

ПЯТИГОРСКИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

САМЕДОВ ФУАД ВАГИФОВИЧ

**ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА
У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

3.1.7. - Стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент
Д.А. Доменюк

Научный консультант:

доктор медицинских наук, доцент
В.В. Шкарин

Пятигорск, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ. | 4 |
| ГЛАВА I. МОРФОГЕНЕЗ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). | 13 |
| 1.1. Особенности стоматологической заболеваемости у детей с сахарным диабетом 1 типа. | 13 |
| 1.2. Использование магнитотерапии в немедикаментозной коррекции диабетических микроангиопатий. | 27 |
| 1.3. Возможности применение фитопрепаратов в лечении воспалительной патологии пародонта. | 32 |
| ГЛАВА II. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. | 37 |
| 2.1. Общая характеристика этапов и групп клинических исследований. . | 37 |
| 2.2. Клинические методы стоматологического обследования. | 40 |
| 2.2.1. Индексная оценка уровня гигиены и тканей пародонта. | 42 |
| 2.2.2. Лазерная доплеровская флоуметрия. | 45 |
| 2.2.3. Метод динамической магнитотерапии в коррекции нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у детей с сахарным диабетом 1 типа. | 55 |
| 2.2.4. Метод оценки качества жизни детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа (интерактивный опрос). | 57 |
| 2.3. Методы статистического планирования и обработки полученных результатов. | 59 |
| ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОБРАЩЕНИИ. | 61 |
| 3.1. Клинические особенности течения сахарного диабета 1 типа у детей. | 61 |
| 3.2. Состояние уровня оральной гигиены и тканей пародонтального комплекса на момент первичного обследования. | 63 |
| 3.3. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта при первичном обследовании по данным лазерной доплеровской флоуметрии. | 72 |
| 3.4. Данные мониторинга состояния детей с сахарным диабетом 1 типа по показателям качества жизни при первичном обращении. | 85 |
| ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ СТАЖЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА. | 93 |

| | |
|---|------------|
| 4.1. Схема стоматологического лечения заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 (сахарный диабет) 1 типа менее двух лет | 95 |
| 4.2. Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 (сахарный диабет) 1 типа от двух до двенадцати лет. | 100 |
| ГЛАВА V. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА. | 104 |
| 5.1. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей первой группы с применением традиционных методов. | 104 |
| 5.2. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей второй группы с использованием традиционных методов. | 113 |
| 5.3. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей первой группы с использованием оригинального лечебно-профилактического комплекса. | 122 |
| 5.4. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей второй группы с использованием оригинального лечебно-профилактического комплекса. | 133 |
| ГЛАВА VI. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ... | 148 |
| ВЫВОДЫ. | 172 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. | 174 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ | 176 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. | 177 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Сахарный диабет (СД), как одно из наиболее тяжёлых неинфекционных заболеваний, является острой и приоритетной проблемой всего мирового здравоохранения (Глобальный доклад ВОЗ по СД, 2016). Медико-социальная значимость СД 1 типа у детей обусловлена широкой распространённостью, тяжестью течения, высокими темпами роста частоты заболевания, ранними сроками инвалидизации и летальности, высокими бюджетными расходами национальных экономик (Дедов И.И., 2017; Шестакова М.В., 2019; Buschur E.O., 2016; Forbes J.M., 2019). Согласно сведениям Федерального Регистра СД, к 2020 году в РФ зарегистрировано 26 373 детей и 9 972 подростков с диагнозом «СД 1 типа», при этом показатели распространённости у детского и подросткового населения составили 91,4 и 209,5, а заболеваемости – 14,2 и 10,0 случаев на 100 тыс. населения соответственно (Петеркова В.А., 2021).

Микрососудистые осложнения, встречаемость которых у детей с СД 1 типа достигает 92,3%, существенно ухудшают качество жизни, создают угрозу преждевременной потере трудоспособности и ранней смертности (Викулова О.К., 2018; Шабанов Н.П., 2019; Atkinson M.A., 2017).

Особенностью диабетических васкулопатий является длительная доклиническая фаза с бессимптомным течением, при этом ранние нарушения СД диагностируются в микроциркуляторном русле (Леонтьев В.К., 2016). Разработанные в рамках Сент-Винсентской Декларации приоритетные направления медико-социальных программ в отношении пациентов с СД, должны обеспечить снижение числа диабетических осложнений, совершенствование методов ранней диагностики заболевания, повышение их качества жизни (Сунцов Ю.И., 2018; Ширяева Т.Ю., 2020; Joshi R., 2019).

В современной медицине представлены убедительные доказательства, подтверждающие тесную взаимосвязь между степенью метаболической компенсации, стажем СД 1 типа у детей и состоянием пародонта. По данным авторов, СД 1 типа, за счёт расстройств микроциркуляции (сосудистый,

внутрисосудистый компонент) и трофических нарушений в пародонте, фагоцитарной недостаточности, сдвигов показателей гуморального и клеточного звеньев локального иммунитета полости рта, гемореологических расстройств, усиления бактериальной инвазии, аккумуляции токсинов, снижения репаративной регенерации, прогрессирования костной деструкции, сокращения колонизационной резистентности к патогенной микрофлоре, усиливает тяжесть течения заболеваний пародонта (Гажва С.И., 2011; Грудянов А.И., 2015; Елизарова В.М., 2016; Орехова Л.Ю., 2018; Давыдов Б.Н., 2019; Доменюк Д.А., 2020; Chandna S., 2014; Ismail A.F., 2017).

Изучение особенностей лечения пародонтопатий у детей с СД 1 типа представляет большой научно-практический интерес из-за высокой частоты рецидивов и волнообразного течения заболевания, интенсивности процессов воспаления, сложностей достижения стабильных клинических результатов. Традиционный комплекс терапевтических мероприятий у детей с различным стажем СД 1 типа и заболеваниями пародонта не учитывает степень выраженности микроциркуляторных нарушений, интенсивность капиллярно-трофической недостаточности, патогенез диабетических микроангиопатий. Стандартный объём пародонтологического лечения у детей с СД 1 типа, включающий медикаментозные средства паллиативной помощи, позволяет добиться только краткосрочного эффекта, приводя в дальнейшем к усугублению микрогемодинамических расстройств и прогрессированию сосудистой патологии в тканях пародонтального комплекса.

Степень разработанности темы исследования

Предлагаемый в диссертационной работе междисциплинарный подход при тесном взаимодействии стоматологов, эндокринологов, физиологов, педиатров, врачей функциональной диагностики, является динамично развивающимся сотрудничеством, основанным на внедрении инновационных технологий, фундаментальных медицинских знаний, современных методов и средств лечения стоматологической патологии.

Накопленный опыт применения препаратов лекарственных растений в

детской стоматологии свидетельствует о выраженном анальгезирующем, противовоспалительном, гемостатическом, иммуномодулирующем, ранозаживляющем, антимикробном, дезодорирующем действии природных компонентов, однако использование фитотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа изучено недостаточно.

Бегущее низкочастотное импульсное магнитное поле, отвечающее принципу оптимальности в физиотерапии с максимальным набором биотропных параметров, широко применяется в диабетологии для немедикаментозной коррекции сосудистых нарушений, при этом данные о его использовании в лечении микроангиопатий при заболеваниях пародонта у детей с СД 1 типа единичны и не имеют системного характера.

Разработка инновационного подхода к лечению заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа, включающая внедрение высокотехнологичных методов функциональной диагностики для идентификации ранних форм ангиопатий, выявления типа нарушений капиллярного кровотока и состояния микрососудов венолярного, артериолярного отделов, позволит детально изучить патогенетические механизмы индуцирования процессов воспаления в тканях пародонта с целью коррекции микроциркуляторных расстройств и снижения риска прогрессирования диабетических васкулопатий.

Негативный эффект заместительной инсулинотерапии, лабильность метаболических процессов, возрастные ограничения и трудности соблюдения порогов безопасности, фармакокинетические особенности лекарственных препаратов у детей с СД 1 типа при недостатке медицинских технологий, ориентированных на коррекцию микроциркуляторных нарушений, диктуют целесообразность разработки комплексных фито-физиотерапевтических подходов к лечению пародонтопатий с учётом патогенеза заболеваний.

Цель исследования: совершенствование диагностики микроангиопатий в тканях пародонта у детей с сахарным диабетом 1 типа и оценка эффективности применения разработанной комплексной программы коррекции микрососудистых нарушений.

Задачи исследования:

1. Изучить уровень оральной гигиены и пародонтологический статус у детей с СД 1 типа и различным стажем основного заболевания.
2. Исследовать структуру и встречаемость сосудистых осложнений в тканях пародонта у детей с СД 1 типа с учётом продолжительности заболевания.
3. Изучить влияние длительности СД 1 типа у детей на состояние микроциркуляторного русла в тканях десны методом лазерной доплеровской флоуметрии.
4. Оценить качество жизни детей с диагнозом «СД 1 типа» в зависимости от длительности заболевания.
5. Разработать дифференцированную фито-физиотерапевтическую программу коррекции микроциркуляторных нарушений у детей с СД 1 типа и патологией пародонта, в зависимости от стажа заболевания, и определить её эффективность в сравнении с традиционными методами лечения.
6. Обосновать целесообразность пациент-ориентированного подхода к комплексному лечению заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа с целью повышения уровня стоматологического здоровья и качества жизни, а также профилактики диабетических ангиопатий.

Научная новизна исследования

Впервые представлена комплексная оценка состояния пародонта у детей с различным стажем СД 1 типа, включающая результаты клинических исследований, диагностику состояния микроциркуляторного русла методом лазерной доплеровской флоуметрии, данные социологического мониторинга.

Впервые предложено ранжирование пародонтального статуса у лиц детского возраста с СД 1 типа в зависимости от длительности заболевания.

Впервые установлены дифференциально-диагностические признаки микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта у детей на «ранних» и

«поздних» стадиях СД 1 типа, позволяющие разработать патогенетическую программу коррекции микроангиопатий с учётом стажа заболевания.

Проведено клинико-функциональное и социологическое обоснование разработанной патогенетической программы лечения заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа, сочетающей «пациент-ориентированный» подход и инновационные методы коррекции нарушений микроциркуляции.

Доказано, что реализация разработанной фито-физиотерапевтической коррекции микроангиопатий в тканях пародонта у детей с СД 1 типа обеспечивает регресс клинической симптоматики, увеличивает до 43,2% клиническую эффективность используемых ранее традиционных методов лечения, облегчает протекание заболевания, снижает вероятность развития сосудистых осложнений, улучшает уровень качества жизни пациента.

Аргументирована возможность коррекции микроангиопатий в тканях пародонта у детей с СД 1 типа с помощью бегущего импульсного магнитного поля и фитотерапевтических средств.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные данные лазерной доплеровской флоуметрии расширяют представления о патогенезе диабетических микроангиопатий у детей с СД 1 типа и позволяют разработать эффективные методы коррекции нарушений микроциркуляции в тканях пародонта.

Уточнённые данные об интенсивности расстройств микроциркуляции методом ЛДФ-метрии у детей с различным стажем СД 1 типа целесообразно применять в качестве нормированных величин при диагностике тяжести воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Практическому здравоохранению предложены диагностические критерии «ранних» и «поздних» стадий диабетических микроангиопатий у детей с СД 1 типа, что повышает диагностический потенциал скрининга заболеваний пародонта, позволяет определить эффективность проводимой терапии, спрогнозировать риск развития сосудистых осложнений.

Разработанная дифференцированная программа физиотерапевтической коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта у детей с СД 1 типа рекомендована к использованию врачами пародонтологами в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Доказанный синергетический эффект фито-физиотерапевтической при «застойных» формах микроциркуляторных нарушений целесообразно использовать в качестве дополнения к традиционным методам лечения заболеваний пародонта у пациентов с СД 1 типа.

Диссертационное исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России «Эффективность деятельности медицинских организаций. Анализ, оценка, определение путей повышения эффективности функционирования», НИОКТР АААА-А17-117062010055-4 от 20.06.2017 и в рамках НИОКТР АААА-А20-120091790009-0 «Разработка и внедрение современных методов диагностики, лечения, профилактики и реабилитации разных возрастных групп с патологиями челюстно-лицевой области».

Методология и методы исследования

Работа выполнена в дизайне рандомизированного, проспективного, одноцентрового, открытого, контролируемого исследования с учётом концепции доказательной медицины. Исследование включало целевой и интегративный междисциплинарный подход, базирующийся на методах прогнозной экстраполяции, в категориальном аспекте функциональной диагностики, эндокринологии, стоматологии, социологии, педиатрии.

Объекты исследования. Пародонтологический статус, уровень гигиены полости рта, состояние микроциркуляторного русла тканей пародонта и показатели качества жизни детей с СД 1 типа.

Предмет исследования. Фито-физиотерапевтическое воздействие разработанной патогенетической программы на коррекцию нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у детей с СД 1 типа.

Методы исследования. Эпидемиологические методы: оценка уровня оральной гигиены, состояния пародонта и встречаемости сосудистых осложнений у детей с СД 1 типа. Лабораторные методы: влияние фитотерапевтической программы на функциональное состояние тканей пародонта у детей с СД 1 типа. Клинические методы: изучение эффективности патогенетического комплекса по результатам индексной оценки состояния пародонта у детей с СД 1 типа. Социологические методы: анализ качества жизни детей с СД 1 типа и патологией пародонта по данным анкетирования. Статистические методы: степень соответствия и достоверности полученных данных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Особенности пародонтологического статуса у детей с СД 1 типа в зависимости от стажа заболевания, степени метаболической компенсации, уровня оральной гигиены и состояния микроциркуляции пародонта.

