у 16-ти річних -  $0,88 \pm 0,06$  бала ( $p < 0,001$ ). Аналогічна тенденція спостерігалась у дітей

Таблиця 5

Значення гігієнічного індексу у дітей без фонові патології і хворих на цукровий діабет залежно від регулярності догляду за порожниною рота

Регулярність догляду за порожниною рота	Статистичні показники	Гігієнічний індекс	
		діти без фонові патології (n=240)	діти хворі на ЦД (n=103)
Регулярно	$M \pm m$	$0,64 \pm 0,04$	$0,86 \pm 0,09$ $p < 0,05$
Не регулярно	$M \pm m$	$1,16 \pm 0,04$	$1,34 \pm 0,07$ $p < 0,05$
Взагалі не доглядають	$M \pm m$	$1,63 \pm 0,05$	$1,92 \pm 0,08$ $p < 0,01$

Примітка: p - вірогідність відмінностей з показникам дітей без фонові патології.

основної групи, але показники дещо вищі: у 12-річних -  $1,68 \pm 0,12$  бала, у 16-річних -  $1,06 \pm 0,10$  бала ( $p < 0,001$ ). Вірогідні відмінності значень ГІ виявлялися в групах 13,14,15-річних дітей (табл. 4).

Як показали результати вивчення ГІ залежно від статі, дівчатка основної групи краще доглядають за порожниною рота, ніж хлопчики ( $p < 0,05$ ) (табл.4). У дітей групи порівняння достовірної різниці значень ГІ у дівчаток і хлопчиків не визначалося ( $p > 0,05$ ). Вірогідні відмінності значень ГІ виявлені у 13,14 і 16-річних хлопчиків основної групи і групи порівняння. Статистично значимих відмінностей величин ГІ у дівчаток не спостерігалось.

Аналіз залежності гігієнічного стану порожнини рота дітей, хворих на ЦД, від тривалості перебігу основного захворювання показав, що із збільшенням тривалості діабету значення ГІ зростають (рис. 5). Величина ГІ змінювалась уже в групі хворих до 1 року  $1,40 \pm 0,11$  бала порівняно з середнім значенням індексу у дітей без фонової патології -  $1,16 \pm 0,03$  бала ( $p < 0,05$ ). Ці зміни ще більш виражені у дітей,

які хворіють на діабет від 1 до 5 років -  $1,48 \pm 0,09$  бала ( $p < 0,01$ ) і більше 5 років -  $1,71 \pm 0,09$  бала ( $p < 0,001$ ). ГІ у дітей без фонової патології і хворих на діабет знаходиться у залежності від стану тканин пародонта (табл. 6). У дітей, хворих на діабет, спостерігалось у невеликій кількості відкладення над- і підясенного зубного каменю, що впливало на значення ГІ. Надясенний зубний камінь у жодному випадку не вкривав більше 1/3 поверхні зуба, мав світло-жовтий колір, локалізувався переважно на язиковій поверхні різців нижньої щелепи і щічній поверхні молярів верхньої щелепи, легко знімався за допомогою спеціальних інструментів. Підясенний зубний камінь мав темно-сірий колір і частіше виявлявся у міжзубних проміжках під час проведення професійного чищення зубів.

Результати клінічних спостережень та їх статистична обробка дозволили встановити ряд особливостей стану тканин пародонта у дітей, хворих на ІЗЦД. Розповсюдженість патологічних змін пародонта у дітей,

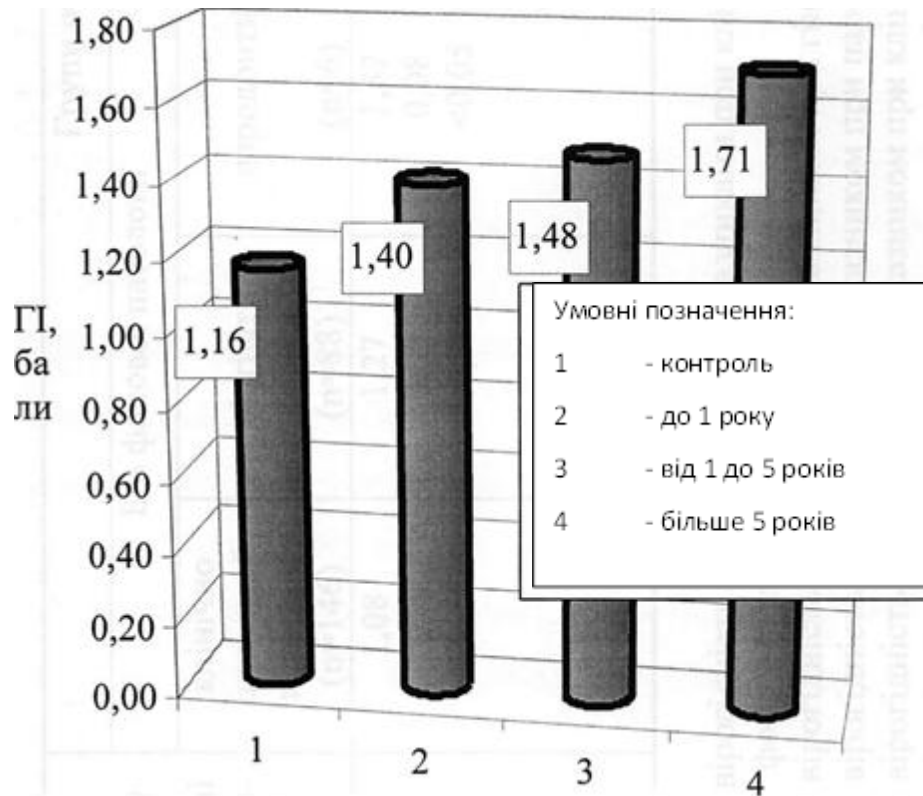


Рис. 5. Значення гігієнічного індексу залежно від тривалості перебігу цукрового діабету.

хворих на ЦД, значно більша, ніж у дітей без фонові патології. Проявами цих змін являються катаральний гінгівіт і генералізований пародонтит. Частота ураження пародонта у хворих зростає при збільшенні тривалості перебігу діабету і не залежить від віку і статі дітей. Інтенсивність патологічного процесу в пародонті хворих має значні відмінності від інтенсивності процесу у дітей без фонові патології. Гігієнічний стан порожнини рота дітей з діабетом залежить від віку, статі, регулярності догляду, стану тканин пародонта, тривалості перебігу основного захворювання, але ГІ в

залежності від вивчаємих ознак гірший, ніж у практично здорових дітей. Таким чином, пародонтологічний статус, стан гігієни порожнини рота дітей, які страждають цукровим діабетом, мають свої відмінні характеристики, що обумовлюються механізмами розвитку загального соматичного захворювання.

## **6. СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ РОТОВОЇ РІДИНИ, МІСЦЕВОГО І ЗАГАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

З метою уточнення деяких ланок патогенезу пародонтального синдрому у дітей, які страждають ЦД, і проведення порівняльного аналізу їх лабораторних показників нами були сформовані наступні групи:

- діти без фонової патології з клінічно інтактним пародонтом (15 чоловік);
- діти без фонової патології з катаральним гінгівітом (15 чоловік);
- діти, хворі на ЦД, з клінічно інтактним пародонтом (17 чоловік);
- діти, хворі на ЦД, з катаральним гінгівітом (24 чоловіка);
- діти хворі на ЦД, з генералізованим пародонтитом (20 чоловік).

Діти в групах були близькі за віком і статтю, а хворі на діабет також за перебігом, клінічними ознаками і тривалістю основного захворювання. Лабораторним дослідженням піддавались ротова рідина, змиви із порожнини рота і периферична кров. Склад ротової рідини являється відображенням метаболічних змін, які відбуваються в організмі в цілому і в тканинах органів порожнини рота зокрема, і в свою чергу він впливає на стан органів порожнини рота. Тому так важливо виявити біохімічні зміни безпосередньо в ротовій рідині.

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-лім-фоцитів з супресорною активністю, В-лімфоцитів, 0-клітин) методом спонтанного розеткоутворення, вираховували інтегральний показник – індекс напруженості імунітету (К.О. Лебедєв, І.Д. Понякіна, 1990).

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 фонової 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-реактантів після інкубації при гінгівіті у дітей без фонової 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 фонової 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 формазапозитивних 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 фонової 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 фонової 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 фонової 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 фонової 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 фонові 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 дистрофічно-запальних змін пародонта при цукровому діабеті супроводжується порушенням прооксидантно-антиоксидантного статусу ротової рідини, дисфункцією місцевого імунітету порожнини рота, розвитком вторинного імунодефіцитного стану. Виявлені порушення при проявах пародонтального синдрому у дітей, хворих на ЦД,

вимагають впливу на підвищену активність пероксидації, пригнічений антибактеріальний захист і дефіцитний стан клітинного імунітету.

## **7. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПРОЯВІВ ПАРОДОНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

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 Писарєва-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 виражалося 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.

## 8. ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, У СТОМАТОЛОГА

Забезпечення дитині, хворій на ЦД, активного життя і навчання значно залежить від рівня організації диспансерного спостереження. З метою профілактики і лікування ускладнень окрім максимальної компенсації метаболічних зрушень хворі повинні мати можливість диспансерного нагляду у лікарів-фахівців: ендокринолога, нефролога, невропатолога, окуліста і стоматолога. Ці діти відносяться до такої категорії хворих, що потребують нагляду все життя, тому для них диспансерізація повинна проводитися обов'язково і постійно. Результатом стоматологічної диспансерізації повинні стати запобігання і ліквідація осередків хронічної інфекції. В складі загального плану диспансерізації завданням спостереження хворих стоматологом є допомога в створенні режиму дня із включенням усіх лікувально-профілактичних заходів, запобігання виникнення і розвитку ускладнень у зубо-щелепній системі. Позитивне вирішення цих завдань можливе при систематичному проведенні наступних заходів:

- навчання раціональному використанню засобів і методам догляду за порожниною рота і контролю за її гігієнічним станом;
- усунення можливих чинників ризику виникнення патологічних змін;
- своєчасне виявлення початкових проявів патологічного процесу і контролю за його перебігом;
- забезпечення усіх терапевтично-профілактичних заходів на сучасному рівні.

Ефективність заходів значно залежить від бездоганного виконання хворими лікарських рекомендацій, що обумовлюється рівнем мотивації. Мотивація визначається особливостями характеру хворого, тим як він уявляє собі прогноз захворювання. Отже, лікар, який проводить спостереження за



хворим на діабет, повинен приділяти увагу підвищенню рівня мотивації лікування. Крім того, умовою успішної терапії є контакт із сім'єю хворого. Знання особливостей харчування, образу життя і психологічного клімату сім'ї допоможуть лікарю зробити рекомендації максимально зручними для виконання. Особливості складу комплексу лікування і профілактики визначаються: віком хворих, тривалістю перебігу, тяжкістю і стадією ЦД, умовами лікування основного захворювання (стаціонарне або амбулаторне).

Стоматологічну допомогу хворим даної категорії надають дільничий шкільний стоматолог, якщо дитина відвідує загальноосвітній заклад, пародонтолог у стоматологічній поліклініці за місцем мешкання і штатний стоматолог у стаціонарі.

Формування груп для диспансерного поліклінічного нагляду хворих на ЦД з проявами пародонтального синдрому здійснюють з врахуванням загального стану здоров'я дитини і стану тканин пародонта. За рекомендаціями Т.Ф. Виноградової (1987), діти шкільного віку з хронічними захворюваннями внутрішніх органів без хвороб пародонта повинні бути оглянуті 2 рази на рік; діти з усіма стадіями і формами гінгівіту, обумовленого захворюваннями внутрішніх органів, - 3 рази на рік; діти з пародонтитом - 3-4 рази на рік [233]. Діти, хворі на ЦД, знаходяться на постійному режимі і належать до V групи здоров'я. Результати наших досліджень підтверджують необхідність проведення лікувально-профілактичних заходів серед дітей цієї категорії при гінгівіті не менше, ніж 3 рази на рік, при пародонтиті не менше, ніж 4 рази на рік. Вони повинні бути включені до III диспансерної групи.

Головними медичними документами при здійсненні стоматологічної диспансеризації дітей є «Медична картка стоматологічного хворого» (форма №043/у), «Картка обліку диспансеризації» (форма №131/у-86), «Контрольна картка диспансерного спостереження» (форма №03 0/у), що заповнюється на усіх осіб, які знаходяться на диспансерному обліці.

Діти, хворі на ЦД, два рази на рік проходять стаціонарне обстеження і лікування. При проявах пародонтального синдрому у хворих, які знаходяться в стаціонарі, лікувально-профілактичні заходи здійснюють:

- лікар-ендокринолог: лікування цукрового діабету, за показаннями в комплекс загального лікування включають препарати антиоксидантної (аевіт, аскорбінова кислота) та імуномодулюючої дії (екстракт ехінацеї пурпурової); проведення навчання в «Школі хворого цукровим діабетом»;

- лікар-стоматолог (терапевт, хірург):  
навчання раціональній індивідуальній гігієні порожнини рота; професійну гігієну порожнини рота з наступним її контролем; лікування карієсу та його ускладнень, усунення дефектів пломбування; усунення аномалій розташування м'яких тканин порожнини рота; медикаментозне лікування місцевих проявів пародонтального синдрому з використанням пасти наступного складу: клотримазол, метронідозол, токоферолу ацетат, біла глина;

- безпосередньо сам хворий:  
індивідуальну гігієну порожнини рота (додатково до стандартного використовує метод чищення зубів Чартера); ротові ванночки розведеним кип'яченою водою 1:10 екстрактом ехінацеї пурпурової; аутомасаж ясен.

При виписуванні хворого із стаціонара лікар-стоматолог надає рекомендації щодо лікування виявлених аномалій прикусу; обов'язкового огляду через 3-4 місяці стоматологом за місцем мешкання; правильного і ретельного виконання усіх отриманих навичок індивідуальної гігієни порожнини рота. У стоматологічній поліклініці за місцем мешкання лікувально-профілактичний курс проводиться при узгодженні його із заходами лікаря-ендокринолога, який амбулаторно спостерігає дитину.

Діти, хворі на діабет, які мешкають у м. Полтава і Полтавській області, мають можливість проходити реабілітацію в санаторії «Березовий гай» (м. Миргород). Цей захід є етапом виконання комплексної програми «Цукровий

діабет», яка прийнята Указом Президента України від 21.05.99 р. № 545/99. Вона також включає навчання у «Школі хворого цукровим діабетом», де діти вчатьса самостійно коректувати і контролювати свій загальний стан; організацію реєстрів цукрового діабету і скринінг його ускладнень.

На нашу думку, скринінг ускладнень діабету повинен містити дані про стоматологічну патологію, зокрема про зміни тканин пародонта.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрамова Ж.М., Оксегендлер Г.И. Человек и противокислительные вещества. -М.: Наука, 1985. -232 с.
2. Айтпаев Б.К., Сейсембеков Т.З. Тест восстановления нитросинего тетразолия в оценке нейтрофильного фагоцитоза при хроническом пиелонефрите //Клин. медицина. -1987. -№10. -С.99-104.
3. Акопян З.М., Мамикоян А.А. Клинико-метаболическая характеристика сахарного диабета в подростковом периоде // Педиатрия. -1985. - №3. - С.61-63.
4. Антонян О.А. Процесс перекисного окисления липидов при флюорозе и защитная роль пищевых факторов //Журнал экспериментальной и клинической медицины. -1980. -№4. -С.381-388.
5. Бабаніна Л.Я., Войтенко Г.М., Бенца Т.М. Імуномодулююча активність найстойки ехінацеї пурпурової, що застосовують для лікування хворих на ревматоїдний артрит //Фармацевтичний журнал. -1994. -№4. -С. 104-107.
6. Бабина О.А. Состояние гигиены полости рта у детей и подростков, больных тяжелой формой инсулинзависимого сахарного диабета / О.А. Бабина // Вісник стоматології. -1999. -№2. -С.35-36.
7. Бабина О.А., Силенко Ю.И. Свободнорадикальное окисление липидов ротовой жидкости у больных инсулинзависимым сахарным диабетом с воспалительными заболеваниями тканей пародонта / О.А. Бабина, Ю.И. Силенко // Вісник стоматології. - 1999. -№3. -С.47-49.
8. Бабина О.А., Силенко Ю.И. Функциональное состояние лейкоцитов в ротовой жидкости больных тяжелой формой инсулинзависимого

сахарного диабета / О.А. Бабина, Ю.И. Силенко // Проблемы экологии та медицини. - 1999. -№3-4. -С.86-88.

9. Байтерякова Л.С. Сосудистые изменения органа зрения при сахарном диабете у детей и взрослых: Автореф. дис ... д-ра мед. наук: 14.00.09. - М.,1974. -18 с.

10. Балаболкин М.И., Газетов Б.М. Инфекция при диабете. Обзор литературы //Хирургия. -1984. -№1. -С.147-154.

11. Балаболкин М.И., Хасанова Э.Р., Мрктумян А.Ш. О патогенезе диабетической остеопатии //Клин. медицина. -1988. -№3. -С.86-88.

12. Барер Г.М., Когаржинский В.В., Халитова Э.Л. Десневая жидкость: состав и свойства// Стоматология. -1986. -№4. -С.86-90.

13. Безрукова И.И., Грудянов А.И. Состояние местных и общих защитных факторов при заболевании пародонта (Обзор) //Стоматология. - 1987. - №3. -С.3-8.

14. Беленчук Т.А. Клиническая и цитологическая характеристика эпителия слизистой оболочки полости рта при прорезывании зубов и формировании прикуса: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 / Гос. ун- т им. А.А. Богомольца. -К., 1985. -24с.

15. Беляков Ю.А. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. -М.: Медицина, 1993. -256 с.

16. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. -М.: Медицина, 1983. -208 с.

17. Биохимические аспекты патологии пародонта /Ю.А. Петрович, И.Н.Мароко, Т.П. Вавилова и др. // Достижения и перспективы стоматологии: Матер. междунар.науч.-практ. конф.-М., 1999.-Т.1.-С.270-272.

18. Бобирьова Л.Є. Експериментальне та клінічне обґрунтування застосування препаратів антиоксидантів у комплексній терапії

діабетичних ангіопатій: Автореф. дис... д-ра. мед. наук: 14.01.14. / Укр. мед. стом. академія. -К.,1997. -43 с.

19. Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии //Проблемы эндокринологии. -1996. - №6. - С. 14-20.

20. Бойченко Т.Б., Лепорская Л.Б. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях. -М.: Медицина, 1982. -33 с.

21. Борисенко О.В., Захарова С.М., Вороніна І.Є. Стан тканин пародонта у хворих на інсулінзалежний цукровий діабет //Проблемы медицины. - 1998.-№1.- С.42-44.

22. Борисенко А.В., Осинская Л.Ф., Несин А.Ф. Антиокислительная активность слюны при генерализованном пародонтите //Вісник стоматології. -1995.-№4. - С.253-254.

23. Борисенко А.В., Минченко А.Г., Захарова С.М. Активность биосинтеза белка в десне больных диабетом // Актуальные вопросы стоматологии: Тез. докл. конф. -Полтава, 1991. -Т.1. -С.136-137.