2. Разработка фито-физиотерапевтической программы коррекции расстройств микроциркуляции в тканях пародонта у детей с СД 1 типа с учётом патогенеза заболевания, тяжести микроциркуляторных нарушений, клинического состояния, длительности эндокринопатии.

3. Эффективность комплексной фито-физиотерапевтической программы коррекции микроангиопатий у детей с СД 1 типа и заболеваниями пародонта в снижении вероятности развития сосудистых осложнений, сокращении риска прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов, улучшении качества жизни пациента.

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности положений базируется на достаточном количестве пациентов (n=143), наличии группы сравнения и основной группы, включающих по две подгруппы, применении современных диагностических методов (ЛДФ-метрия), методов физиотерапии (бегущее низкочастотное импульсное магнитное поле), выполненных на сертифицированном калиброванном оборудовании, использовании

социологического мониторинга и метода статистической обработки материала в соответствии с принципами доказательной медицины. Выводы и практические рекомендации являются достоверными и обоснованными в связи с корректностью поставленных задач и вытекают из полученных результатов исследования.

Материалы, основные положения и результаты диссертационной работы прошли широкое обсуждение и получили положительную оценку научных специалистов на международных, всероссийских, межрегиональных научно-практических конференциях, симпозиумах, научных сессиях и стоматологических форумах, в том числе на Международной научно-практической конференции «Стоматология – наука и практика, перспективы развития», посвященной 100-летию со дня рождения профессора Е.А. Магида (Волгоград, 2021).

Диссертация апробирована на проблемной комиссии «Стоматология» и расширенном совместном заседании профильных стоматологических кафедр Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России (протокол № 11 от 21.10.2021).

Внедрение результатов исследования в практику

Материалы исследования применяются в научно-учебной деятельности Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России. Клинические рекомендации внедрены в лечебную деятельность ООО «Вита-Дент» – детская стоматологическая клиника «Африка» г. Ставрополя, АНО «Медицинский центр семейной стоматологии» г. Ставрополя, ГАУЗ «Детская клиническая стоматологическая поликлиника № 2» г. Волгограда, МУЗ «Волжская городская стоматологическая поликлиника» г. Волжский,

ГБУ РД «Республиканская детская стоматологическая поликлиника» г. Махачкалы.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют пунктам 2 и 6 паспорта специальности ВАК 14.01.14 (3.1.7.) – стоматология.

Публикации

По теме работы опубликовано 13 печатных научных работ, из них 1 учебно-методическое пособие, 9 оригинальных научных статей в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации, 2 публикации в издании, индексируемом международной библиографической базой данных Web of Science.

Личное участие автора в исследовании

Диссертантом самостоятельно изучены научные работы, проведён информационно-патентный поиск по теме исследования (100%). Автором определена актуальность, цель, задачи, разработан дизайн исследования (90%), лично проведены курирование пациентов, клинико-функциональные и социологические исследования, статистическая оценка, систематизация, анализ данных и их интерпретация (95%). Результаты закреплены в медицинских картах пациентов и в электронном виде. Соискатель лично сформулировал выводы, рекомендации для научного и прикладного использования (95%). Степень участия автора в подготовке научных работ составила 78%, составлении иллюстративного материала – 95%.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа оформлена с учётом рекомендаций ГОСТ Р 7.0.11-2011, изложена на 204 страницах компьютерного текста, и состоит из введения, обзора научной литературы, главы с описанием материалов и методов исследований, трёх глав собственных исследований, обсуждения полученных данных, выводов, практических рекомендаций. Список литературы включает 151 источник на русском языке, 114 – на английском языке. Результаты работы иллюстрированы 26 таблицами и 48 рисунками.

ГЛАВА I. МОРФОГЕНЕЗ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Особенности стоматологической заболеваемости у детей с сахарным диабетом 1 типа

Сахарный диабет 1 типа, как наиболее распространённая, трудно протекающая нозологическая форма эндокринопатии, преимущественно манифестирует в детском, подростковом и юношеском возрасте. По данным Федеральной службы государственной статистики (Росстат) в России число зарегистрированных случаев СД 1 типа у детей и подростков достигло 31727. Ежегодные темпы прироста заболеваемости превысили 5% у детей и 3% у подростков, а показатели распространённости на 100 тыс. населения составили 91,4 случая у детей и 209,5 случая у подростков [46,48,147].

Проведение интенсифицированной традиционной инсулинотерапии, которая имитирует физиологическую секрецию поджелудочной железой инсулин гормона, зачастую не позволяет добиться оптимальной компенсации метаболических нарушений, инициируя прогрессирующее развитие диабетических микро- и макроангиопатий, приводящих к преждевременной утрате трудоспособности и инвалидизации молодых людей [47,158,197].

Специалистами выделены особенности СД 1 типа в детском возрасте: лабильность метаболических процессов с вероятностью быстрого развития кетоацидоза; нарушение иммунологической реактивности; сложность в поддержании метаболической компенсации; инсулинорезистентность; риск развития специфических диабетических осложнений, угрожающих ранней инвалидизацией, снижением качества жизни и преждевременной летальности [49,52,146,200,202].

Работами исследователей доказано, что уровень стоматологического здоровья у детей с СД 1 типа, определяющийся состоянием гуморального, клеточного и мукозального звеньев локального иммунитета ротовой полости,

а также резистентностью твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки, объективно отображает интенсивность метаболических, иммунологических, нейрорегуляторных, гомеостатических, гемореологических расстройств макроорганизма [14,33,41,51,65,204,226].

По данным авторов, имеется тесная взаимосвязь между степенью дисфункции β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы и интенсивностью стоматологических поражений, при этом выраженность патологических процессов у детей с СД 1 типа варьирует от лёгкой степени нарушений до декомпенсированных форм зубочелюстной патологии [39,66].

Возникающие при хронической гипергликемии метаболические нарушения и трофические расстройства в желудочно-кишечном тракте оказывают значительное влияние на стоматологический статус пациентов, при этом характер патологических процессов в полости рта охватывает как функциональный (ксеростомия, снижение вкусовой чувствительности), так и катаральный (заболевания слизистой оболочки полости рта, гингивит, пародонтит) тип изменений [24,27,59,91,103,115,230,252,].

S.G. Grossi, R.J. Genco R.J. (1998) сформулировали модель «порочного круга» между воспалительной патологией пародонта и сахарным диабетом. Пародонтопатогенные микроорганизмы, повышающие резистентность к инсулину, способствуют ухудшению показателей гликемического контроля. При этом высокий уровень в гингивальной жидкости глюкозы, нарушения хемотаксиса, адгезии нейтрофилов и фагоцитоза, свойственные для эндокринопатии, усиливают способность поддесневой микрофлоры к персистенции и размножению. По данным авторов, клинические симптомы воспалительных заболеваний пародонта, выявляемые у 51-98% детей с различной длительностью СД 1 типа, проявляются одними из первых, имея приоритетное значение в ранней диагностики эндокринопатии [191].

J.A. Ship (2003) у детей с диагнозом «СД 1 типа» диагностировал гипосаливацию, морфологические нарушения со стороны слюнных желёз, сдвиги в биохимическом составе ротовой жидкости, изменение уровня

свободнорадикального окисления и эффективности антиоксидантных систем слюны. Результатом данных процессов являются различные нозологические формы стоматологической патологии – ксеростомия, множественные кариозные поражения, заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта, галитоз, кандидоз. Характер неврологических расстройств при СД 1 типа проявляется в виде стомалгии, а базовыми симптомами являются следующие: нарушение чувствительности слизистой оболочки ротовой полости (парестезии), проявляющееся онемением, жжением, саднением, покалыванием; чувство «тяжести» и «набухания» языка; нарушение вкусовых ощущений; наличие металлического привкуса и горечи во рту. У больных с длительно протекающими стомалгиями на фоне СД отмечается повышенная утомляемость и раздражительность, головные боли, нарушение сна, снижение трудоспособности, повышение риска развития депрессивных состояний, низкий уровень гигиены. Нарушение вкусовых восприятий и неспособность к соблюдению низкокалорийной диеты способствует развитию ожирения и ухудшению гликемического контроля [247].

В работе S. Lal (2008) показано, что у лиц детского возраста с диагнозом «СД 1 типа» сокращаются сроки прорезывания постоянных зубов, при этом у девочек данный процесс более выражен. Период прорезывания зубов, кроме клинических симптомов (общее недомогание, субфебрильная температура, повышенное слюноотделение), сопровождается воспалением (гингивит) со стороны слизистой оболочки десны [213].

О.И. Склярова (2009) по данным оценки состояния слизистой оболочки ротовой полости и красной каймы губ у детей с диагнозом «СД 1 типа», выявила, что у 54,29% обследуемых отмечается изменение цвета, у 21% – отёчность (отпечатки зубов на слизистых щёк), у 21,4% – уменьшение влажности, у 16% – эрозивно-язвенные поражения СОПР, при этом в 67% случаев диагностированы поражения слизистой красной каймы губ. В структуре поражений слизистой оболочки и красной каймы губ у 61,7% обследуемых детей определяется атопический хейлит, у 29,8% – сухая форма

эксфолиативного хейлита, у 4,3% – экссудативная форма эксфолиативного хейлита, у 2,1% – экзематозный хейлит. У детей с компенсацией и декомпенсацией углеводного обмена заболевания СОПР и красной каймы губ имеют высокие показатели распространённости (78% и 75% соответственно), а в фазу субкомпенсации встречаемость данной патологии уменьшается до 56% [130].

C. Alves (2009), проводивший гистологические исследования слизистой оболочки десны у пациентов с СД 1 типа, констатирует, что патологические изменения представлены первичной диабетической микроангиопатией, которая инициирует развитие метаболических дистрофий, а также атрофических процессов во всех структурах слизистой оболочки ротовой полости. Наличие декомпенсации углеводного обмена и плохой гликемический контроль способствуют формированию первично диабетической дистрофической пародонтопатии [156].

C. Chandna (2010) установил, что для пациентов, страдающих СД 1 типа более пяти лет, типична выраженная клиническая симптоматика пародонтопатий: генерализованный характер воспаления; значительная потеря зон прикреплённой десны; усиление воспалительно-деструктивных процессов; образование пародонтальных карманов; увеличение подвижности зубов; резорбции костной ткани; деструкция мягких тканей пародонта [174].

Прикладной интерес представляют данные лингводиagnostики С.И. Гажвы с соавт. (2010), освещающие характер патологических процессов на дорсальной поверхности языка у детей с СД 1 типа. По данным автора, у 74,29% больных детей язык имел лопатообразную форму, у 25,71% – листообразную форму. При компенсации углеводного обмена поперечная складчатость выявлена у 44,44%, продольная – у 11,11%, продольная и поперечная – у 22,22% детей с диагнозом «СД 1 типа». У детей с суб- и декомпенсацией углеводного обмена при СД 1 типа частота встречаемости поперечной складчатости составила 18,75% и 20,0%, продольной складчатости – 43,75% и 17,78%, продольной и поперечной складчатости –

0% и 11,11% соответственно. Отёчность языка, сохраняющаяся у детей с СД 1 типа в течение дня, выявлена у 18,57% пациентов, при этом 11,43% больных детей имеют патологию языка (десквамативный глоссит). Размерные параметры языка (длина – $6,9 \pm 1,1$ см; ширина – $3,9 \pm 0,8$ см) у детей с СД 1 типа не выявили статистически достоверной разницы с аналогичными параметрами здоровых детей (длина – $7,2 \pm 0,8$ см; ширина – $4,0 \pm 0,6$ см), при этом толщина языка существенно изменяется относительно здоровых детей ($2,01 \pm 0,73$ см), и зависит от тяжести метаболической компенсации: фаза компенсации $1,54 \pm 0,95$ см; субкомпенсации – $1,74 \pm 0,94$ см; декомпенсации – $1,22 \pm 0,83$ см.

По данным автора, среди детей с СД 1 типа наиболее часто желобоватые сосочки имеют бледно-розовое и розовое окрашивание (57,14% и 31,43%), листовидные сосочки – бледно-розовое и розовое окрашивание (64,62% и 27,69%), грибовидные сосочки – бледно-розовое и розовое окрашивание (61,43% и 35,71%), нитевидные сосочки – розовое и бледно-розовое окрашивание (58,60% и 38,57% соответственно). Установлена тенденция к снижению диаметра желобоватых сосочков ($2,87 \pm 0,21$ см) у детей с СД 1 типа в сравнении со здоровыми пациентами ($3,22 \pm 0,17$ см), при этом круглая форма желобоватых сосочков (60 – 75%), встречалась значительно чаще овальной формы (25 – 40%), не зависимо от стадии компенсации заболевания. У детей с СД 1 типа, по отношению к здоровым детям, существенно уменьшались параметры грибовидных и листовидных сосочков языка. Показатели грибовидных сосочков сократились с $1,60 \pm 1,25$ мм (высота) и $2,11 \pm 0,05$ мм (ширина) до $0,58 \pm 0,47$ мм (высота) и $0,85 \pm 0,41$ мм (ширина), в то время как параметры листовидных сосочков уменьшились с $3,5 \pm 1,07$ мм (длина) и $2,59 \pm 0,17$ мм (высота) до $1,96 \pm 0,06$ мм (длина) и $1,7 \pm 0,59$ мм (высота) соответственно.

Авторы представили динамику изменения формы листовидных и грибовидных сосочков с учетом стажа и степени компенсации СД 1 типа. Так, у грибовидных сосочков наиболее часто выявляется коническая

(компенсация – 55,56%; субкомпенсация – 50%; декомпенсация – 44,44%) и круглая (компенсация – 33,33%; субкомпенсация – 50%; декомпенсация – 53,33%) формы. У листовидных сосочков наиболее распространёнными является складкообразная форма (компенсация – 71,4%; субкомпенсация – 46,1%; декомпенсация – 67,57%) и форма в виде выроста (компенсация – 28,57%; субкомпенсация – 46,15%; декомпенсация – 27,03%), в то время как у здоровых детей круглая форма грибовидных сосочков отмечается в 90%, а складкообразная форма листовидных сосочков – в 92% случаев. Анализ состояния нитевидных сосочков свидетельствует, что у детей с СД 1 типа атрофические явления отмечены у 10%, гипертрофические – у 14,29%, и у 75,71% отклонения от нормы отсутствуют. Из цвета нитевидных сосочков преобладают бледно-розовый (компенсация – 32,23%; субкомпенсация – 37,54%; декомпенсация – 40%) и розовый (компенсация – 55,56%; субкомпенсация – 62,5%; декомпенсация – 57,78%), что указывает на сдвиг в более светлую сторону при снижении компенсации СД 1 типа.

По данным исследователей, у 66,67% детей с СД 1 типа налёт располагался на дорсальной поверхности языка, у 33,33% – на всей площади языка, у 2,08% – на боковой язычной поверхности. Из цвета налёта языка доминировал белый, а поражение СОПР дрожжеподобными грибами рода *Candida* выявлено у 32,9% детей с СД 1 типа.

Представленная специалистами оценка состояния орального микробиоценоза у детей с СД 1 типа указывает, что при декомпенсации углеводного обмена у 51,1% детей диагностирован дисбактериоз III степени, а у 28,9% – дисбактериоз IV степени, при этом в фазу субкомпенсации выявляемость дисбактериоза III степени снизилась до 43,7%, а дисбактериоза IV степени – до 12,5%. Авторы резюмируют, что у детей с СД 1 типа имеются выраженные сдвиги микробиоценоза, а степень дисбактериоза (I – IV) обусловлена компенсацией углеводного обмена, стажем диабета и напрямую зависит от площади поражения инсулинпродуцирующих β -клеток поджелудочной железы [29].

Е.С. Акмата (2012), изучавший в сменном и постоянном прикусе у детей СД 1 типа структурно-функциональную кислотоустойчивости эмали, определил низкую кариесрезистентность и высокую восприимчивость к кариозному процессу, при этом были выявлены как начальные стадии кариозных поражений, так и глубокие кариозные процессы [157].

Ключевым клинико-диагностическим положением у детей с СД 1 типа М.А. Чибисова и Л.Ю. Орехова (2014) считают несогласованность между клинической симптоматикой и результатами лучевых исследований. Замедление процессов костного ремоделирования и усиление механизмов костной деминерализации при гипергликемии способствует выраженным процессам деструкции в костной ткани альвеолярных отростков челюстей. При малом стаже СД 1 типа среди рентгенологических признаков авторы выделяют расширение в пришеечной области периодонтальной щели, нечёткость контуров замыкательной пластинки межальвеолярных перегородок, очаги остеопороза вершин межзубных перегородок. У детей со стажем СД 1 типа более трёх лет и декомпенсацией отмечается вертикальный тип резорбции межзубных альвеолярных перегородок, глубокие костные карманы, остеопороз вершин межзубных перегородок, зоны разрежения костной ткани в области верхушек и фуркации зубов, убыль костной ткани альвеолярных отростков обеих челюстей по ширине, высоте и толщине. К специфическим рентгенологическим симптомам авторы относят «изъеденность», нечёткий рисунок краёв резорбции и «воронкообразный», а также «кратерообразный» тип костной деструкции, не распространяющийся на нижележащие области тела верхней и нижней челюстей [108].

А.А. Александрова (2015) по результатам цитологических исследований состава пародонтального кармана и десневой борозды у людей с СД 1 типа определила преобладание числа пациентов с «воспалительным» типом цитограмм, наличие реактивных изменений в многослойном плоском эпителии, смешанную бактериальную микрофлору в сочетании с эритроцитами и лейкоцитами [10].

Согласно данным Л.А. Дмитриевой (2015), к фактору, утяжеляющему течение заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа, относится смещение зубов (переднезаднее, поворот зубов вокруг оси), инициируя окклюзионные нарушения и аномалии (вторичные) положения зубов [53].

Результаты исследований О.М. Andriankaja (2018) свидетельствуют, что у детей с длительным стажем СД 1 типа в слизистой оболочке десны имеются выраженные нарушения гемодинамики и микроциркуляции, значительные атрофические и дистрофические процессы в клеточных элементах эпителия, при этом клеточная и воспалительная инфильтрация отсутствует [203].

Б.Н. Давыдов с соавт. (2018), по результатам оценки микроциркуляции и гемодинамики в тканях пародонтального комплекса у детей с СД 1 типа, среди основных патогенетических факторов развития пародонтопатий определил следующие: нарушение капиллярного кровотока из-за развития дисфункции эндотелия; снижение вазомоторной активности микрососудов. По данным авторов, у детей с СД 1 типа на уровне микроциркуляции при увеличении длительности эндокринопатии характер патологических изменений связан с сокращением роли компенсаторных и регуляторных механизмов с развитием необратимых функциональных микрогемодинамических нарушений [43,44].

Л.Ю. Орехова (2018) отмечает, что для детей и подростков с СД 1 типа характерно не только экссудативное (серозное, гнойное, геморрагическое), но и продуктивное воспаление со стороны десны, с превалированием пролиферации клеточно-тканевых элементов. По данным автора, для детей с малым стажем СД 1 типа характерны клинические признаки острой фазы воспаления – отёк, выраженная гиперемия, болезненность, интенсивная кровоточивость при зондировании и прикосновении. При увеличении стажа эндокринопатии в тканях пародонта доминируют трофические нарушения и застойные явления – отёчность, пастозность, «синюшность» десневых сосочков, изменение контура десны («колбообразное», «валикообразное»

утолщение). Зачастую у детей со стажем СД 1 типа более пяти лет, несмотря на отсутствие видимых клинических симптомов, зондирование выявляет наличие глубоких пародонтальных карманов, заполненных обильными гнойно-кровянистыми выделениями и грануляциями, распространяющимися за границы кармана. Согласно данным автора, даже при небольшой глубине карманов отмечаются явления подвижности зубов, в то время как у детей с декомпенсацией углеводного обмена подвижность зубов достигает II-III степени, не соответствуя интенсивности деструктивных процессов [113].

Специалистами доказано наличие зависимости между длительностью, степенью тяжести (компенсации) СД 1 типа и интенсивностью процессов воспаления в тканях пародонта [7,21,66,104,166,189]. По данным Д.А. Доменюк (2018), встречаемость воспалительно-деструктивных форм патологии пародонта не превышает 8,2%, в то время как у детей со стажем СД 1 типа более пяти лет доля воспалительно-деструктивных поражений превышает 19,4%. Автор констатирует, что формирование устойчивой тенденции перехода воспалительных к воспалительно-деструктивным формам пародонтопатий у детей со стажем СД 1 типа более пяти лет, обусловлено недостаточной компенсацией углеводного обмена, микроциркуляторными расстройствами в пародонте, сдвигами в системе орального гомеостаза, иммунными нарушениями, микробной инвазией дентального налёта [56,57].

Л.Г. Ивченко (2019) по результатам клинических и лабораторно-диагностических исследований подтвердила целесообразность проведения комплексных лечебно-профилактических мероприятий у детей с различным стажем СД 1 типа, направленных на улучшение уровня стоматологического здоровья и профилактику возникновения осложнений. Сравнительный анализ состояния иммунологической реактивности у детей с эндокринопатией, показал, что нарушения цитокинового баланса, недостаточность клеточного и гуморального звеньев иммунитета, расстройства костно-минерального метаболизма имеют наиболее выраженный характер при наличии очагов

стоматогенной и одонтогенной инфекции. Автор убедительно доказала, что не санированные очаги хронической инфекции у детей с различным стажем СД 1 типа усиливают гомеостатические нарушения в полости рта, способствуют прогрессированию воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, СОПР и сокращению кислотоустойчивости эмали, вызывают чрезмерную активность иммунных воспалительных реакций, потенцируя интоксикацию и аллергизацию всего организма [67].

И.В. Жаркова (2019), изучающая уровень стоматологического здоровья у пациентов с СД 1 типа, установила наличие прямой корреляционной зависимости между стоматологическим статусом и степенью тяжести эндокринопатии, при этом сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта выявлены у 75,5% обследованных.

По данным автора, у пациентов с лёгкой степенью тяжести СД 1 типа (уровень глюкозы в крови менее 10 ммоль/л) по степени распространённости патологии СОПР доминирует лейкоплакия (31,3%), далее в порядке убывания располагается хронический герпетический стоматит (28,9%), сухая форма эксфолиативного хейлита (26,7%), рецидивирующий афтозный стоматит (22,2%), кандидоз (17,6%), красный плоский лишай (4,4%). У больных со средней степенью тяжести СД 1 типа (содержание глюкозы в крови более 10-14 ммоль/л) встречаемость лейкоплакии (40,4%) также превалирует над другими формами поражений СОПР – сухой формой эксфолиативного хейлита (38,3%), кандидозом (29,8%), рецидивирующим афтозным стоматитом (17,0%), хроническим герпетическим стоматитом (12,7%), красным плоским лишаём (4,3%).

У пациентов с тяжёлой степенью СД 1 типа (уровень глюкозы в крови более 14 ммоль/л) по степени распространённости заболеваний СОПР также превалирует лейкоплакия (54,3%). Автор резюмирует, что у пациентов, страдающих СД 1 типа, частота встречаемости хронической механической травмы СОПР составляет 68,3%, а период заживления эрозий

травматического генеза при традиционных способах терапии достигает 24 дней.

Г.М.-А. Будаичев (2020), изучая гигиеническое состояние детей с различной длительностью СД 1 типа в периоде сменного прикуса установил, что при малом стаже заболевания «удовлетворительный» и «хороший» уровень гигиены выявлен у 50% и 28,5% детей соответственно, в то время как при стаже диабета более пяти лет преобладает «удовлетворительный» (36,3%), «неудовлетворительный» (21,25%) и «плохой» (18,2%) уровень гигиены. По данным автора, при увеличении стажа эндокринопатии зафиксирован прирост распространённости, интенсивности кариеса зубов, усиление деминерализации эмали, что подтверждается приростом числа детей с декомпенсированными формами кариозных поражений, увеличением численности кариозных, пломбированных и удалённых зубов, повышением электропроводности, уменьшением структурно-функциональной кислотоустойчивости эмали при усилении интенсивности её окрашивания. Так, у детей со стажем СД 1 типа менее года «средний» уровень интенсивность кариеса (КПУ+кп – $2,76 \pm 0,69$) в сочетании со «средней» эмалевой резистентностью (ТЭР-тест – $3,17 \pm 1,08$) свидетельствует о сохранении в зубной эмали механизмов реминерализации и саморегуляции фосфорно-кальциевого гомеостаза.

У детей, страдающих СД 1 типа более пяти лет, «очень высокая» интенсивность кариозных поражений зубов (КПУ+кп – $6,82 \pm 1,87$), сочетающаяся с «низкой» резистентностью эмали (ТЭР-тест – $6,54 \pm 1,49$), указывает на высокую интенсивность деминерализации эмали зубов и нарушение работы механизмов фосфорно-кальциевого метаболизма. Полученные клинические результаты подтверждаются лабораторными данными.

По результатам изучения цитоморфологических и биофизических показателей ротовой жидкости автор констатирует, что увеличение стажа у детей с диагнозом «СД 1 типа» сопряжено с повышением числа полиморфно-

ядерных лейкоцитов, микрокристаллов III типа, усилением микробной обсеменённости, при этом секреция и минерализующий потенциал слюны уменьшается, а кислотно-щелочной баланс смещается в сторону усиления кислотности.

Увеличение длительности эндокринопатии у детей, по данным фосфорно-кальциевого обмена и кальций-регулирующих гормонов, сопровождается повышением уровня фосфора. Автор резюмирует, что несогласованный характер изменения показателей ротовой жидкости при увеличении стажа СД 1 типа указывает на замедление механизмов ремоделирования, незавершённость процессов минерализации, усиление деминерализации зубной эмали, ксеростомию, нарушение регуляторных механизмов слюварного гомеостаза [23].

А.Ю. Токмакова (2020) отмечает встречаемость дерматопатий у 66% пациентов с сахарным диабетом, при этом заболевания кожи выявляются не только на фоне манифестировавшей эндокринопатии, но и выступают в качестве предикторов нарушений метаболизма углеводов. К наиболее распространённым проявлениям дерматопатий на лице относят розовый цвет кожных покровов, обусловленный расширением и застойными явлениями в мелких капиллярах (купероз), очаговые гиперпигментации (хлоазмы) и холестериновые бляшки (ксантелазмы) на коже век, а также патологические локализованные отложения жировой ткани (липоидный диабетический некробиоз), диагностированный у 6,5% пациентов с СД 1 типа.

Особый диабетический румянец (рубеез), захватывающий лоб, надбровные дуги, щёки, кончика носа, подбородок, связан с парезом капилляров кожи лица из-за метаболической декомпенсации и декомпенсированного кетоацидоза.

Среди основных патогенетических факторов дерматопатий при СД автор выделяет аккумуляцию во всех слоях кожи конечных продуктов гликирования, автономные нарушения иннервации, изменение общего и

локального иммунитета, диабетические макро- и микроангиопатии с нарушением кожной оксигенации и сокращением уровня перфузии [137].

Результаты научных исследований доказали, что в патогенезе заболеваний пародонта при СД ключевое место отводится микроангиопатиям сосудов пародонта.