24. Борисенко А.В. Применение витаминов А, Е, К в комплексном лечении пародонтоза: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 / Гос. ун-т им. А.А. Богомольца. -К., 1983. -23 с.

25. Борисенко А.В. Способ лечения заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом // Методики диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний. -К., 1990. -С.268-269.

26. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. - С.-Петербург: Спец. лит., 1996. -247 с.

27. Быков В.Л., Караев З.О., Величко Е.В. Адгезия грибов рода Candida к клеткам млекопитающих и неклеточным субстратам // Успехи современной биологии. -1985. -№3. -С.420-434.

28. Быкова И.А., Чумаченко В.А., Морозова Л.В. Показатели завершенности фагоцитоза нейтрофилов периферической крови больных пародонтитом и пародонтозом // Стоматология. -1985. -№1. -С. 18-19.
29. Величко Е.В., Быков В.Л. Адгезия грибов рода *Candida* к эпителию слизистых оболочек при сахарном диабете // Вестник дерматологии и венерологии. -1998. -№6. -С.20-22.
30. Виноградова Т.Ф. Диспенсеризация детей у стоматолога. -М.: Медицина, 1988. -256 с.
31. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. -М.: Медицина, 1983. -208 с.
32. Витамины - антиоксиданты в лечении сахарного диабета / А.А. Нелаева, А.М. Бышевский, И.А. Зарубина и др. //Труды V междунар. конф. «Биоантиоксидант». -М., 1998. -С.238-239.
33. Вишняк Г.Н. Пародонтоз у девочек-подростков при дисфункции половых желез // Стоматология. -1979. -№2. -С.57-59.
34. ВОЗ. Серия технических докладов № 621: Эпидемиология, патология и профилактика болезней пародонта. -Женева, 1980. - 66 с.
35. Воропаева Л.В., Стеблянко Л.В. Состояние твердых тканей зуба и слизистой оболочки полости рта у детей, страдающих тяжелыми формами сахарного диабета // Проблемы эндокринологии.-1992. -№4. - С.41.
36. Воскресенский О.Н., Белоклицкая Г.Ф. Показатели ПОЛ и ФАС при начальной патологии в пародонте //Матер, конф. «Биоантиоксидант». -М., -1992. -Т.2. -С.226-227.
37. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. -М.: Медицина, 1998. -480 с.
38. Воронина И.Е. Показатели минерального обмена в костной ткани альвеолярного отростка при сахарном диабете // Наукова естафета ювіляра: Тез. доп. наук. конф. -Полтава, 1992. -С.36.

39. Воскресенский О.П., Ткаченко Е.К. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита // Стоматология. -1991.-№4. -С.5-9.
40. Влияние полисахаридов из коневещ эхинацеи пурпурной на иммунный статус и факторы неспецифической реактивности организма / О.М. Садова, Р.В. Куцык, Б.М. Зузук, О.В. Рыбак //Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф. -Полтава. -1998. -С.144-145.
41. Гайменець А.В., Самородов В.Н. Перспективи використання ехінацеї пурпурової для захисту організму від дії несприятливих екологічних факторів // Сучасні погляди з популяризації природничих наук: Матер. Всеукр. конф. -Полтава, 1998. -С.14.
42. Галенок В.А., Жук Е.А. Об особенностях дифференцировки Т-лимфоцитов при сахарном диабете I типа // Тер. архив. -1995. -№10. -С.12-15.
43. Галенок В.А., Жук Е.А. Об особенностях иммуногенеза и иммунокоррекции сахарного диабета //Тер. архив. -1995.-№10. -С.7-12.
44. Гексозамины слюны и сыворотки крови при пародонтозе и сахарном диабете / Л.К. Старосельцева, М.И. Грошиков, М.М.Пожарицкая, А.П. Князева //Экспериментальные исследования в стоматологии: Матер, межинститутской конф. -Пермь, 1972. -С.112-114.
45. Гемонов В.В., Могильный М.Л. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта // Стоматология. - 1996. - №3. -С.4-6.
46. Генкин М.Э. Заболевания пародонта у детей, больных сахарным диабетом: Дис... канд.мед.наук: 14.00.21. М., 1970. -203 с.
47. Геруш И.В., Мещишен И.Ф. Влияние спиртовой настойки эхинацеи пурпурной на состояние оксидантной системы крови в норме и при экспериментальной патологии //Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф. -Полтава, 1998. -С. 115-118.



48. Годованец Л.В. Влияние ухода за полостью рта на состояние твердых тканей зубов у детей, больных сахарным диабетом //Тез. республ. науч. конф. молодых ученых-медиков. -Полтава, 1988. -С.71.
49. Годованец Л.В. Імунологічна характеристика змішаної слини у дітей, хворих на цукровий діабет //Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування: Матер. доп. Всеукр. наук.-практ. конф. - Полтава, 1996. -С.65.
50. Годованец Л.В. Особенности течения и лечения стоматологических заболеваний у детей, больных сахарным диабетом: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.21/Ивано-Франковский гос.мед. ин-т.- Львов, 1990. -19 с.
51. Голубева І.М. Клінічна ефективність ехінацеї пурпурної у комплексному лікуванні катарального гінгівіту у дітей з хронічними захворюваннями органів травлення //Вісник проблем біології і медицини. - 1999. -№6. -С. 132-137.
52. Горельшева В.А., Смирнова О.Н., Дедов И.И. Использование никотиамида при лечении инсулинзависимого сахарного диабета в дебюте заболевания //Проблемы эндокринологии. - 1996. - №6. - С.26-30.
53. Горячев Н.А. Эффективность устранения пародонтального очага воспаления неоперативным путем //Профилактика и лечение болезней зубов и пародонта. -Казань,1988. -С.116-123.
54. Грудашев А.М., Чернавина Г.С., Морозова Л.М. Этиологическая роль некоторых видов микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта //МРЖ. -XII. -1986. -№4. -С.6-10.
55. Гублер У.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. -М.,1978. -296 с.
56. Гудима Г.О., Алексеев Л.П.,Злобина Е.Н. Динамика нарушений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных инсулинзависимым сахарным диабетом //Проблемы эндокринологии. - 1992. - №2. -С.8-10.

57. Гущина В.И. Применение иммунокорректирующих средств в комплексном лечении пародонтита: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Львовский гос. мед. ин-т. -Львов, 1986. -21 с.
58. Давиденко Г.М. Стан неспецифічної резистентності тканин ротової порожнини у хворих на цукровий діабет в різні терміни користування знімними пластинковими протезами : Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21 /Укр. мед. стомат. акад. -Полтава, 1998. -19 с.
59. Давиденкова Е.Ф., Либерман И.С. Генетика сахарного диабета. -Л. : Медицина. Ленингр. отд., 1988. -159 с.
60. Данилевский Н.Ф., Вишняк Г.Н., Политун А.М. Пародонтология детского возраста. -К.: Здоров'я, 1981. -296 с.
61. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., Городенко А.В., Захарова С.С. Особенности развития заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом //Вісник стоматології.-Т996.-№2.-С. 115-120.
62. Данилевский Н.Ф. Патогенетические основы профилактики и лечения болезней пародонта //Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний: Матер. VII съезда стоматологов УССР. - К.,1989. -С.27-36.
63. Дедов И.И. Генетические, иммунологические и метаболические аспекты патогенеза сахарного диабета // Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы (экспериментальные и клинические аспекты): Тез. докл. Первого Российского конгресса по патофизиологии. - М., 1996. -С. 174.
64. Диагностика и профилактика ранних отклонений в состоянии здоровья детей: Справочное пособие для педиатров / Голубева Л.Г., Печора К.Л., Саитова В.Г. и др. /Под ред. В.А. Доскина и М.Н. Рахмановой. - М.: Медицина, 1993. -104 с.

65. Дитячі хвороби: Підручник /М.М. Пеший, М.Г. Зернов, І.В. Богадельников та ін./За ред. М.М. Пешого. -К.:Вища школа, 1994, -287 с.
66. Досвід застосування ехінацеї пурпурової при лікуванні онкохворих /Г.М. Войтенко, В.В. Степаненко, Д.В. Мясоєдов, Л.І. Комарова // Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф. - Полтава, 1998. -С. 109-110.
67. Дубинська Г.М. Перспективи використання водно-спиртового екстракту ехінацеї пурпурової як засобу лікування та профілактики порушень гомеостазу у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС // Изучение и использование эхинацеи: Матер, междунар. науч. конф. -Полтава, 1998. - С.118-121.
68. Дубинська Г.М. Результата використання водно-спиртового екстракту ехінацеї пурпурової у комплексній терапії носіїв коринебактерій дифтерії//Проблеми екології та медицини. -1999,- №1-2. - С.41-43.
69. Дубовая Л.И. Клинико-психологическое обоснование комплексного подхода к обезболиванию при лечении больных с неосложненным кариесом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Полтавский гос. мед. стомат. ин-т. -К. -1991. -19 с.
70. Духонченко Я.М., Дац М.С. Цукровий діабет у дітей. -К.: Здоров'я. - 34 с.
71. Елизаров В.М., Пименова Т.Н. Изменения в полости рта при сахарном диабете у детей //Проблемы стоматологии детского возраста. -М., 1985. -С.8-11.
72. Еловикова Т.М. Изменение пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Пермский гос. мед. ин-т. - Пермь, 1989. -16 с.