В соответствии с современными представлениями, основу патогенеза диабетических микроангиопатий составляют нарушения клеточно-матриксных и межклеточных взаимосвязей, которые обусловлены несостоятельностью пара- и аутокринных механизмов локальной регуляции, и распространяются на компоненты внеклеточного матрикса, молекулы клеточной адгезии (селектины, интегрины, муцины, рецепторы TNF), онкобелки (мембранные, ядерные, цитоплазматические) и растворимые белковые молекулы (хемокины, цитокины, факторы клеточного роста) [109].

На ранних этапах эндокринопатии ослабление адекватных механизмов поддержания локальной ауторегуляции кровотока в микроциркуляторном русле обусловлено специфическими дегенеративными изменениями (утолщениями) базальной мембраны в стенках терминальных артериол и капилляров.

Среди ранних диабетических нарушений терминального русла гомеостаза авторы отмечают снижение скорости капиллярного кровотока, микровазорелаксацию гладкой мускулатуры стенок сосудов, замедление или прекращение тока крови, локальное избыточное накопление жидкости (отёк), расстройство суспензионной гемостабильности, сладжирование и агрегацию форменных элементов крови в просвете сосудов, сбой в работе и снижение активности фибринолитической системы, истощение факторов антисвёртывающей системы, избыточное свёртывание крови, нарушение структурной целостности стенки сосудов [128].

Прогрессирование СД ведёт к вовлечению в патологический процесс сосудов мелкого диаметра (микроангиопатии), при этом функциональные расстройства имеют следующие особенности: усиление проницаемости

капиллярных стенок для жидкости, плазменных белков и клеток крови; увеличение численности открытых капилляров и объёма крови, протекающей через капиллярное русло; открытие артериовенозных анастомозов и сбой в работе механизмов миогенной ауторегуляции капиллярного кровотока.

Данные изменения инициируют перенос макромолекул через сосудистый эпителий в просвет сосудов, пролиферацию эндотелия из-за нарушения метаболизма полисахаридов, отложение в базальной мембране иммунных комплексов, повышение числа гликированных белков в стенке сосудов, уменьшение скорости кровотока, гипоксии, приводя в конечном итоге к запуску механизмов многоступенчатого каскада метаболических сдвигов, эндотелиальной дисфункции, энергетической клеточной недостаточности.

Диабетические микроангиопатии, объективно отображающие интенсивность и продолжительность гипергликемии, имеют обратимый характер при кратковременном увеличении в плазме крови концентрации глюкозы, а также адекватном метаболическом контроле [75,127].

Резюмируя опубликованные научные данные, очевидно, что патогенез диабетических микроангиопатий крайне сложен и окончательно не определён. Неопровержима роль хронической гипергликемии как ключевого фактора в последовательности реакций, обуславливающих развитие морфологических и функциональных осложнений в сосудах микроциркуляторного русла, при этом среди базовых патогенетических механизмов выделяют дисфункцию эндотелия, окислительный стресс, нарушение реологии крови и расстройство гемостаза.

В связи с тем, что у детей диабетические микроангиопатии на ранних стадиях заболевания характеризуются бессимптомным течением, а клинические проявления диагностируются уже при необратимости процессов, поиск донозологических маркеров (ранних сосудистых расстройств) и совершенствование методов медикаментозной, немедикаментозной

коррекции, направленные на звенья патогенеза микрососудистых осложнений, являются актуальными и востребованными.

Таким образом, значительная распространенность заболеваний пародонта у детей с диагнозом «СД 1 типа», быстрое прогрессирование пародонтопатий при недостаточной метаболической компенсации, несостоятельность защитных и репаративных процессов организма ребёнка, отсутствие специфической симптоматики, позднее начало лечения патологии пародонта и низкая эффективность стоматологической профилактики, актуализируют использование методов функциональной диагностики для раннего определения микроциркуляторных изменений в пародонте у детей с СД 1 типа.

1.2. Использование магнитотерапии в немедикаментозной коррекции диабетических микроангиопатий

По данным отечественных и зарубежных специалистов, лечение и предупреждение риска осложнений диабетических ангиопатий является одной из ключевых проблем современной эндокринологии, при этом к оценочным критериям эффективности лечения СД в детской популяции относятся длительное поддержание нормального состояния углеводного обмена, отсутствие повторяющихся эпизодов гипогликемии и кетоацидоза, адекватные темпы полового, физического и нервно-психического развития. Непрерывное совершенствование традиционных и поиск новых оптимальных схем медикаментозной и немедикаментозной терапии СД направлены как на поддержание «хороших» показателей качества жизни, так и снижение степени риска развития сосудистых диабетических осложнений [45,149,159].

Авторами доказано, что магнитотерапия, как наиболее востребованное и часто применяемое направление современной физиотерапии, относится к дополнительным или альтернативным методам, которые применяются в клинической медицине. Неоднородный пространственно-временной характер магнитных явлений, создаваемый магнитотерапией, а также биотропность и

безопасность влияния, отсутствие побочных реакций, нетепловой способ воздействия, высокая индивидуальная восприимчивость человека к процедуре обеспечивают значительный лечебный эффект. Достижение высокого терапевтического эффекта магнитотерапии на биологические объекты обусловлено и базовыми принципами оптимальности: резонансность влияния (совпадение частотных показателей излучателя и функционирующего органа); динамичность (динамически активный характер воздействия магнитного поля); сочетанность (высокая результирующая конечного показателя за счёт потенцирования физическими факторами друг друга); многоканальность (воздействие на зону с различных проекций или опосредованно через другие органы и системы) [2].

Согласно научным данным, первичное действие магнитного поля суммируется из магнито-электрического и магнито-механического феномена. Индуцирование возникающей при магнито-электрическом феномене электрической разности потенциалов и микротоков в жидких движущихся средах организма (лимфа, кровь), способствует образованию вихревых токов, оказывающих интенсивное биологическое воздействие.

Преобразование энергии электромагнитных волн в энергию движущихся заряженных частиц при магнито-механическом феномене путём воздействия на биохимические и физико-химические реакции изменяет скорость протекания ферментативных и окислительно-восстановительных процессов.

Магнитное поле, как физический фактор с проникающей способностью, оказывает влияние на молекулярный, клеточный, тканевой и органнй уровни. Формирующиеся взаимодействия, имеющие низкоэнергетический потенциал, не оказывают патологического влияния на структуры организма, а инициируют цепные биофизические и биохимические ответные реакции. Синхронизация низкой частоты магнитного потока с биологическими ритмами позволяет воздействовать на

множество физиологических процессов организма – от клеточного метаболизма до функциональной активности на системном уровне [4,142].

Биологический эффект магнитотерапии заключается в регулировании движения обладающих электрическим зарядом частиц за счёт магнитного взаимодействия со связанными (атом, молекула) или свободными (ион, электрон) зарядами. Принимающая участие в физиологических процессах отрицательно или положительно заряженная частица вещества выступает в качестве посредника при передаче сигналов по магнитно-индуктивному каналу на более высокоорганизованный уровень.

Отмечено, что воздействие на активность белковых молекул посредством молекул-посредников, электронов и ионов, изменяет интенсивность и направленность метаболических процессов.

По мнению исследователей, терапевтическое действие магнитотерапии обусловлено не только защитными реакциями макроорганизма, проявляющимися изменениями механизмов гомеостаза первого порядка, но и формированием адаптационных неспецифических процессов со стороны нейрогуморальной и иммунных систем, которые через активацию приспособительных механизмов изменяют реактивность и сопротивляемость организма.

Основу лечебно-профилактического действия магнитотерапии составляет гомо- и гетеролитический разрыв связей в пептидных молекулах, которые характеризуют ключевые морфо-функциональные особенности тканей и систем организма. Возникающая под действием низкочастотной магнитотерапии диффузионно-деформационная нестабильность в биологических системах из-за повышенной подвижности атомов и крайне низкой энергии связи запускает саногенетические механизмы, которые направлены на восстановление саморегуляции [12,140].

Согласно опубликованным научным данным из наиболее изученных форм магнитных полей бегущее низкочастотное магнитное поле имеет наибольший объём биотропных параметров, максимальную

магнитобиологическую интенсивность, соответствующую принципу оптимальности, динамичность изменения параметров во времени (последовательное прерывание и возникновение силовых линий в форме магнитных импульсов), пространстве (хаотичное изменение направления силовых линий), плоскости (последовательное включение/выключение магнитных импульсов), но не по направлению. Физиотерапевтический эффект бегущего низкочастотного импульсного магнитного поля обусловлен устойчивым усилением синаптической передачи в ответ на образование градиента потенциала за счёт нарастания трансмембранного ионного переноса и ионного градиента, а также усиления активности электрогенного натрий-калиевого ионного насоса и натрий-калиевой АТФ-азы в мембранах клеток. Бегущее импульсное магнитное поле путём воздействия на свободные заряды увеличивает в химических реакциях участие ионов, создавая предпосылки активации обмена веществ на клеточном уровне [31].

Результаты функциональных исследований свидетельствуют, что магнитогидродинамические силы, возникающие при движении электропроводной жидкости (лимфа, кровь, тканевая жидкость) в магнитном поле, обладают иммуномодулирующим, репаративным, антиокислительным действием. За счёт восстановления капиллярного и веноулярного тонуса, а также облегчённой диффузии молекул воды, бегущее импульсное магнитное поле способствует выведению из тканей избыточной межклеточной жидкости, оказывая противоотёчный, спазмолитический, лимфодренажный, гипотензивный, трофикорегенераторный и противовоспалительный эффекты. Доказано нормализующее действие магнитного поля на центральную и вегетативную нервную системы как наиболее чувствительные к магнитным явлениям. Достижение седативного и анальгезирующего действия, сочетающееся с улучшением проводимости нервных волокон, способствует сохранению базовых гомеостатических показателей, усилению сопротивляемости (неспецифической резистентности) организма и повышению его защитных сил, обеспечив адекватное функционирование

организма. Прирост интенсивности и скорости окислительной деградации липидов из-за воздействия низкочастотного бегущего магнитного потока создаёт предпосылки для ускорения обмена веществ и эпителизации (заживления) повреждённых органов и тканей, а также ликвидации воспалительных инфильтратов [19,110,138].

Особый интерес представляют научные сведения о вазоактивном влиянии бегущего импульсного магнитного поля на периферическую гемодинамику и микроциркуляцию. Применение магнитотерапии, за счёт усиления колебательных движений высокомолекулярных плазменных белков и эритроцитов, а также доминирования активных модуляторов (нейрогенных, эндотелиальных, миогенных) над пассивными (сердечный и респираторный ритм) факторами регуляции, положительно воздействует на сосуды микроциркуляторного русла, инициируя следующие изменения: улучшение реологических показателей крови; нормализацию сосудистого тонуса (артериолы, прекапилляры, капилляры, венулы); уменьшение периферического сопротивления сосудов; подъём функциональной активности сосудистого эндотелия; улучшение транспортировки кровью веществ, информации, энергии; укрепление и повышение эластичности сосудистой стенки; сокращение застойно-стазических явлений; усиление венозного оттока; активацию и повышение скоростных величин локального кровотока; увеличение внутреннего диаметра артериол [117,141].

Таким образом, систематизация литературных источников свидетельствует, что расширение прикладной значимости магнитного поля как слабоэнергетического физического фактора проникающего характера в комплексе лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий общесоматических заболеваний связано с совершенствованием методологии и технологических возможностей физиотерапевтических методов.

Применение магнитотерапии при лечении ангиопатий различного генеза обусловлено доступностью, безопасностью, широким спектром биологического действия, системностью и физиологичностью влияния, сохранением

терапевтического действия после проведённых мероприятий, отсутствием негативных (побочных) эффектов, экономической целесообразностью.

Научно обоснованное и клинически апробированное действие магнитотерапии на эффективность капиллярного кровотока предопределяет целесообразность включения бегущего импульсного магнитного поля как метода коррекции микроангиопатий в комплексную программу лечения заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа.

1.3. Возможности применение фитопрепаратов в лечении воспалительной патологии пародонта

Фитотерапия как альтернативный или дополнительный способ лечения заболеваний пародонта базируется на оптимально составленной комбинации биологически активных веществ растительного сырья, оказывающих воздействие на основные процессы (физиологические, патофизиологические) человеческого организма, а лечебный эффект проявляется выраженным клиническим результатом [36,72,92,135].

Достижение положительного результата в местном лечении заболеваний пародонта определяется правильностью и обоснованностью выбора активного компонента, лекарственной формы, а также способа применения.

К основным видам растительного сырья, включённым в состав многокомпонентных фитопрепаратов для терапии воспалительных заболеваний ротовой полости, специалисты относят: листья шалфея лекарственного (противовоспалительное средство); цветки ромашки аптечной (спазмолитическое, противовоспалительное средство); кора дуба (вяжущее средство); трава тысячелистника (кровоостанавливающее средство); ноготки лекарственные, цветки (антисептическое, противовоспалительное средство); листья эвкалипта прутовидного (противовоспалительное средство); бутоны гвоздичного дерева

(антибактериальное, противовоспалительное средство); трава маклеи (широкий спектр антимикробного действия) [98,99].

Результаты многолетних клинических исследований свидетельствуют, что препараты растительного происхождения не токсичны, безопасны, легко усваиваются и переносятся, не вызывают аллергических реакций и побочных явлений, оказывают мягкий, нормализующий, регулирующий эффект [96].

Включённые в состав фитопрепаратов витамины, гормоны, фитонциды, алкалоиды, хлорофиллы, микроэлементы, жирные и эфирные масла путём воздействия на метаболические процессы инициируют запуск защитных механизмов, способствуя нормализации гомеостатических нарушений. Препараты растительного происхождения оказывают ранозаживляющий, противовоспалительный, болеутоляющий, иммуномодулирующий, гемостатический эффект, при этом многие из них по дезодорирующей и антимикробной активности приближаются к синтетическим средствам [151].