73. Еловицова Т.М. Лечение поражений пародонта и зубов у больных сахарным диабетом I типа // Стоматология. -1989. -№4. -С. 18-20.
74. Емельяненко Н.В. Состояние зубов, тканей пародонта и организация стоматологической помощи у детей с соматическими заболеваниями почек: Дис...канд. мед. наук: 14.00.21.-Львов, 1984. -207с.
75. Ерина С.В. Роль гигиены полости рта в лечении воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис ... канд.мед.наук:14.00.21.-М., 1987. -21.
76. Ермакова Е.А. Премедикация при лечении зубов у больных сахарным диабетом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21/ Московский мед. стомат. ин-т. -М., 1985. -23 с.
77. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. -М.Медицина, 1989.-288 с.
78. Ефимов А.С. Сахарный диабет: проблемы наших дней. -К.: Наукова думка, 1991. - 151 с.
79. Ефимов А.С. Некоторые итоги и перспективы развития диабетологии // Проблемы эндокринологии. - 1988. - №3. -С.8-14.
80. Жибицкая Э.И., Кирюхина С.А. Клинико-рентгенологическая характеристика пародонтоза у детей, больных сахарным диабетом // Экспериментальная и клиническая стоматология. -1968. -Т.1.- С. 166-168.
81. Жижина Н.А. Изменение минерального и белкового обмена в зубах и челюстях при экспериментальном аллоксановом диабете // Стоматология. -1996. -№2. -С. 14-18.
82. Житковская Е.Н. Некоторые вопросы клиники и лечения пародонтоза у больных сахарным диабетом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21. -Алма-Ата, 1969. -12 с.
83. Жуковский М.А. Детская эндокринология. -М.:Медицина, 1982.-448 с.
84. Заболевания зубов и полости рта: Учеб. пособие /П.А. Леус, А.А. Горегляд, И.О. Чудакова. -Мн: Выш. шк., 1998. -288 с.

85. Заболевание пародонта и возможности их контроля у подростков / Г.В. Кулаженко, П.Л. Рыжкова, В.В. Коновалова и др. // Стоматология и проф. стом. забол.: Тр. ЦНИИС. -М., 1987. -С. 15-19.
86. Захарова С.М. Активность биосинтеза белка в десне при экспериментальном сахарном диабете //Наукова естафета ювіляра: Тез. доп. наук. конф. -Полтава, 1992,- С.69.
87. Захарова С.М. Особенности клинического течения заболеваний пародонта у подростков, страдающих сахарным диабетом // Актуальні питання стоматології дитячого віку і ортодонтії: Матер. республ. наук. конф. -Полтава, 1993. -С.14-15.
88. Захарова С.М. Особливості перебігу та лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Нац. ун-т ім. акад. О.О. Богомольця. -К., 1995. -21 с.
89. Зубкова С.Г., Эпштейн Е.В., Булат О.В. Состояние секреции кальцийрегулирующих гормонов при сахарном диабете //Проблемы эндокринологии. -1991. -№1. -С.20-22.
90. Зюзін В.О. Статистичні методи в охороні здоров'я та медицині. - Полтава: УМСА, 1995. -112 с.
91. Иванов В.С. Заболевания пародонта. -М.: Медицинское информационное агенство, 1998. - 296 с.
92. Иммуномодулирующая активность спиртовых экстрактов эхинацеи пурпурной / А.Ф. Лебедева, К.П. Лященко, Б.С. Бравер-Чернобульская и др. //Матер. III Укр. конф. по мед. ботанике. -К. -1992. -С.3-11.
93. Иммунный статус больных инсулиннезависимым сахарным диабетом / В.М. Фролов, Н.А. Пересадыан, А.М. Петруня, Л.Л. Липский // Проблемы эндокринологии. -1994. -№4. -С.7-8.
94. Исследование анафилактической аутоенсибилизации больных с пародонтитом / Е.В. Боровский, И.Д. Ионов, М.М. Кац, А.К.Шевченко //Стоматология.-1990. -№5. -С.9-11.

95. 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.
96. Ищенко Л.В., Салата О.В., Швец Л.Г. Клинико-лабораторная характеристика тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом //Наукова естафета ювіляра: Тез. доп. наук, конф. -Полтава. -1992. -С.70-71.
97. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей. -М.: Медицина, 1990.-272с.
98. Калугин В.А., Зуб Л.А. Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении хронического пиелонефрита препаратами эхинацеи пурпурной // Изучение и использование эхинацеи: Матер, междунар. науч. конф. -Полтава, 1998. -С. 130-131.
99. Касайкина О.Т., Гагарина А.Б. Витамин А и  $\beta$ -каротин как акцепторы свободных радикалов //Биофиз. и физ.-хим. исследования в витаминологии. -М.:Наука, 1986. -С. 13-18.
100. Кирюхина С.А. К вопросу о распространенности кариеса и пародонтоза у детей, больных сахарным диабетом // Актуальные вопросы сахарного диабета у детей. -М., 1968. -С.103.
101. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету: Второй доклад. Серия технических докладов. -М.: Медицина, 1981. -90 с.
102. Кравченко В.И. Эпидемиология сахарного диабета, прогноз роста его частоты на Украине и вопросы профилактики // Эндокринология. -К.: Здоров'я, 1991. - Вып.21. -С.46-52.
103. Крижалко О.В. Стан ротової порожнини у дітей, хворих на цукровий діабет //Матер. I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. - Київ. 1999. -С. 75-76.
104. Крисюк А.П., Кінчя-Поліщук Т.А., Гайко О.Г. Остеопороз у дітей та підлітків (класифікація, діагностика, лікування) // Остеопороз:

епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування: Зб. матер. II Укр. наук.- практ. конф. -К.-1997. - С.60-62.

105. Колосова Г.А., Казакова Л.М., Стелин В.Ю. Состояние гуморального иммунитета, фагоцитоза, лизоцима слюны у больных сахарным диабетом // Педиатрия. -1988. -№4.-С. 18-20.

106. Колочун Г.В. Эхинацея пурпурная и Силлард-П в профилактике гнойносептических осложнений после операций кесарева сечения // Изучение и использование эхинацеи: Матер, междунар. науч. конф. - Полтава, 1998. -С.131-135.

107. Комплексное лечение пародонтита у больных сахарным диабетом с применением антиоксидантов / Т.М. Козуб, Л.И. Лоза, П.Т. Максименко, Л.Е. Бобырева //Методика диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний. -К., 1990. -С. 123.

108. Клиническое испытание фруктовых соков с включением экстракта эхинацеи пурпурной / Г.М. Дубинская, В.Ф. Почерняева, Г.Ю. Островская, В.Н. Бобырев // Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф. -Полтава, 1998. -С. 118-121.

109. Кресюн В.И., Бажора Ю.И., Рыбалова С.С. Клинические аспекты иммунофармакологии. - Одесса, 1993. -208 с.

110. Кречина Г.К., Хазанова В.В., Земская Е.А. Состояние неспецифической резистентности полости рта у подростков // Стоматология. - 1991. -№2. -С.29-31.

111. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.-М. Медицина, 1989.-320с.

112. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник /Под ред В.В. Миньшикова, Р.П. Золотницкой. -М.:Медицина,1987.-250 с.

113. Лаврентьева Ю.Э. Особенности поражения органов и тканей полости рта при муковисцидозе у детей: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21. -Свердловск, 1990. -24с.

114. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. -М.:Наука,1990.-224с.
115. Ленинжер А. Основы биохимии. -М.: Мир,1985. -Т.І-ІІІ. -1056 с.
116. Лисак Т.Ю. Особливості клінічного перебігу та лікування захворювань пародонту у психічно хворих дітей: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21. -Львів, 1996. -18 с.
117. Лящук П.М., Кардащук Н.Д., Лящук Л.В. Сахарный диабет и пародонтоз //Проблемы эндокринологии. - 1977. -№4. -С.65-67.
118. Мазовецкий А.Г., Беликов В.К. Сахарный диабет. -М.: Медицина, - 288 с.
119. Максименко Г.П., Иленко Н.Н., Приходько М.Е. Некоторые показатели реактивности организма больных сахарным диабетом и пародонтитом // Наукова естафета ювшяра: Тез. доп. наук. конф. - Полтава, 1992. -С.107-108.
120. Максимовский Ю.М., Ермакова Е.А., Ларенцова Л.И. Болевая чувствительность зубов у больных сахарным диабетом // Стоматология. - 1994. -№2.-С. 13-15.
121. Максудов М.М., Гусейнов Р.Р., Муртазалиев М.Г. Препарирование зубов под металлические коронки у больных сахарным диабетом //Стоматология. -1981. -№1. -С.57-58.
122. Малыжев В.А. Инсулинзависимый сахарный диабет как аутоиммунное заболевание. Иммунодиагностика, иммунопрофилактика // Імунологія та алергологія. - 1998. - №1-2. -С.47-59.
123. Мамчур Ф.І., Зузук Б.М., Василишин А.А. Хімічний склад і фармакологічні властивості рослин роду echinacea (asteraceae)// Фармацевтичний журнал. -1993. -№2. -С.38-41.
124. Маринова Е.Б. Общие и местные факторы специфической и неспецифической резистентности у больных пародонтитом (клинико-



лабораторные исследования): Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Московский мед.стомат. ин-т. -М.,1985. -16 с.

125. Марченко І.Я. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування кандидозу слизової оболонки порожнини рота: Дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Полтавський держ. мед. стомат. ін-т. - Полтава, 1996. -118 с.

126. Мащенко И.С., Самойленко И.И., Глазунов О.А. Особенности клинического течения и лечения гингивита и пародонтита у подростков //Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины. - Днепропетровск, 1993. - С.257-259.

127. Мащенко И.С. Особенности патогенеза, клиники и лечения пародонтоза у больных с аутоиммунизацией организма: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.21 /Днепропетровский мед. ин-т. -К., 1980. -17 с.