На этапах создания многокомпонентных лекарственных препаратов растительного происхождения, специалисты применяют комбинации концентрированных водных, спиртовых и водно-спиртовых извлечений из сырья (настойки, экстракты).

Полученные фитопрепараты содержат высокую долю биологически активных веществ, а множественные комбинации извлечений из достаточного количества растительных препаратов позволяют добиться хорошего лечебного эффекта. Авторы отмечают, что многокомпонентные фитопрепараты имеют удобную дозировку и продолжительный срок хранения [76,90,122].

Авторами представлены убедительные доказательства, что препараты минерального и растительного происхождения в полости рта не нарушают сбалансированное равновесие между микробными ассоциациями, обладают физиологичностью действия и отсутствием антигенных свойств, имеют доказанную клиническую эффективность и пролонгированный результат.

В качестве способов применения биокомпозитных многокомпонентных лекарственных препаратов авторы выделяют следующие: разведённые спиртовые настойки (полоскания); пропитанные лекарственным средством турунды (аппликации); пропитанные лекарственным средством полиуглеводные пластины; нанесение лекарственного средства на зубную щётку; ирригация лекарственного средства в пародонтальные карманы [133].

Лекарственные формы применяются преимущественно в виде спреев, ополаскивателей, аппликаций в виде пастилок, мазей, гелей, лаков, дисков. Терапевтическая эффективность готовых лекарственных форм недостаточна из-за невозможности поддержания постоянной концентрации лекарственного препарата длительное время [89,107,118].

По данным специалистов, основная сложность в создании фитопрепаратов в стоматологической практике заключается в разработке лекарственных средств, обладающих противовоспалительным, антибактериальным, антимикробным пролонгированным действием при отсутствии аллергических, побочных реакций.

Авторы отмечают, что недостатками масляных и водно-спиртовых лекарственных препаратов (настои, отвары, экстракты), предназначенных для полосканий и аппликации, является ограниченный срок хранения (не более 2-3 суток), короткий период воздействия на зону поражения, а также сложность и продолжительность изготовления [116,121,136].

Клиницистами доказана высокая эффективность применения пластин «ЦМ-1» и препарата «Тонзинал» в детской стоматологии для профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у детей с врождённой патологией в челюстно-лицевой области, и находящихся на ортодонтическом лечении с использованием брекет-систем. «ЦМ-1» – коллагеновая прямоугольная пластина, пропитанная растительными лекарственными экстрактами (трава тысячелистника, трава зверобоя, трава шалфея), витаминами (В1, С), комплексами минералов (натрий, калий, магний, кальций, железо, магний, цинк), желатином. Пластина «ЦМ-1» при

наложении на десну прилипает, а затем, после адсорбции ротовой жидкости, образует желеобразную субстанцию с дозированным высвобождением лекарственных экстрактов, минералов и витаминов.

Срок действия пластины «ЦМ-1» устанавливается периодом дезинтеграции и составляет 2-3 часа, при этом пролонгированный эффект осуществляется в течение ещё 4 часов. Клиницистами доказано, что применение пластин «ЦМ-1» и препарата «Тонзинал» у пародонтолога, как в детском, так и во взрослом возрасте, является важной составляющей этиопатогенетической терапии заболеваний пародонта, обеспечивая достижение устойчивой продолжительной ремиссии по сравнению с общепринятыми методами лечения.

Сочетание противовоспалительных, противомикробных, ангиопротекторных, иммуностимулирующих, обезболивающих, ранозаживляющих свойств в пластине «ЦМ-1», комплексно воздействующей на воспалительные и воспалительно-деструктивные процессы в пародонте, позволяя применять её как в «острый» период, так и в период ремиссии.

Адгезивные свойства пластины «ЦМ-1» пролонгируют экспозицию биологически активных веществ из натуральных экстрактов лекарственных растений и витаминно-минеральных компонентов, повышая эффективность лечебно-профилактических мероприятий. Метод направленного введения активных компонентов из пластин «ЦМ-1» является актуальным и перспективным в современной стоматологии и заслуживает дальнейшего изучения [80].

Таким образом, обобщая научные литературные данные очевидно, что у детей с СД 1 типа ввиду клинико-метаболических и фармакокинетических особенностей, усиления побочного действия эндо- и экзогенных факторов патогенности, агрессивности многокомпонентных схем инсулинотерапии, снижается иммунологическая резистентность и повышается вероятность хронизации патологических процессов.

Изучение влияния адгезивных пластин «ЦМ-1» и препарата «Тонзинал» на патогенетические звенья, определяющие развитие и прогрессирование диабетических микроангиопатий в тканях пародонта, является актуальным и клинически целесообразным.

Доказанная высокая клиническая эффективность применения фитопрепаратов пластина «ЦМ-1» и «Тонзинал», в сочетании с хорошим профилем безопасности и переносимости, позволят разработать качественно новые патогенетические подходы к коррекции сосудистых осложнений, минимизировать негативные эффекты инсулинотерапии и медикаментозную нагрузку на организм, усилить оздоравливающие (саногенные) эффекты и повысить качество жизни детей с СД 1 типа.

ГЛАВА II. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика этапов и групп клинических исследований

Структура и методология клиничко-функциональных исследований базируются на международном стандарте качества научных исследований и этических норм «Надлежащая клиническая практика» (Good Clinical Practice, 2005) в соответствии с принципами и основами доказательной медицины. Биомедицинские исследования у детского (подросткового) населения выполнялись после получения информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство со стороны родителей (опекунов) и отвечали профессионально-этическим принципам, предъявляемым Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения медицинских научных исследований с участием человека» (поправки LXIV Генеральной Ассамблее WMA, 2013), «Правилами клинической практики в Российской Федерации» (Приказ Минздрава № 266 от 19.06.2003), ст. 24 Конституции РФ, Федеральных законов РФ № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» (от 21.11.2011) и № 152-ФЗ «О персональных данных» (от 27.06.2006).

Для выполнения поставленных задач и в соответствии с целью работы реализовано открытое (open study), контролируемое (controlled study), проспективное когортное (prospective cohort study), клиничко-социологическое (clinical-sociological study), сравнительное в параллельных группах (parallel group) исследование сроком один год с активными способами контроля.

Работа осуществлялась в рамках НИР ПМФИ – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ, на основании разрешения биоэтического комитета по контролю над научно-исследовательскими работами при участии человека, и в соответствии со стандартами специализированной медицинской помощи больным с СД 1 типа (Приказ МЗ и СР РФ №766 от 20.11.2006).

Критерии включения: дети подросткового возраста (12-17 лет) с подтверждённым диагнозом «СД 1 типа» и стажем эндокринопатии 6 месяцев – 12 лет; письменное информированное добровольное согласие на

рандомизацию и проведение диагностических, лечебно-реабилитационных мероприятий, подтверждённое детьми и их родителями; отсутствие врождённой инфекционной, вирусной, аутоиммунной патологии, затрудняющей аналитическую интерпретацию результатов; артериальное давление находится в интервале от 10 до 90 центиля в границах возрастной нормы; отсутствие психических заболеваний и нервных расстройств.

Критерии исключения: кетоацидотическая кома и диабетический кетоацидоз; несахарный диабет и нефрогенный несахарный диабет; наличие значимой сопутствующей патологии с клиническими проявлениями полиорганной недостаточности; артериальное давление составляет менее 10 и более 90 центиля в границах возрастной нормы; возраст менее 12 лет и более 17 лет; отказ ребёнка (родителей ребёнка) от обследования; отсутствие письменного информированного добровольного согласия; лекарственная аллергия и индивидуальная непереносимость лекарственных средств; нарушение гликемического контроля, режима, пищевого рациона, который поддерживает компенсацию метаболических нарушений.

Структура дизайна исследования отображает последовательность клиничко-функциональных и социологических этапов разработки схем фито-физиотерапевтической коррекции диабетических микроангиопатий у детей с СД 1 типа и заболеваниями пародонта.

Первый этап – определение исходного гигиенического статуса полости рта и состояния тканей пародонта у детей исследуемых групп с помощью индексных величин: ОНI-S – упрощённый гигиенический индекс ротовой полости (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964); GI – гигиенический индекс зубной бляшки (J. Silness, H. Loe, 1963); индекс РМА (модификация С. Parma, 1960); CPITN – коммунальный индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (Ainamo J. et al., 1982).

Второй этап – изучение особенностей исходного функционального состояния микроциркуляторного русла тканей пародонтального комплекса методом лазерной доплеровской флоуметрии в условиях физиологической

стабильности, а также при мобилизации резервных возможностей симпатoadреналовой системы с помощью стандартизованных функциональных тестов: Вальсальвы (Valsalva's test) и локального холодового тестирования.

Третий этап – качество жизни детей оценивалось по критериям с учетом длительности заболевания. Основными критериями считали функционирование физическое, эмоциональное, социальное и школьное с расчетом суммарного балла психосоциального компонента.

Четвёртый этап – клинично-функциональное обоснование и разработка дифференцированной фито-физиотерапевтической программы в комплексной патогенетической коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса у детей с СД 1 типа в зависимости от продолжительности диабета.

Пятый этап – оценка эффективности разработанных патогенетических программ в лечении микроциркуляторных расстройств в сравнительном аспекте с методами традиционной терапии, по критериям объективной оценки гигиенического статуса полости рта и состояния тканей пародонта, данных лазерной доплеровской флоуметрии и опросника PedsQL Diabetes Module (Varni et al., 2001), по качеству жизни детей, страдающих эндокринопатией.

Шестой этап – совершенствование принципов логичности, этапности, преемственности, повышения психоэмоционального настроения в пациент-ориентированном инновационном подходе с целью улучшения стоматологической помощи детям с СД 1 типа, повышения степени их доверия к врачу и создания комфортных эмоционально-психологических условий в комплексной терапии диабетических микроангиопатий.

В исследование включены 143 ребёнка с подтверждённым диагнозом «СД 1 типа» и стажем заболевания от 6 месяцев до 12 лет, что зафиксировано в выписках из «Медицинской карты пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» (форма № 025/у). Распределение по группам проводилось в зависимости от продолжительности СД 1 типа. В 1

группу вошли 62 ребёнка (43%) со стажем СД 1 типа менее двух лет, во 2 группу – 81 ребёнок (57%) с длительностью заболевания от двух до двенадцати лет. Распределение обследуемых детей в зависимости от длительности эндокринопатии и методов лечения представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение детей в группах исследования

| Группы исследования | Количество детей в подгруппах | | Средний возраст, годы (M±m) | Средний стаж заболевания, годы (M±m) |
|---|-------------------------------|-----------|----------------------------------|--------------------------------------|
| | основная | сравнения | | |
| 1 группа. Дети со стажем СД 1 типа менее 2 лет, (n=62) | 33 | 29 | 13 лет 8 мес. ±1 год 3 мес. | 1 год 3 мес. ± 4 мес. |
| 2 группа. Дети со стажем СД 1 типа от 2 до 12 лет, (n=81) | 45 | 36 | 14 лет 3 мес. ± 2 года 1 мес. | 7 лет 4 мес. ± 2 года 3 мес. |

У детей основных подгрупп проводилось лечение по авторской методике, эффективность которого сравнивалось с лечением по общепринятым методам, провенных у пациентов подгруппы сравнения.

Проведение клинических, функциональных и социологических исследований строго соответствовало «Национальным стандартам оказания помощи больным сахарным диабетом» (И.И. Дедов, 2003). При определении артериального давления по методу Н.С. Короткова, учитывались рекомендации ВОЗ/МОГ (1999) и ВНОК (2003): ребёнок находился в удобной позе в сидячем положении; измерение проводилось с 8 до 9 утра после пятиминутного отдыха; нижний край манжеты размещался выше локтевого сгиба на два сантиметра, приблизительно на уровне сердца; измерение проводили на каждой руке с интервалом более минуты и не менее трёх раз; результирующая величина соответствовала усреднённому показателю из последних двух измерений; первоначально давление измерялось на обеих руках, далее – на руке с наибольшим показателем. Оценка результатов проводилась по центильным интервалам (шкалам) с учётом возрастных, половых данных и уровня физического развития.

2.2. Клинические методы стоматологического обследования

Комплексное стоматологическое обследование детей (подростков), проведённое по общеустановленной схеме с использованием стандартного

инструментария включало опрос, визуальный осмотр ребёнка, изучение состояния зубов, зубных рядов и прикуса, исследование тканей пародонта, СОПР, жевательной мускулатуры, структур ВНЧС. Полученные сведения внесены в специально разработанную «Карту стоматологического обследования», где дополнительно отображались данные объективного и субъективного общеклинического статуса, результаты лабораторных и функциональных исследований, объём традиционной (базис-болюсной) инсулинотерапии и стандартной симптоматической терапии. При изучении *anamnesis morbi* особую роль уделяли стажу заболевания, состоянию гипогликемии и периодичности декомпенсации, частоты самоконтроля за показателями гликемии. На этапе сбора *anamnesis vitae* устанавливали особенности протекания ante-, интра- и неонатальных периодов развития, тип вскармливания (искусственное, естественное) в первый год жизни, факторы, определяющие генетическую предрасположенность к развитию СД 1 типа и заболеваниям сердечно-сосудистой системы. При визуальном осмотре детей обращали внимание на кожные покровы (цвет, тургор, состояние поверхностных вен, наличие рубцовых изменений, кровоизлияний, шелушений, сыпи). На этапе проведения внешнего осмотра челюстно-лицевой области изучали конфигурацию лица (пропорциональность, симметричность), характер линии смыкания краёв губ, положение углов рта, подбородка, амплитуду открывания рта, пальпировали лимфатические узлы (подбородочные, околоушные, затылочные, поднижнечелюстные).