128. Мащенко И.С., Самойленко И.И. Методологические основы дифференцированной комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта у детей //Вісник стоматології. -1996. -№1. -С.64-68.

129. Мащенко И.С., Самойленко А.В. Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта //Вісник стоматології. - 1997.-№2. -С.188-194. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. - Новосибирск: Наука, 1983. -256 с.

130. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. -М.: Наука, 1991.-272 с.

131. Мащенко И.С. О различии в механизмах развития пародонтита // Стоматология.-1990. -№7. -С.29-31.

132. Михайцев И.Н., Кашинцева Л.Т. Перекисное окисление липидов у больных сахарным диабетом разного возраста с различным характером изменений глазного дна //Матер. II Нац. конгресу геронтологів і геріатрів України (Київ, 4-6 жовтня 1994 р.). -К., 1994. -Ч. 2. - С.427.

133. Моисеева Г.Ф., Беликов В.Г. Иммуностимулирующие полисахариды высших растений //Фармация. -1992. -№3. -С.79-84.

134. Моисеенко О.О. Изучение состава нестимулированной слюны у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом // Достижения и перспективы стоматологии: Мат. междунар. конф. - М., 1999. -Т.1. -С.218-220.
135. Морева Н.А. Иммуноглобулин в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дис...канд.мед.наук: 14.00.21. /Новосибирский мед.ин-т.-Омск, 1996.-21 с.
136. Морева Н.А. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом //Актуальные проблемы медицинской науки и медицинской техники. - Новосибирск, 1983. -С. 169-170.
137. Морфология десны у детей с тяжелыми формами сахарного диабета / Остроменцкая Т.К., Сыкало А.И., Мельниченко Э.М. Радюк К.А. //Здравоохранение Белоруссии. -1987. -№8. -С. 12-15.
138. Медицина дитинства /Ю.В. Белоусов, В.В. Бережний, В.П. Богомаз та ін. /За ред. П.С. Мощича П.С.-К.:Здоров'я, 1995.-760 с.
139. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний: Доклад Комитета экспертов ВОЗ. -М.,1986. -52 с.
140. Мохорт О.М. Новий підхід до комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет //Проблеми екології та медицини. -1999. -№1-2. -С. 117-120.Нагоев В.С., Шубич М.Г. Значение теста восстановления нитросинего тетразолия для изучения функциональной активности лейкоцитов (Обзор литературы) //Лабораторное дело. -1981. -№4. -С.3-5.
141. Нагорный В.В., Бабельский З.Е. Феномен лейкопедеза в полости рта при сахарном диабете // Здравоохранение Казахстана. -1989. -№2. - С.32-33.
142. Некоторые иммунологические показатели у детей и подростков больных сахарным диабетом первого типа / А. Урмартэ, М.Вера, Е. Кабрера, Р. Вертура //Проблемы эндокринологии.-1987.-№2.-С.22-25.

143. Немецкая Т.Н. Дифференциально-диагностические признаки болезни пародонта //Стоматология. -1984.-№6. -С.59-61.
144. Нидзельский М.Я. Антиоксидантная недостаточность и пародонтоз / Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология-Полтава, 1987. С.59-61.
145. Новиков В.П., Шостак В.А. Т-активин в комплексном лечении сахарного диабета I типа //Проблемы эндокринологии. -1997.- №3. -С.23-25.
146. Обмен витаминов у детей, больных инсулинзависимым сахарным диабетом. Влияние длительности заболевания, его тяжести и степени нарушения обмена веществ / В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская, А.А. Сокольников и др. // Вопр. мед. химии. -1994. -№4. -С.33-38.
147. Особенности клинического проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных, страдающих сахарным диабетом / А.В. Видерская, Н.А. Зелинская, Т.А. Мельничук и др. // Вісник стоматології. - 1995.- №2. -С. 100-103.
148. Осложнения сахарного диабета I типа и антигены системы НЕА/ Н.Б. Лебедев, А.А. Яздовский, Л.Н. Щербачева // Проблемы эндокринологии. - 1995. -№5. -С.4-7.
149. Основы педагогического мастерства /Под ред. проф. И.А. Зазюна. - К. Вища школа, 1987. -208 с.
150. О национальном регистре сахарного диабета. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета и частота его осложнений в детской популяции Москвы/ И.И. Дедов, Н.Б. Лебедев, Ю.И. Сунцов и др. //Проблемы эндокринологии. - 1996. -№5. -С.3-7.
151. Ордашев Х.А. Заболевание слюнных желез при сахарном диабете: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21. -М., 1997. -19с.
152. Осокина И.В. Иммуногенетические и гормонально-метаболические особенности инсулинзависимого сахарного диабета в раннем детском возрасте: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.09. -М., 1992. - 24 с.

153. Остроменцкая Т.К., Артюшкевич А.С., Мельниченко Э.М. Состояние гемодинамики пародонта у детей, больных сахарным диабетом //Здравоохранение Белоруссии. -1983. -№9. -С.33-36.
154. Остроменцкая Т.К., Радюк К.А. Клинико-рентгенологические проявления поражения пародонта у детей, больных сахарным диабетом //Стоматология. -1984. -№1. -С.79-80.
155. Оценка иммунной активности эхинацеи пурпурной, выращенной в Башкортостане /Н.В. Абрамичева, Г.Г. Шайдуллина, Р.М. Баширова и др. // Изучение и использование эхинацеи: Матер, междунар. науч. конф. - Полтава, 1998. -С.97-100.
156. Паламарчук Ю.Н. Обмен мукополисахаридов и аминокислот в тканях десны у больных диабетом // Стоматология. -1973. -№3. -С.26.
157. Павленко Л.Г. Состояние полости рта у детей с заболеванием желудочно-кишечного тракта //Научно-технический прогресс, здоровье сельского населения, прикладные и фундаментальные проблемы медицины и биологии. -Полтава, 1989. - С.70.
158. Палий Л.И. Поражение пародонта при ревматоидном артрите: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Минский гос. мед. ин-т. -Минск, 1989. -22 с.
- 159.Панькив В.И. Эпидемиология сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. -1995. -№3. -С. 44-46.
160. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. -М.: Медицина, 1982.-237 с.
161. Петрова Н.Г. Влияние сахарозы, сорбитола и фтористого натрия на показатели углеводного обмена смешанной слюны при кариесе и сахарном диабете: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21, 03.00.04 /Московский мед. стомат. ин-т. -М.,1983. -22с.

162. Питание в профилактике основных стоматологических заболеваний у детей / Г.А. Котов, Е.Г. Кисилева, Л.М. Лавут и др. // Новое в стоматологии. -1998. -№8. - С.29-59.
163. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная ферментативная защита у больных с впервые выявленным инсулинзависимым сахарным диабетом / И.И. Дедов, В.А. Горелышева, Г.А.Романовская и др. //Проблемы эндокринологии. -1992. -№6. -С.32-33.
164. Перекисное окисление липидов и состояние системы антиоксидантной защиты у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / О.Н. Никифоров, О.В. Сазонова, Л.Я. Суханова и др. // Проблемы эндокринологии,-1997.-№5.-С. 16-19.
165. Петеркова В.А. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. -М.: Медицина, 1997. -43 с.
166. Петрушанко Т.А. Адаптация тканей пародонта к стрессорным влияниям (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис... канд мед. наук: 14.00.21 /Полтавский гос. мед. стомат. ин-т. Полтава. 1992.-22с.
167. Поберезкина Н.Б., Осинская Л.Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы //Укр. биохим. журнал. -1989. -№2. -С. 14-27.
168. 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.
169. Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов у больных сахарным диабетом до и после лечения на аппарате «Биостатор»/ Д.И. Белокриницкий, Г.Г. Мамаева, Н.Н. Гуковская и др. // Проблемы эндокринологии. -1984. -№6. - С. 18-22.

170. Попова В.А. Диагностика и лечение ангиопатий при сахарном диабете у детей: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.09.-Ростов н/Д,1990.-16 с.
171. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в фармакології, біології та медицині /Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін. / За ред. І.П. Кайдашева, В.М. Соколенко, О.В. Катрушова -Полтава, 1997. - 271 с.
172. Применение лечебной пасты «клотримазол-троксевазин-инсулин» в комплексном лечении больных пародонтитом, протекающем на фоне сахарного диабета / Т.М. Козуб, М.Г. Приходько, Л.И. Лоза, П.Т. Максименко // Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. -Полтава, 1989. - С.53.
173. Применение настойки эхинацеи пурпурной в комплексном лечении больных сахарным диабетом /В.П. Лысенюк, Г.Н. Войтенко, М.И.Наумова, А.М. Приступюк // Изучение и использование эхинацеи: Матер. между нар. науч. конф. -Полтава, 1998. -С. 136-138.
174. Применение настойки эхинацеи пурпурной в педиатрической практике / Г.Н. Войтенко, О.И. Ласица, Н.Ю. Яковлева, Е.И. Усова //Изучение и использование эхинацеи: Матер, междунар. науч.конф. - Полтава, 1998.-С. 108-109.
175. Приходько С.С. Ультраструктура диабетических микроангиопатий пародонта // Васкулиты, ангиопатии, ангиодисплазии : Тез. докл. Всесоюз. симпоз. -Львов, 1983. -С.138-139.
176. Приходько-Ризник С.С. Ранняя диагностика заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом // Комплексная профилактика стоматологических заболеваний: Тез. докл. VI съезда стоматологов УССР -К. Д984.-С.77.
177. Пущенко А.М., Щербак А.В. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом //Проблемы эндокринологии. -1991. -№3. -С.39-43.