Обследование полости рта включало изучение состояния слизистой оболочки (кolor, увлажнённость, отёчность, тургор, наличие первичных и вторичных патологических элементов) щёк, губ, языка, твёрдого и мягкого нёба, дёсен, дна полости рта, переходных складок. Особое значение уделяли состоянию твёрдых тканей зубов, аномальному положению зубов в зубной дуге, характеру соотношения зубных рядов, наличию диастем (трем), адентии, гипердонтии. При определении пародонтологического статуса оценивали структуру слизистой оболочки краевой десны (цвет, тургор,

увлажнённости), наличие кровоточивости при зондировании десневой борозды и болезненности при пальпации, степень подвижности зубов, уровень прикрепления (низкий, высокий) уздечки верхней и нижней губы. При осмотре преддверия полости рта обращали внимание на его глубину, состояние тяжей переходной складки (напряжённость, выраженность, место прикрепления к альвеолярному отростку). Степень обнажения корней, уровень рецессии десны, глубину пародонтальных карманов выявляли с помощью одностороннего мерного пародонтологического зонда «University of North Carolina» (PCPUNC156) с цветовой маркировкой Qulix™.

2.2.1. Индексная оценка уровня гигиены и тканей пародонта

При проведении индексной оценки гигиенического состояния ротовой полости были использованы индексы ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) и GI (J. Silness., 1964; Н. Loe., 1967). Для повышения диагностической значимости упрощённого индекса гигиены ОНI-S, применяли двухцветную жидкость «CURADEN» («Curaprox») для индикации зубного налета. Трёхдневный микробный дентальный налёт окрашивается голубовато-синим оттенком, однодневный налёт – красноватым оттенком, при этом цвет СОПР и интактных твердых тканей не меняется.

Коды и критерии налёта учитывали как при отсутствии налета («0»), так и до покрытия налетом более двух третей коронки зуба («3»), что представлено на рисунке 1.

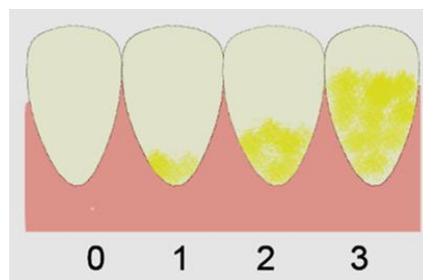


Рисунок 1 – Схема оценки кодов и критериев дентального налёта (Debris Index, DI-S)

Коды и критерии для определения зубного камня учитывали как при отсутствии зубного камня («0»), так и наличие наддесневого камня, в различное мере расположенного на коронке зуба, включая его локализацию на

более двух третей коронки зуба («3»), что представлено отображены на рисунке 2.



Рисунок 2 – Схема оценки кодов и критериев определения зубного камня (Calculus Index, CI-S):

Формула для расчета: $ОИ-S = (DI-S + CI-S)/6$. Интерпретация индекса: 0-0,6 балла – «низкий», гигиена хорошая; 0,7-1,6 баллов – «средний», гигиена удовлетворительная; 1,7-2,5 баллов – «высокий», неудовлетворительная гигиена; более 2,6 баллов – «очень высокий», плохая гигиена.

При помощи индекса GI (J. Silness., 1964; Н. Loe., 1967) определяли толщину зубного налёта в пришеечной области 11, 16, 24, 31, 36, 44 зубов с оральной, вестибулярной, медиальной и дистальной поверхностей.

После предварительного высушивания зубной эмали циркулярно перемещали зонд в пришеечной области, частично вводя в десневую бороздку. Цифровые критерии для определения индекса GI представлены на рисунке 3.

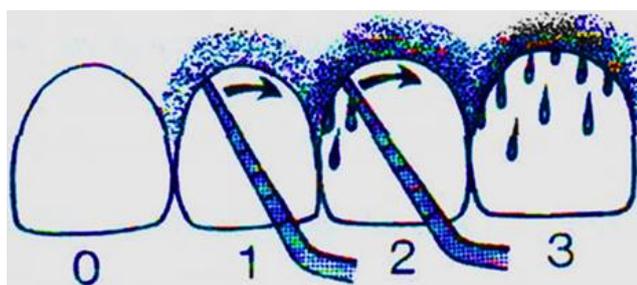


Рисунок 3 – Цифровые критерии для определения индекса GI:

«0» – дентальный налёт в пришеечной области отсутствует; «1» – слой дентального налёта в пришеечной области выявляется при движении кончика зонда по поверхности; «2» – видимое невооруженным глазом умеренное скопление дентального налёта на поверхности десны, зуба или в десневом кармане; «3» – избыточное отложение дентального налёта в области десневого края, зубодесневого кармана и межзубного промежутка.

Индекс GI Silness-Loe вычисляется путём деления полученной суммы цифровых величин каждой поверхности зуба на четыре, а индивидуальный

индекс – путём деления суммы цифровых величин всех обследованных зубов на их количество. Интерпретация индекса: 0,1-1,0 балла – «лёгкая» степень тяжести гингивита; 1,1-2,0 балла – «средняя» степень тяжести гингивита; 2,1-3,0 баллов – «тяжёлая» степень тяжести гингивита.

Для оценки степени тяжести и протяжённости гингивита использовали индекс РМА (I. Schour, M. Massler, 1947 модификация Parma, 1960). После окрашивания вестибулярной поверхности десны йодсодержащим раствором, изучали состояние десны в области каждого зуба, при этом учитывали как отсутствие воспаления («0»), так и воспеление маргинальной и альвеолярной десны, а также и десневого сосочка («3»), что представлено на рисунке 4.

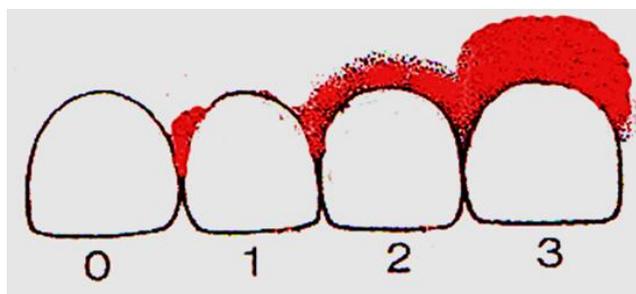


Рисунок 4 – Схема определения цифровых кодов для индекса РМА:

Величину РМА представляли в виде результирующей цифровых кодов состояния десны в области каждого зуба (%). Формула для расчета: $РМА = \frac{\sum \text{баллов}}{(3 \times \text{число зубов}) \times 100 \%}$, где 3 – коэффициент усреднения.

При сохранённой целостности зубных рядов в возрастной категории 12-14 лет количество зубов составляло 28, в категории 15 и более лет – 30 зубов.

В случае утраты зубов, в знаменателе используют число оставшихся в ротовой полости зубов. Интерпретация индекса: 0% – здоровый пародонт; 30% и менее – «лёгкая» степень тяжести гингивита; 31-60% – «средняя» степень тяжести гингивита; 61% и выше – «тяжёлая» степень тяжести гингивита.

Изучение интенсивности и распространённости поражения пародонта проводили с помощью разработанного экспертами ВОЗ коммунального индекса нуждаемости CPITN (Ainamo J. et al., 1982).

При этом использовали специальный пуговчатый градуированный зондом в модификации ВОЗ. Для профилактики травматических повреждений пародонта величина прилагаемого к инструменту усилия составляла менее 20 грамм. Балльная оценка проводилась по 4-балльной шкале, где здоровый пародонт оценивался в 0 баллов, а глубина патологического кармана более 6 мм составляла 4 балла, что показано на рисунке 5.

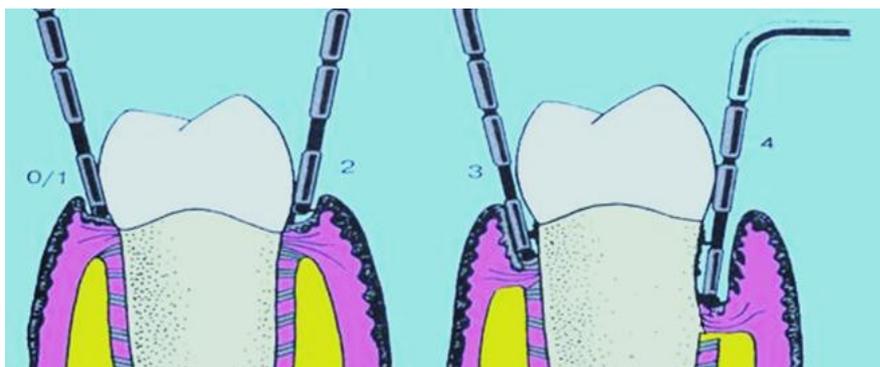


Рисунок 5 – Схема определения цифровых кодов для индекса CPITN:

Формула для расчета: $CPITN = \sum \text{баллов} / 6$. Интерпретация индекса: 0 баллов – терапия не требуется; 1 балл – обучение, коррекция, контроль оральной гигиены индивидуально; 2-3 балла – профессиональная гигиена ротовой полости, устранение факторов задержки и аккумуляции зубного налёта, обучение навыкам индивидуальной гигиены; 4 балла – комплексное лечение пародонтопатии.

2.2.2. Лазерная доплеровская флоуметрия

Широкое внедрение лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в пародонтологии, позволяющей установить статистические данные показателя микроциркуляции, а также амплитудно-частотный спектр гемодинамических колебаний тканевого кровотока, обусловлено не только неинвазивностью и высокой информативностью метода, но и его доступностью, простотой и безопасностью проведения манипуляции, атравматичностью и удобством для пациента.

Применительно к задачам исследования, ЛДФ позволяет получить объективные сведения об интенсивности расстройств механизмов регуляции микрокровотока в сосудистом русле пародонта у детей с СД 1 типа, а также изучить динамику изменения состояния регуляторных механизмов микроциркуляции с помощью магнитолазеротерапии и энзимотерапии.

Основу метода составляет зондирование участков альвеолярной и маргинальной десны, а также прикреплённой десны в апикальной проекции изучаемых зубов, лучом гелий-неонового лазера ($\lambda=632,8$ нм, 25 мВт). Объём зондированной ткани составляет порядка 1мм^3 (200 микрососудов), скорость капиллярного кровотока – 0,03-6 мм/с, время исследования – 10 секунд. Поступающий по кварцевому светодиодному зонду лазерный поток отражается от передвигающихся в сосудах микроциркуляторного русла эритроцитов, изменяя (модифицируя) частотность сигнала (Допплеровский сдвиг частоты), позволяет зафиксировать интенсивность микрокровотока в изучаемой зоне.

Спектр отражённого монохроматического сигнала после многоэтапной детекции, фильтрации и преобразования представляет собой интегральную величину состояния микроциркуляции как результирующую количества действующих капилляров, средней скорости эритроцитов в зондируемой зоне и показателей капиллярного гематокрита (рисунок 6).

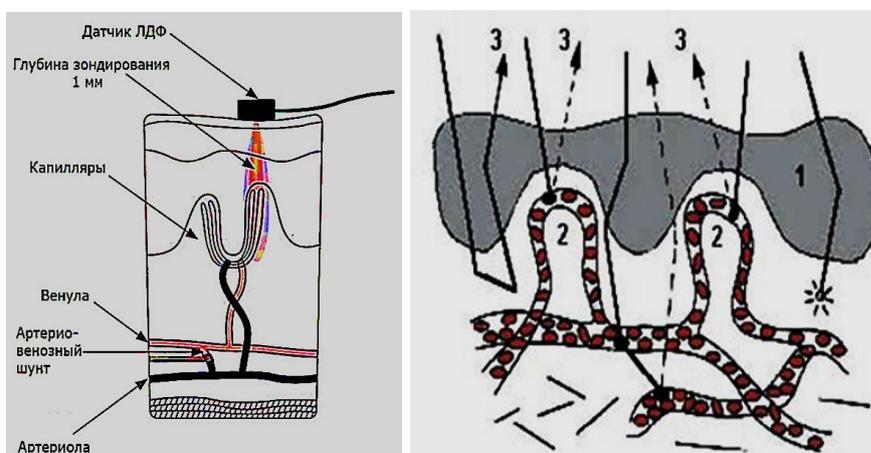


Рисунок 6 – Схемы, отображающие принцип взаимодействия лазерного сигнала с тканями пародонтального комплекса:

1 – слизистая оболочка десны; 2 – эритроциты; 3 – отражённый сигнал.

Регистрацию состояния микрокровотока в тканях пародонта ЛДФ методом выполняли при помощи одноканального оптоволоконного лазерного анализатора микроциркуляции крови ЛАКК-ОП (исполнение 1) (ООО НПП «ЛАЗМА», удостоверение МЗ РФ о регистрации №29/03020703/5555-03 от 11.09.2003), который оснащён программным обеспечением LDF3 (версия 2.20.0.507WL), и позволяет выводить на экран монитора преобразованные ЛДФ-граммы. При глубине зондирования тканей пародонтального комплекса до 1мм³ диаметр датчика составил Ø=3мм (рисунок 7).