178. Радіонова В.В., Мамчур В.Й. Вивчення ефективності застосування препаратів ехінацеї пурпурової в комплексному лікуванні хворих на хронічний обструктивний бронхит // Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф.- Полтава, 1998. -С. 152-153.
179. Разработка средства эроткан для лечения заболеваний слизистой полости рта и пародонта / В.Н. Бобырев, В.Ф. Почерняева, Г.М. Дубинская, В.Н. Самородов та ін. // Сучасні проблеми фармакології: Матер. І нац. з'їзду фармакологів України. -К., 1995. -С.16.
180. Распространенность заболеваний пародонта у детей и подростков/ В.Ю. Хитров, Л.Ш. Агеева, Н.Х. Хамитова и др. //Казанский медицинский журнал. -1999. -№1. -С.71-72.
181. Распространенность сахарного диабета у детей и подростков в Московской области / А.В. Древаль, Г.В. Римарчук, В.А.Лосева, Ю.А. Редькин //Проблемы эндокринологии. -1997. -№2. -С.3-5.
182. Регуляция лимфокинами фагоцитарной активности нейтрофилов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта /Т.П.Иванюшко, Б. Баярт, Л.В. Ковальчук и др. // Стоматология.-1989.-№6.-С.51-52.
183. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: Руководство для врачей /Под ред. Н.А. Рабухиной, Н.М. Чупрыниной. -М.: Медицина, 1991. -368 с.
184. Розколупа Н.В. Антиоксиданти у комплексному лікуванні хворих на пародонтит: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21 /Укр. мед. стомат. акад. -Полтава, 1995. -19 с.
185. Роль диабетических микроангиопатий в развитии пародонтита и их предпосылка у больных сахарным диабетом /А.И. Пущенко, К.М.Тихонова, А.П. Викторов, А.В. Щербак // Стоматология. -К., 1987. - Вып.22. -С.59-62.

186. Романенко И.Г. Содержание лизоцима в слюне у больных хейлитом, протекающим на фоне сахарного диабета // Вюник стоматології. - 1998. - №2. -С.35-37.
187. Роосалу М.О., Бехалу С.А. Глюкоза в слюне //Медицинский факультет здравоохранению: -Тез. докл. конф. -Тарту,1980. -С.12-14.
188. Руденко М.М., Бондаренко В.С., Коваль Ю.Н. Состояние стоматологического статуса у школьников из различных регионов Украины //Вісник стоматології. -1998. -№2. -С.77-78.
189. Рыбаков А.И. Факторы, определяющие развитие дистрофического процесса в тканях пародонта //Вестн. Акад. мед.наук СССР.-1985.- №9.- С.70-72.
190. Сакало Е.А., Малыжев В.А., Дубровская Г.В. Современная концепция иммунокомплексной природы диабетических микроангиопатий//Проблемы эндокринологии. -1989. -№2. -С.88-92.
191. Самойленко І.І. Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування запальних захворювань пародонту у дітей: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Днепропетровский гос. мед. ин-т.-К.,1995. -17 с.
192. Саяпина Л.М., Цебржинский О.И. «Дыхательный взрыв» нейтрофилов в полости рта и протоковой слюне при воспалении тканей челюстно-лицевой области //Вісник стоматології.-1997.-№3.-С.385-387.
193. Свободные радикалы в живых системах / Ю.А. Владимиров, О.А. Азизова, А.И. Деев и др. //Итоги науки и техники: Биофизика. - М.,1991. - Т.29. -С.4-249.
194. Селезнева Л.В., Осетров В.Д. Виды рода эхинацеи как иммуностимуляторы //Фармация. -1992. -Вып.3. -С. 12-14.
195. Сергеева І.С. Диференційна діагностика катарального гінгівіта і початкового ступеня генералізованого пародонтіта. Прогнозування їх перебігу: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21/Держ. ун-т ім. О.О.Богомольця. -К.,1994. -21 с.



196. Серова О.В. Диагностика та комплексне лікування пародонтиту у хворих на гострі та хронічні вірусні гепатити (клініко-імунологічне дослідження): Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Полтавський гос. мед. стомат. ін-т. -Полтава, 1994. -19 с.
197. Силенко Ю.И. Критерии назначения иммуномодуляторов для терапии генерализованного пародонтита //Актуальні питання екогенетики та імунології: Мат. доп. респуб. наук. конф. -К., 1994. -С. 142.
198. Силенко Ю.И. Роль свободнорадикальных, гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка его патогенетической терапии полипептидами: Дис ... д-ра мед. наук: 14.00.21 /Полтавський гос. мед. стомат. ін-т. -Полтава.-1992. - 266 с.
199. Скрининг специфических осложнений сахарного диабета у детей г.Москвы / Л.Н. Щербачева, Г.А. Кураева, В.П. Максимова, Н.В. Губанов //Педиатрия.-1996. -№3. -С. 14-18.
200. Скрябина Е.Н. Влияние экзогенного инсулина на минеральный состав и прочность длинных трубчатых костей белых крыс различного возраста // Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування: Зб. матер.ІІ Укр.наук.-практ. конф.-К. -1997. -С.127-130.
- 201.Смоляр Н.И., Годованец Л.В. Пораженность зубов и состояние тканей пародонта у детей, больных сахарным диабетом // Стоматология. - 1988. - №6. - С.57-59.
202. Специфическая и неспецифическая иммунокоррекция / А.М. Земсков, В.М. Земсков, В.И. Золоедов и др. // Успехи современной биологии. - 1997. -Вып.3. - С.261-268.
203. Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей - основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами / В.Н. Бобырев, В.Ф. Почерняева, С.Г. Стародубцев и др. // Вопросы медицинской химии. -1992. -Т.38, Вып.4. -С.47-54.

204. Спиричев В.Б., Рымаренко Т.В. Витамин С и сахарный диабет // Клиническая медицина. -1990. -№2. -С.24-30.
205. Спужак М.І. Остеопороз та цукровий діабет //Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, лікування та профілактика: Зб. матер, конф. -Київ. -1995. -С.73-74.
206. Стан імунітету при гінгівіті у дітей, які мають захворювання органів травлення / Л.О. Хоменко, І.М. Голубева, М.М. Васюкова та ін. // Вісник стоматології. -1998. -№1. -С.96-98.
207. Стан перекисного окислення ліпідів та оксидантної системи у хворих на ревматоїдний артрит при комплексному лікуванні нестероїдними протизапальними засобами в поєднанні з настоянкою ехінацеї /М.В. Грижак, С.Я. Орнат. Я.С. Гудивок, Г.М. Войтенко та ін. // Фармацевтичний журнал. -1994.- №3,-С.76-78.
208. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста. -М.: Медицина, 1996. -384 с.
209. Стоматологические заболевания у детей в регионе с высоким содержанием фтора в питьевой воде, их лечение и профилактика/ Л.П. Григорьева, Л.Г. Павленко, С.В. Киндий и др. // Охрана окружающей среды и здоровья: Тез.докл. обл.конф. -Полтава, 1986. -С.133-134.
210. Стоматологические обследования. Основные методы. -3 изд. Всемирная организация здравоохранения. -Женева, 1989. -62 с.
211. Стоматология детского возраста: Учебник /А. А. Колесов, Н.Н.Каспарова, В.В.Жилина и др. /Под ред. А.А.Колесова. -М.: Медицина, 1991. -464 с.
212. Сунцов В.Г., Дистель В.А., Леонтьев В.К. Первичная стоматологическая профилактика. -Омск: ОГМИ, 1992. -120 с.
213. Сутыгина А.П. Состояние пародонта у подростков в зависимости от содержания фтора в питьевой воде («Школа-семинар») // Диспансери-

зация, профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний: Тез. докл. конф. -Ижевск, 1987. -С.57-59.

214. Танбаева Г.З. Клинико-диагностическая и прогностическая оценка продукции активных форм кислорода нейтрофилами у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом и в группах риска: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.09 /Сибирский мед. ун-т. -Томск, 1993. -21 с.

215. Тарасенко Л.М. Активация перекисного окисления липидов - ведущий механизм стрессорного повреждения пародонта //Биоанти оксиданты и свободнорадикальная патология. -Полтава, 1987. - С.20-24.

216. Тарасенко Л.М., Воскресенский О.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе повреждений пародонта при стрессе //Патол. физиол. и эксперим. терапия. -1986. -№6. -С.21-24.

217. Тарасенко Л.М., Девяткина Т.А., Тарасенко В.В. Хронический дефицит антиоксидантов как фактор деминерализации костной ткани пародонта //Научно-технический прогресс, здоровье сельского населения, прикладные и фундаментальные проблемы медицины и биологии: Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. -Полтава, 1989.-С.84-85.

218. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт. -Полтава, 1999. -192с.

219. Тарасенко К.В. Протекторна дія екстракту ехінацеї пурпурової в комплексі з жиророзчинними вітамінами при різних гестозах //Фізіологія і патологія перекисного окислення, гемостазу та імуногенезу: Тез. доп. конф. молодих вчених-Полтава, -1999. -С.29.

220. Тарасенко Л.М., Силенко Ю.И. Влияние инсулиновой недостаточности на реакцию пародонта при стрессе //Физиологический журнал. - 1987. -№1. -С.90-93.

221. Тепперман Дж., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. -М.: Мир, 1989. -653 с.

222. Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник / Л.О. Хоменко, О.І. Остапко, О.І. Кононович та ін. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. -К.: Книга плюс, 1999. - 526 с.
223. Титаренко Е.В. Особенности клиники и лечения воспалительных заболеваний пародонта у детей с дисгармоничным физическим и биологическим развитием: Автореф. дис ... канд. мед.наук: 14.00.21 / Днепропетровский гос. мед. ин-т. -Днепропетровск, 1996. -16 с.
224. Тронько Н.Д., Ефимов А.С., Зак К.П. Естественный иммунитет у больных сахарным диабетом I типа // Вест. Акад. мед. наук СССР. - 1989. -№6. -С. 19-25.
225. Трухан Л.Ю. Клинико-лабораторная характеристика состояния полости рта и уровни резистентности зубов к кариесу у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.21.-Омск,1994. -22 с.
226. Туранська Л.І., Персаль В.С. Паста для лікування пародонтиту, ускладненого кандидозом //Вісник стоматології. -1998. -№1. -С. 119-121.
227. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. -М.: Медицина, 1975. -191 с.
228. Ультроструктурні порушення мікроциркуляції ясен при пародонтиті на фоні цукрового діабету/ С.С. Різник, Ю.В. Бісярін, Б.С.Гриник та ін. //Вісник стоматології. -1994. -№1. -С.21-23.
229. Фармакологічні властивості препаратів ехінацеї в експерименті та клініці (Огляд літератури)/ Н.Ю. Яковлева, Г.М. Войтенко, О.І Ласиця, М.І. Наумова // Ліки. -1996.-№2. -С. 118-122.
230. Фархутдинов Р.Р., Власюк В.А. Влияние антиоксидантов на микробиоцидные свойства нейтрофилов //Биоантиоксидант.-М.-1989.-Т.2.-С.44.
231. Фитохимический состав представителей рода Эхинацея (Echinacea Mochch) и его фармакологические свойства (Обзор)/ В.Н. Самородов, С.В.

Поспелов, Г.Ф. Моисеева, А.В. Середа // Химико- фармацевтический журнал. -1996. -№4. -С.32-37.

232. Фитохимическое исследование и фармакологические свойства видов рода эхинацея / Л.Г. Дудченко, В.А. Меньшова, В.В. Кривенко, Е.Г. Молоканова //Матер. III Укр. конф. по мед. ботанике. -К., 1992. -С.52- 53.

233. Фурса В.Т., Шелепов А.С. Влияние лечения на некоторые белковые и углеводные компоненты сыворотки крови и слюны у больных сахарным диабетом, осложненным пародонтозом // Врачебное дело. -1975. - №1. - С.35-37.

234. Харитон В.С., Гаспадарин В.Ф., Тарасик М.И. Состояние пародонта у детей школьного возраста //Стоматология. -1983. -№2. -С.69-71.

235. Хамидулина С.А., Ившина В.А., Ахметова Г.Х. Состояние краевого пародонта у детей дошкольного возраста // Казанский медицинский журнал. -1979. -№6. - С.55-56.

236. Хемилюминесценция нейтрофилов крови в качестве неспецифического теста развития инсулинзависимого сахарного диабета у детей / Е.Б. Кравец, В.В. Иванов, А.В. Ситожевская и др. // Матер. Сибирской конф. эндокринологов. -Красноярск, 1993. -С.72-73.

237. Чеботарев В.Ф. Современное представление о механизмах аутоиммунного процесса. Аутоагрессия и проблема иммунореабилитации при эндокринной патологии // Імунологія та алергологія. -1998. -№1-2. - С.59-64.

238. Чеснокова А.Л. Активность супероксиддисмутазы больных генерализованным пародонтитом // Вісник стоматології. -1997. -№3. -358-360.

239. Чернобровий А.Д., Фаюк К.А. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 1995 рік //Укр. наук.-практ. центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин. -К., 1995.-16 с.

240. Чорнобровий А.Д., Фаюк К.А. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 1998 рік //Укр. наук.-практ. центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин. -К., 1998.-22 с.
241. Чулак Л.Д., Романова Ю.Г. Эффективность использования экстракта эхинацеи пурпурной беременными женщинами для повышения минерализующих свойств слюны //Вісник стоматології.-1999.-№2.-С.22-25.
242. Чумаченко В.А., Синицин Р.Г. Значение показателей НСТ-теста нейтрофильных гранулоцитов крови при оценке эффективности иммунокорректирующей терапии пародонтита и прогноза развития осложнений // Стоматология: Респ. межвед. сб. МЗ УССР. -К. -1989. - Вып. 24. -С.50-53.
243. Чупрынина Н.М. Рентгенограммы зубов и альвеолярного отростка в норме и патологии у детей: Атлас /Под ред. М.И. Грошикова - М.,1964. - 146 с.
244. Чурилов А.Е., Чурилова Н.И. Распространенность заболеваний тканей пародонта в сочетании с аномалиями зубочелюстной системы, по данным выборочного обследования детей г. Кемерово // Актуальные вопросы организации, диагностики, лечения и профилактики в стоматологии Кузбаса. -Кемерово, 1980. - С.226-227.
245. Чучмай Г.С., Приходько С.С., Ризник Б.И. Способ применения инсулина в комплексном лечении пародонтоза при сахарном диабете //Актуальные вопросы стоматологии: Тез.докл. республ. науч. конф. - Полтава, 1981. -С.51.
246. Цебржинский О.И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса //Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. -Полтава, 1992. -С.120-155.

247. Шматко В.И. Клинико-иммунологическая характеристика и эффективность терапии левамизолом больных пародонтозом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21 /Гос. ун-т им. А.А. Богомольца. - К.,1985. - 18с.
248. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета / И.И. Дедов, Ю.И. Сунцов, С.В. Кудрикова, С.Г. Рыжкова //Проблемы эндокринологии. -1998. -№2. -С.47-51.
249. Епідеміологія цукрового діабету/ М.Д. Тронько, А.С. Єфімов, В.І. Кравченко, В.І. Паньків -К.: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, 1996. -152 с.
250. Эроткан - средство на основе эхинацеи пурпурной для лечения стоматологических заболеваний / Г.М. Дубинская, В.Ф. Почерняева, В.Н. Бобырев, В.Н. Самородов, С.В. Поспелов // Изучение и использование эхинацеи: Матер. междунар. науч. конф. -Полтава, 1998. -С. 122-125.
251. Эффективность иммунокорректирующей терапии у детей, больных сахарным диабетом / Е.Б. Кравец, Е.И. Кондратьева, Л.В.Калинина, Г.З. Танбаева // Проблемы эндокринологии. -1992. -№4. -С.46.
252. Эффективность иммунокорректирующей терапии у детей, больных сахарным диабетом / Е.Б. Кравец, Е.И. Кондратьева, Л.В.Калинина, Г.З. Танбаева //Проблемы эндокринологии. -1992. -№4. -С.46.
253. Ямалеева А.А., Абрамычева Н.В., Разбежкина С.В. Влияние экстракта эхинацеи пурпурной на уровень экспрессии маркеров Т-лимфоцитов //Итоги науч. исслед. биол. ф-та Башкирского гос. ун-та за 1996.-Уфа. -1997. -С. 12.
254. Addy M. Dark-field microscopy of the microflora of plaque //Dr. Dent. J. - 1983. -V.155, №8. -P. 269-273.
255. Ainamo J. The monitoring process and its importance for achivement of the global grals for oral health by year 2000 //Int. Dent. J. -1983. -V.33, №1. - P.79-89.

256. Ainamo J., Paloeimo L., Norblad A. Gingival Recession at ages 7, 12 and 17 years in Espoo, Finland // J. Dent. Res. -1986. -V.65, Spec. Issue. -P.295.
257. Antioxidant enzyme alterations in experimental and clinical diabetes/ V.Vodin, S.A. Wohalab, M.E. Jainett et al. //Mol. and Cell. Biochem.- 1988. - V.89, №2. -P.223-231.
258. Bauer R., Wagner H. Echinacea Handbuch fur Arzte, Apotheker und andere Naturwissen Schaftler. -Stuttgart, 1990. -182 p.
259. Benestad H.B., Laerum O.D. The neutrophilic granulocyte //Cell Kinet. Inflammatory React. -Berlinetc. -1989. -P. 7-36.
260. Calabrese L., Calabrese C., Giorgetti G. Lesioni orali in paziente diabetico: Descrizione di un caso //Dent. Cadmos. -1984. -Bd. 52, № 10. -S.71-78.
261. Cooper P.D., Steele E.J. Immunol. Cell Biol. -1988. -66. -345 p.
262. Dahms W.T. An update in diabetes mellitus //Pediatr Dent. -1991 Mar-Apr. -V.13, №2. -P.79-82.
263. Daniel A. Periodontal disease. From gingivitis to periodontitis //J. Parodontol. -1988. -V.7, №1. -P.79-104.
264. Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patients. A case report / C.W. Cutler, P. Eke, R.R. Arnold, T.E. Van Dyke // J. Periodontol. - 1991. -V.62, № 6. -P.394-401.
265. Diabete insulin-dependant et perodontopathie chez le sujet jeune / V. de Pommereau, C. Dargent-Pare, P. Bordais, J.J. Robert //Ann Pediatr (Paris). - 1991. -V.38, № 4. -P.235-239.
266. Diabetes mellitus: Report of a WHO study group. Technical report Series 727. -WHO. -Geneve, 1985. -P. 114.
267. Dmitriev L.F. Lipid peroxidation: a novel enzymatic mechanism of protective effect of alpha-tocopherol in biological membranes // Redox Report. -1995. -V.1, №4 -P.299-301.