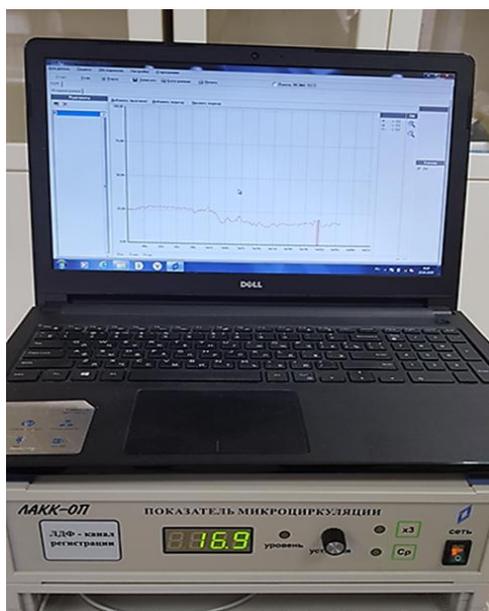


Рисунок 7 – Регистрация и преобразование выходного сигнала с лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-ОП (исполнение 1) на монитор компьютера

Начальный этап диагностики микрососудистых расстройств в тканях пародонтального комплекса у детей с СД 1 типа включал оценку показателя микроциркуляции (**ПМ**; перф. ед.), отображающего степень перфузии (поток крови) в единице исследуемого объёма ткани (1мм³) за единицу времени, который позволял установить реакцию микрокровотока на экзо- и эндогенные воздействия. Формула для расчета: $ПМ = K \times N_{эр} \times V_{ср}$ где, **K** – коэффициент пропорциональности; **N_{эр}** – эритроцитарная насыщенность в исследуемой зоне; **V_{ср}** – усреднённая скорость движения эритроцитов. Тканевой гематокрит (**N_{эр}**) или объёмная насыщенность

эритроцитами, имеет прямую зависимость от численности действующих в исследуемом объёме капилляров (Nk) и капиллярного гематокрита (Ht). Величина Nk определяет геометрию эритроцитарного потока в ткани и зависит от следующих факторов: системная гемодинамика; специфика микроциркуляторного русла; особенности локального микрокровотока; состояние артериоло-венулярных анастомозов и прекапиллярных сфинктеров; уровень пре- и посткапиллярного сопротивления. На показатель Ht влияют преимущественно как реологические свойства крови, так и гемодинамический стазический тип микроциркуляции. Вследствие того, что величина ПМ является случайной и вариабельной, для математических расчётов нами использовался анализ произвольных процессов. При анализе ЛДФ-грамм устанавливали усреднённые перфузионные показатели: M – средняя арифметическая величина ПМ, характеризующая усреднённый эритроцитарный поток в единице зондируемой ткани за определённый временной интервал (пф. ед.); σ – среднее квадратичное отклонение от M амплитуды колебаний тканевого кровотока, которое определяет нестабильность микроциркуляции по времени из-за статистически достоверных колебаний скорости движения эритроцитов flux («flowmotion» Fugrell, 1990; «fluxmotion» (Hoffman, 1990). Не менее диагностически значимым критерием, оценивающим вазомоторную активность микро сосудов в тканях пародонта, является коэффициент вариации (Kv , %) как обратное соотношение перфузии ткани к уровню её изменчивости ($flux$):

$$Kv = \frac{\sigma}{M} \times 100(\%)$$

Следующим этапом диагностики микроангиопатий в тканях пародонта является анализ ритмических изменений потока эритроцитов с помощью математического аппарата вейвлет-преобразования. Амплитудно-частотный спектр ЛДФ-грамм с учётом отдельных гармонических составляющих позволяет не только дифференцировать ритмические компоненты флаксмоций, но и устанавливать долю каждого в общей активности

регуляторных механизмов модуляции кровотока. Любая из ритмических компонент, полученная при спектральном разложении ЛДФ-грамм, оценивается с помощью частотной (F , Гц) и амплитудой (A , пф. ед.) характеристики, при этом колебания тканевого микрокровотока находятся в частотном диапазоне 0,02Hz – 2 Hz.

Работа активных регуляторных механизмов микрокровотока (нейрогенный, эндотелиальный, миогенный), оказывающих прямое воздействие на микроциркуляцию, реализуется путём изменения миогенной активности вазомоторов (гладкомышечных клеток прекапиллярного звена) и тонуса прекапиллярных микрососудов (нейрогенная активность). Понижение амплитуды аperiodических флуксуций указывает на угнетение нейрогенного механизма, а потеря ритмических компонент флуксуций («спектральное сужение») является диагностическим критерием расстройства регуляторных механизмов микроциркуляции. Базовыми факторами пассивных механизмов регуляции кровотока (дыхательный, сердечный), функционирующих вне микроциркуляторного русла, является присасывающий эффект «дыхательного насоса» (дыхательные экскурсии грудной клетки) со стороны веноулярного звена, а также пульсовая волна со стороны артерий, возникающая при изменении скорости перемещения эритроцитов из-за перепадов диастолического и систолического давления (рисунок 8).

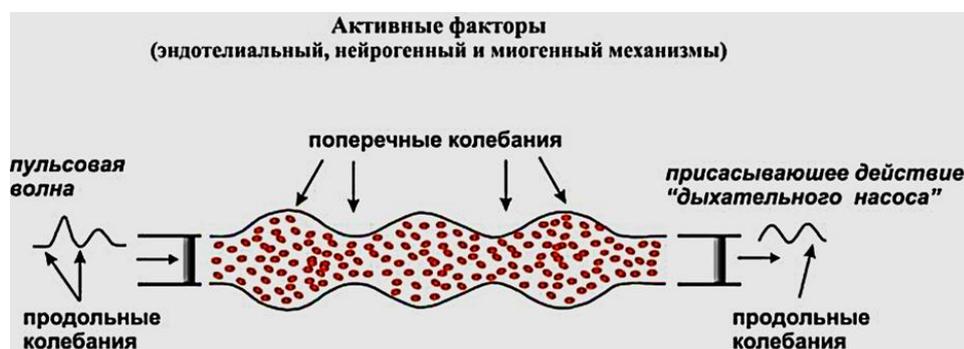


Рисунок 8 – Влияние активных и пассивных факторов на модуляцию микрокровотока

Установление амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока путём вейвлет-преобразования, дифференцирует активные

(эндотелиальные, VLF – 0,0095-0,02 Hz, 50-100 колеб/с; миогенные, LF_M – 0,07-0,15 Hz, 5-15 колеб/с; нейрогенные, LF_N – 0,020-0,046 Hz, 15-50 колеб/с) и пассивные (дыхательные, HF – 0,15-0,4 Гц, 0,6-1,5 колеб/с; сердечных, CF – 0,8-1,6 Гц, 0,6-1,5 колеб/с) волны флаксмоций (рисунок 9).

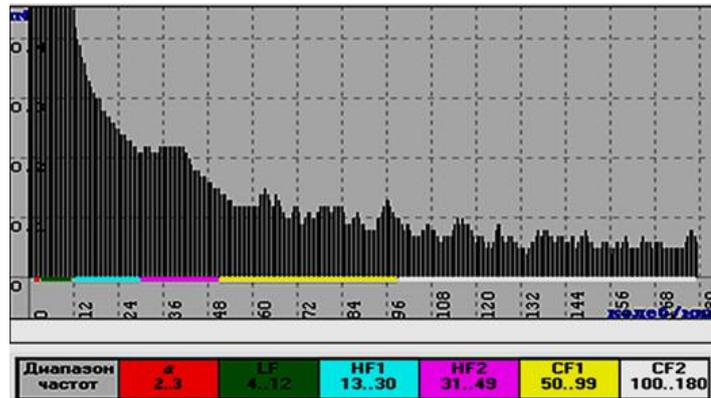


Рисунок 9 – Амплитудно-частотный спектр ЛДФ-граммы пациента К., 14 лет, с интактным пародонтом

Низкочастотные (медленные) волны флаксмоций, входящие в зону LF -ритма, являются наиболее важными в диагностике патологии пародонта. Нейрогенные (LF_N) флаксмоции отображают влияние симпатических механизмов регуляции на гладкую мускулатуру артериальных зон артериоло-венулярных анастомозов и артериол, устанавливая степень периодичности как констрикций, так и дилатаций сосудов микроциркуляторного русла. Снижение амплитуды нейрогенных волн указывает на повышение тонуса микрососудов. Связанные с сокращением эндотелиоцитов эндотелиальные (VLF) флаксмоции определяют интенсивность нутритивного кровотока, характеризуя влияние не только метаболических, но и гуморальных факторов регуляции на микроциркуляторное русло пародонта. Характеризующие мышечный тонус прекапилляров миогенные флаксмоции (LF_M), участвуют в регуляции вазомоторной активности стенки микрососудов и притока крови в нутритивное звено микроциркуляторного русла пародонта.

Дыхательные флаксмоции, относящиеся к высокочастотным (быстрым) колебаниям (HF), представляют собой циклические перепады давления в венулярном звене микрососудов пародонта, при этом об улучшении оттока и

изменении кровенаполнения в венозном отделе свидетельствует снижение амплитудных колебаний дыхательного ритма. Основу сердечных флуксуций, также относящихся к высокочастотным колебаниям кровотока (CF), составляют перепады диастолического / систолического давления, изменяющие тем самым скоростные параметры движущихся эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла.

Вклад эндотелиального, миогенного и нейрогенного компонентов регуляции тонуса микрососудов устанавливали с помощью амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока. Эндотелиально-зависимый компонент регуляции тонуса ($ЭКТ$) рассчитывали согласно формуле:

$ЭКТ = \sigma / Aэ$; где σ – среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции; $Aэ$ – максимальный показатель амплитуды колебаний перфузии в эндотелиальном диапазоне.

Миогенный тонус ($МТ$) прекапиллярных сфинктеров и метартериол, обратно пропорциональный амплитуде осцилляций миогенного спектра, рассчитывали согласно формуле:

$МТ = \sigma / Ам$; где σ – среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции; $Ам$ – максимальный показатель амплитуды колебаний перфузии в миогенном диапазоне.

Нейрогенный тонус ($НТ$) прекапиллярных резистивных микрососудов, обратно пропорциональный амплитуде осцилляций нейрогенного спектра, рассчитывали согласно формуле:

$НТ = \sigma / Ан$; где σ – среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции; $Ан$ – максимальный показатель амплитуды колебаний перфузии в нейрогенном диапазоне.

Целесообразность неинвазивной оценки нутритивного и шунтового кровотока обусловлена наличием особенностей в регуляции как прекапиллярных сфинктеров (симпатическая иннервация отсутствует), так и анастомозов и артериол (наличие адренергических симпатических регуляторных механизмов). Показатель шунтирования ($ПШ$), определяющий

различия в регулировании тонуса прекапиллярных сфинктеров и артериол, рассчитывали согласно формуле: $ПШ = MT / HT = A_n / A_m$.

Функциональная значимость данного соотношения заключается в том, что в результате повышения нейрогенного тонуса отмечается сужение просвета артериоловеноулярных анастомозов и сокращение объема шунтированной крови. Усиление миогенного тонуса способствует увеличению тонуса прекапиллярных сфинктеров, сокращению объема крови в капиллярном звене, повышая, тем самым, шунтирование крови по артериоловеноулярным анастомозам. Интенсивность движения эритроцитов в капиллярном русле определяется не только диаметром поперечного сечения, но и соотношением значений артериального давления в прекапиллярных и посткапиллярных участках (рисунок 10).

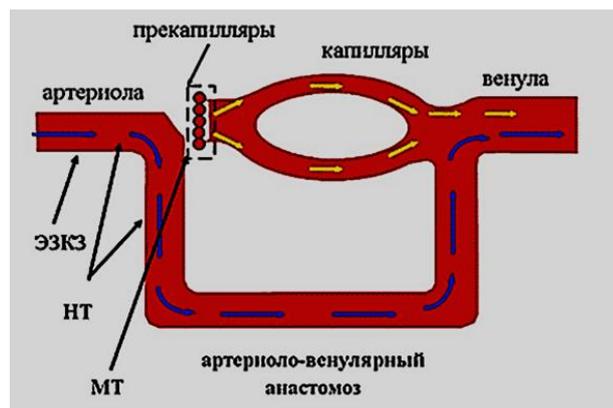


Рисунок 10 – Схема управления кровотоком в микроциркуляторном русле

При вазодилатации и усилении притока крови в микроциркуляторное русло отмечается раскрытие шунтов с целью сброса избыточного количества эритроцитов, при этом микрокровоток в капиллярном русле уменьшается. Гиперперфузия микроциркуляторного русла, сочетающаяся со снижением миогенного и нейрогенного компонентов сосудистого тонуса, инициирует сокращение скорости движения эритроцитов в капиллярном отделе.

Лазерную доплеровскую флоуметрию проводили в одинаковое время суток при комфортной окружающей температуре ($T=22^0-24^0C$). Необходимые условия ЛДФ-исследования: не менее чем за два часа до начала процедуры ограничить физическую активность, нормализовать

психоэмоциональное состояние; измерение артериального давления, влияющего на достоверность результатов.

Ребёнок находится в стоматологическом кресле в положении сидя (наклон спины – 90-100°), голова ребёнка зафиксирована на подголовнике, *linea thragioorbital* расположена строго горизонтально (рисунок 11).



Рисунок 11 – Техника проведения ЛДФ-исследования

Регистрацию ЛДФ-грамм для наиболее объективной оценки микроциркуляции в пародонте проводили в шести зонах: фронтальные и дистальные участки альвеолярной части нижней челюсти; и аналогичные зоны альвеолярного отростка верхней челюсти.

Оценивали цифровые значения в области маргинальной и альвеолярной десны (рисунок 12).



Рисунок 12 – Запись ЛДФ-грамм в области маргинальной (а) и альвеолярной (б) десны

Применение ЛДФ позволило объективно изучить интенсивность микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта (маргинальная, альвеолярная десна) фронтальных и дистальных отделов обеих челюстей, а также адекватно оценить эффективность методов медикаментозной (энзимотерапии) и немедикаментозной (бегущее низкочастотное импульсное магнитное поле) коррекции микроангиопатий.