268. Effect on free radical processes of some ascorbic acid analogues/ Coudert P., Leal F., Duroux E. et al. //Biological & Pharmaceutical Bulletin. -1996. - V.19, №2. -P.220-223.
269. Emeryk B., Emeryk A. Reaktywnosc naczyzn przyzebia u dzieci z cukrryca insulinozalezna // Czas Stomatol.-1990. -V.43, №8. -P. 453-458.
270. Foster S. Echinacea Nature's Immune Enhancer, Rochester, Vermont, 1991.-150 p.
271. Gislen G., Nilsson K.O., Matsson L. Gingival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic control //Acta Odontologia Scand. - 1980. -V.38. - P.241-246.
272. Gruber I. Schwere Parodontitis in insulinpflichtigem Diabetes mellitus- Ein Fallbericht //Quintessenz.-1991 .-V.42, № 1.-P.69-77.
273. Hayden R., Yeung C., Panlellor R. The effect of glutatione and vitamins A, C and E on acute scin flap survival //Laryngoscope. -1987. -V. 97, №10. - P.1176-1179.
274. Humoral immune response to selected subgingival plaque microorganisms in insulin-dependent diabetic children / N. Morinuski, D.E. Lopatin, S.A. Syed at al.//J. Perio-dontol. -1989. -V.60, №4. -P. 199-204.
275. Improved metabolic cotrol, clinical periodontal status and subgigival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. Aprospective study / S.H. Sastrowijoto, U. van der Velden, T.J. van Steenbergen et al. //J. Clin. Periodontol. -1990 Apr. -V.17, №4. -P. 233-242.
276. Klaini H., Pongraez G. Ascorbic acid and derivatives as antioxidants im oils and fats //Appied. sciences. -London, 1987. -P. 139-166.
277. Lilenberg B., Lindhe J. Juvenile periodontitis. Some microbiological, histopatological and clinical characteristics //J. Clin. Periodontol. -1980. - V.7, №1. -P.48-61.

278. Manoruhehr - Pour M., Bissada N.F. Periodontal disease in juvenile and adult diabetic patients: a review of the // J.Am. Dent. Assoc.-1983. -V.5. - P.766-770.
279. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients / A.B. Novaes Junior, A.L. Pereira, N. de Moraes, A.B.Novaes // J. Periodontol. -1991. -V.62, № 2. -P.116-122.
280. Marklund S.L. Extracellular superoxide dismutase and other superoxide dismutase isoenzymes in tissues from nine mammalian species //Biochem Y. - 1987.-222, №3. -P.649-655.
281. Martin W., Kachel D. Reduction of neutrophil-mediated injury to pulmonary endothelial cells by dapsone //Amer. Rev. resp. Dis. -1985. - V.131. -P. 544-547.
282. Matarasso S., Bozzini V., Vaia E. La patogenesi fagocitaria della parodontite. Nota II: Parodontite associate a deficit quantitativi della funzione fagocitaria // Minerva Stomatol. -1987. -V.36, №11. -P.839-844.
283. Matkovic B., Sxabo L., Varga S. New results of our SOD studies and future plans in this field //Acta Ul. Folia biochem. et biophys. -1986. - №5. - P.27-41.
284. Medici M., Miotti M., Strumia R. Microangiopatia delle gengive nei soggetti diabetici insulino-dipendenti //Minerva Stomatologica. -1982. - V.31, №2. -P.215-219.
285. Molecular factors influencing neutrophil defects in periodontal disease / R.I. Genco, T.E. Van Dyke, H.I. Levine et al. // J. Dent. Res. -1986.-V.65, №12. - P.1379-1391.
286. Monfeldt K., Tollefsen T., Serum Ig G antibodies reactive with lipoteichoic acid in adult patients with periodontitis //J. Clin. Periodontol. - 1989. -V.6, №8. -P.519-524.

287. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin-dependent diabetics / R.L. Mandell, J. Dirienzo, R.Kent at al.//J. Periodontol. -1992 Apr. -V.63, №4. -P.274-279.
288. Miller N.E., Miller G.G. Clinical and Metabolic Aspects of Highdensity Lipoproteins // Diabetes Mellitus.-Elsevier, Amsterdam; Oxford; New York, 1984. -P.459.
289. Niki E., Tsukisa Y., Tanimura R. Regeneration of vitamin E from chromanoxyl radical by dlutayion and vitamin C //Chem. Lett. -1992. - №6. - P.789-792.
290. Newcomb G.M., Nixon K.C. The relationship between microbiological assays and the clinical signs of periodontal disease // Austr. dent. J. -1989. - V.34, № 1.-P. 13-15.
291. Hagglof B., Marklund S.L., Holmgren G. Си, Zn superoxide dismutase, Mn superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in lymphocytes and erythrocytes in insulin-dependent diabetic children //Acta endocrinol. - 1983. -V.102, №2. -P.235-239.
292. Hayden P., Buckley L.A. Diabetes mellitus and periodontal disease in an Irish population //J.Periodont. Res. -1989 Sep. -V.24, №5. -P. 298-302.
293. Hobbs C.R. Herbal Gram. -1994,- № 30. P. 1-7.
294. Pampoulov L., Platonova E. Rheographic estimation of peripheral diabetic angiopathy //Bibl. Cardiol. -1974.-V.33. -P.201-205.
295. Parodontopatie e diabete insulino-dependente. Studio clinico/ A.Piattelli, G. Sabatino, F. Chiarelli at al. // Dent. Cadmos. -1990. -V.58, №9. -P.72-83.
296. Pasker L. Protective role of vitamin E in biological system //Amer.Y. Clin.Nutr. -1991. -53, №4 -P.1050-1055.
297. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics / A. Hugoson, H. Thorslensson, H. Falk, J. Kuylenstiernd // J.Clin. Periodontal. -1989. - V.16, № 4. -P.215-223.

298. Periodontal status of Finnish adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus / L. Sandholm, O. Swanljung, I. Rytomaa et al. //J. Clin. Periodontol. - 1989. -V.16, №10. -P.617- 620.
299. Periodontal status in insulindependent diabetic adolescents /V. Le Pommereau, C. Dargent-Pare, J.J. Robert, M. Brion //J.Clin. Periodontol. - 1992.-V.19,№9. -P.628-632.
300. Prevalence of periodontal disease in young diabetics/ H. Rylander, P.Ramberg, G. Blohme, J. Linghe // J. Clin. Periodontol. -1987. -V.14, №14. - P.38-43.
301. Prooxidant -antioxidant imbalance in insulin-dependent diabetes mellitus /B. Laska, W. Grzeszczak, K. Strjck et al. // Diabetologia. -1995. -V.38, Suppl. 1 -P. 40.
302. Poppe B., Malow V., Dietrich F. Karies, gingivitis und Periodontitis bei 12- bis 14 jährigen unter den Bedingungen der Zuckerrestriktion - Untersuchung an Typ-1 -Diabetikern // Zahn, - Mund, - Kieferheilk. -1989. -Bd 77, №7. -S. 674-679.
303. Petronijevic S., Sulejmanovic H. Gingivalna mikroangiopatija kod oboljelih od diabetes mellitusa //Stomatoloski glasnik Srbije.-1981.- №3,4.-S. 107-110.
304. Relation between control of diabetes and gingival bleeding / T. Ewasti, M. Knuuttila, L. Pohjamo, K. Haukipuro //J. Periodontol.- 1985.-V.56, №3. - P.154-157.
305. Rosenthal I.M., Abrams H.A., Kopzyk R.A. The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients //J.Clin. Periodontol.--1988.-V. 15, №7.-P.425-429.
306. Rudney J.D. Relationships between human parotid saliva lysozyme, lactoferrin, salivary peroxidase and secretory immunoglobulin A in a large sample population//Arch. Oral. Biol. -1989. -34(7). -P.499-506.

307. Sagile F.R., Marfany A., Camrigo P. Intragingival occurrence of actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis occurrence of actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis in active destructive periodontal lesions // J. Periodontol. -1988.-V.59, № 4. - P.259-265.
308. Saran V., Bors W. Radicals reactions in vivo - an overview //Radical and Environ. Biophys. -1990. - № 4. -P. 249-262.
309. Safkan-Seppala B., Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus // J. Clin. Periodontol. -1992. -V.19, №1. -P.24-29.
310. Semsel J., Vorzar F. Possible mechanism of alteration in activities of free radical scavenging enzymes, superoxides dismutase and catalase// Agl. - 1989. -№3. -P. 1111-1127.
311. Soni M.G., Kachole M.S., Pawar S.S. Alteration in drug metabolising enzymes and lipid peroxidation in different rat tissues by fluoride // Toxicol. Lett. -1984. -21, №2. -P. 167-172.
312. Smith D.J., King W.F., Taubman M.A. Isotype, subclass and Molecular size of immunoglobulins in Salivas from Young infants // Clin. exp. immunol. -1989. -V. 76, №1. -P.97-102.
313. The periodontal microflora of juvenile diabetics: culture, immunofluorescence and serum antibody studies / P.A. Mashimo, Y. Yamamoto, J. Stots et al. //J. of Periodontol. -1983. -V.54, №7. -P. 420-430.
314. Tesfamarian B. Free radicals in diabetic endothelial dysfunction // Free Radical Biology and Medicine. -1994. -V.36. -P.383-391.
315. Vitamin C metabolites and microangiopathy in diabetes mellitus / P.E. Jennings, S. Chirico, A.F. Jones et al. //Diabetes Res. -1987. -V.6, №3. - P.151-154.
316. Vitamin E protects guinea pig liver from lipid peroxidation without depressing levels of antioxidants / S. Cadenas, C. Rojas, R.Perezcampo et al.

//International J. of Biochemistry & Cell Biology. -1995. -V.27, №11.-  
P.1175-1181.

317. Wpływ wybranych zabiegów profilaktycznych na mikroflorę  
patologiczną dziąsłowych / M. Wierzbicka, D. Dzierzanowska, J.  
Witecki et al. //Czas. Stomat. -1986. - №10. -S. 687-691.