Активация симпатико-адреналовой системы, возникающая в условиях функциональных нагрузок, позволила в полном объёме изучить нейро микрососудистые взаимосвязи с учётом нейрозависимых показателей. Для этих целей использовали дыхательную пробу (Valsalva's test) и холодовую пробу (локальное охлаждение). Тест Вальсальвы: испытуемый совершает форсированный глубокий выдох (давление в лёгких порядка 40 мм.рт.ст.), и удерживает 15 сек данный уровень давления. При глубоком вдохе как нагрузочном показателе активируются эфферентные вазоконстрикторные симпатические волокна, сокращаются параметры микроциркуляции, в том числе и в тканях десны. При дыхательной пробе интенсивность уменьшения микрокровотока суммируется из реактивности стенки сосудов и влияния симпатического звена автономной нервной системы. Наличие венозного застоя и спазмирования приносящих микрососудов обеспечивает низкие показатели дыхательной пробы. Холодовая проба: испытуемому на зоны исследования ЛДФ-грамм в область альвеолярной и маргинальной десны накладывают полиэтиленовые контейнеры со льдом (10×10 мм, длительность 1 минута). Локальное снижение температуры инициирует вазоконстрикцию артерио-венулярных анастомозов, резистивных микрососудов и артерий, уменьшает параметры микроциркуляции. В дальнейшем, за счёт локального увеличения температуры и нагревания сосудистых стенок кровью, нормализуется их способность к сокращению, приводя к вазодилатации. Выраженность холодной вазодилатации целесообразно рассматривать в качестве объективного адаптационно-компенсационного критерия функциональных резервов микроциркуляции при патологических процессах.

2.2.3. Метод динамической магнитотерапии в коррекции нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у детей с сахарным диабетом 1 типа

Низкочастотная магнитотерапия как наиболее безопасный и доступный метод физиотерапевтического воздействия на детский организм соответствует следующим принципам оптимальности (Улащик В.С., 1980): резонансность (близость биологически активных частот излучения к нормальным ритмам систем организма); динамичность (динамический тип излучения соответствует характеру физиологических процессов); сочетанность (потенцирование одного физического фактора другим позволяет получить конечный эффект гораздо выше суммарного результата); многоканальность (возможность воздействия через различные органы и системы).

Коррекция микроциркуляторных нарушений в пародонте у детей, страдающих СД 1 типа, проводилась бегущим низкочастотным импульсным магнитным полем (БНИМП) аппарата «Магнитный симпатокор» (НПП ООО «ТРИМА», удостоверение о регистрации МЗ РФ №ФСР 2011/10197) (рисунок 13, таблица 2).



Рисунок 13 – «Магнитный симпатокор» с круглым (1) и ленточным (2) излучателем

Технические данные аппарата низкочастотной магнитотерапии представлены в таблице 2.

**Таблица 2 – Технические данные аппарата низкочастотной магнитотерапии
«Магнитный симпатокор»**

| № | Параметры, единицы измерения | Выходные данные |
|----|---|-------------------------------------|
| 1. | Величина магнитной индукции на поверхности круглого излучателя, мТл | 25 ± 10 |
| 2. | Величина магнитной индукции на поверхности ленточного излучателя, мТл | 15; 70 ± 10 |
| 3. | Диапазон частот модуляции (сканирования) магнитного поля, Гц | 1 – 10 |
| 4. | Время реверсирования, сек | 30 ± 5 |
| 5. | Несущая частота магнитного поля, Гц | 50 |
| 6. | Число соленоидов в излучателе | 6 |
| 7. | Характер магнитного поля | реверсивное, переменное, бегущее |
| 8. | Длительность импульсов, мс | 10 |

Методика физиотерапевтического воздействия. Ребёнок находится в положении сидя. Через стерильную четырёхслойную марлевую салфетку на кожу лица в проекции зубных рядов верхней и нижней челюсти («зоны поражения») устанавливают и закрепляют ленточный излучатель БНИМП со встроенными соленоидами.

На ленточном излучателе БНИМП в «детском» режиме фиксируются следующие выходные значения: величина индукции на поверхности излучателя – 15 мТл; экспозиция – 10 минут; несущая частота магнитного потока – 50 Гц.

Диапазон частот сканирования БНИМП: с 1-ой по 3-ю процедуры – 1 Гц; с 4-ой по 6-ю процедуры – 5 Гц; с 7-ой по 10-ю процедуры – 10 Гц с дополнительным подключением режима «стохас», который изменяет направление вращения магнитного потока в хаотичном порядке для минимизации адаптационных эффектов к фактору излучения.

Пациентам исследуемых групп проведено два курса, длительность курса – 10 процедур ежедневно, интервал между курсами – 60 дней (рисунок 14).



Рисунок 14 – Техника проведения магнитотерапии БНИМП ленточным излучателем на область зубных рядов верхней и нижней челюсти

При БНИМП, имеющим сложно-модулированную природу колебаний, одновременно воздействуют следующие частоты: частота магнитного поля каждого переключаемого соленоида ($f_1=50\text{Гц}$); частота сканирования магнитного поля ($f_2=1\text{Гц}$, $f_2=5\text{Гц}$, $f_2=10\text{Гц}$); скорость перемещения магнитного поля (скорость коммутации соленоидов ($f_3=6\times f_2$)).

2.2.4. Метод оценки качества жизни детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа (интерактивный опрос)

Пациентам исследуемых групп для оценки качества жизни проведено анкетирование при помощи русскоязычной версии общего модуля опросника Pediatric Quality of Life Questionnaire PEDsQL™4.0 (Varni J. et al., USA, 2001) «Generic Core Scale».

Прикладная значимость модулей опросников для оценки качества жизни детей с СД 1 типа обусловлена чувствительностью, высокой надёжностью, обоснованностью применения (валидностью).

Первый этап социологического обследования состоял из интерактивного опроса при помощи модуля «Generic Core Scale» и блока возрастной категории 13-18 лет. Данный модуль, включающий 23 вопроса, оценивал качество жизни по следующим шкалам функционирования: физическое (состояние здоровья, повседневная активность); эмоциональное (настроение, образующее фон поведенческих процессов); социальное (особенности взаимодействия со

сверстниками), школьное (пребывание в учебно-воспитательном учреждении). Оценка психосоциального функционирования представляла собой суммарный балл всех разделов опросника респондентов, а также значения шкал ролевого, социального и эмоционального функционирования. Полученные варианты ответов на вопросы оформлены в виде психометрической шкалы (Likert scale) с диапазоном от минимума (трёх) до максимума (пяти), при этом респонденты оценивали каждый вопрос в зависимости от встречаемости данных ситуаций за предшествующий опросу месяц. В дальнейшем результаты были перекодированы (переведены в оценочные баллы согласно шкалам функционирования). Общая численность баллов ориентирована на стобалльную шкалу – приближение суммарной величины к наивысшей оценке свидетельствует о повышении качества жизни ребёнка.

Второй этап социологического обследования содержал интерактивное анкетирование при помощи специального модуля «Diabetes Module» и блока возрастной категории 13-18 лет для изучения влияния эндокринопатии на специфические компоненты качества жизни детей, страдающих СД 1 типа.

Диабетический модуль включает 28 вопросов.

«Проблемы лечения 1» (сложности лечебного и психоэмоционального характера, которые обусловлены самим эндокринным заболеванием, переносимость медикаментозных и немедикаментозных терапевтических мероприятий) и «Проблемы лечения 2» (сложности при проведении каждодневных лечебно-профилактических процедур – комплекс упражнений по физической культуре, самоконтроль уровня гликемии, приём углеводсодержащих продуктов в зависимости от гликемического индекса) – всего 11 вопросов.

«Беспокойство» (боязнь возникновения хронических диабетических осложнений, приступов недомогания, упадка сил, страх по поводу правильности инсулинотерапии, 3 вопроса).

«Проблемы общения» – (сложности общения медицинского персонала, сверстников, знакомых с ребёнком, страдающим СД 1 типа, из-за плохого самочувствия, 3 вопроса).

Результаты оценки и формат ответов, а также этап перекодировки аналогичен последовательности, установленной для модуля «Genetic Core Scale».

2.3. Методы статистического планирования и обработки полученных результатов

В изучаемых группах детей объём выборки аргументирован методами статистического планирования, базирующимися на достоверности и прецизионности клинических, функциональных и социологических методов исследований, а также вариабельности результатов с целью установления пороговой величины статистической достоверности 5%, при уровне мощности в 80%. Определяли нормальность распределения нулевой гипотезы и исследуемых показателей с выявлением ошибок первого и второго рода. Необходимую выборку рассчитывали по формуле:

$$n = (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \frac{Sx_0^2 + Sx_k^2}{\Delta^2}$$

где Z_{α} , Z_{β} – соответствующие уровню ошибок первого и второго рода критические величины нормального распределения (табличные данные); Δ – необходимый показатель различий между усреднёнными величинами данных групп сравнений; Sx_0 , Sx_k – стандартные отклонения изучаемых параметров в исследуемых группах.

Математическая обработка данных проведена на персональном компьютере с использованием базового программного обеспечения, статистическая обработка – стандартными методами вариационной статистики при помощи пакетов программ «Microsoft Excel 2007», «SPSS 11.5», «STATISTICA 8,0», «MegaStat Version 12». Описание результатов

проводилось с учётом методов описательной статистики (В.П. Боровиков, 2003). Средняя арифметическая величина (M), стандартное отклонение (m) рассчитано для количественных значений. При нормальном распределении в выборках величин сравнительный анализ проведён с использованием F -критерия Fisher и t -критерия Стьюдента.

Непараметрический критерий Манна-Уитни (U-test Mann-Whitney) был использован в случаях нарушений нормальности разделения показателей внутри выборок. Однофакторный дисперсионный анализ Kruskal-Wallis (ANOVA) для независимых выборок применяли при сравнении исследуемых групп, а ANOVA Фридмана с внутригрупповым фактором и повторными измерениями для зависимых выборок – в динамике исследования показателей. Точный критерий Фишера применяли в случае оценки различий качественных переменных в малоразмерных группах.

Статистическую значимость независимых выборок с учётом качественных критериев изучали с помощью таблиц сопряжённости и расчёта критерия χ^2 Пирсона.

Финишную доработку графических и табличных данных осуществляли средствами Libre Office, Apple® iWork®. При проверке статистических гипотез критический уровень значимости принимался равным $p < 0,05$ (Реброва О.Ю., 2006).

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОБРАЩЕНИИ

3.1. Клинические особенности течения сахарного диабета 1 типа у детей

Данные, полученные из «Медицинской карты амбулаторного больного» (учётная форма № 025/у) и результатов анкетирования родителей детей исследуемых групп, позволили сформировать структуру поздних диабетических осложнений (рисунок 15).

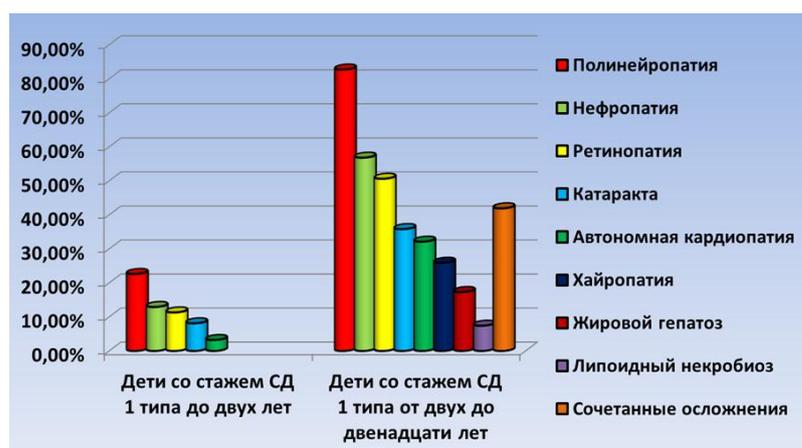


Рисунок 15 – Структура поздних диабетических осложнений у детей исследуемых групп (в %)

В 1 группе (уровень HbA1c – $7,7 \pm 1,4\%$; суммарная суточная доза инсулина – 0,5-0,8 ЕД/кг; усреднённые показатели гликемии – $9,5 \pm 1,1$ ммоль/литр) признаки периферической полинейропатии в виде снижения периостальных (сухожильных) рефлексов на нижних конечностях и болевой (температурной) чувствительности, указывающие на демиелинизацию нервной ткани, выявлены у 14 детей ($22,58 \pm 5,31\%$). Среди других сосудистых осложнений в 1 группе диагностирована нефропатия (ст. микроальбуминурии) – 8 детей ($12,9 \pm 4,26\%$), ретинопатия – 7 детей ($11,29 \pm 4,02\%$), катаракта – 5 ($8,1\%$) детей, автономная кардиопатия – 2 ребёнка ($3,23 \pm 2,24\%$). Во 2 группе (уровень HbA1c – $9,9 \pm 2,6\%$; суммарная суточная доза инсулина – 0,8-1,2 ЕД/кг; усреднённые показатели гликемии – $13,4 \pm 1,2$ ммоль/литр) признаки полинейропатии выявлены у 67 детей ($82,71 \pm 4,2\%$), нефропатии (ст. микроальбуминурии) – у 46 детей ($56,79 \pm 5,5\%$), ретинопатии – у 41 ребёнка

(50,62±5,56%), катаракты – у 29 детей (35,8±5,33%), автономной кардиопатии – у 26 детей (32,1±5,19%), хайропатии – у 21 ребёнка (25,93±4,87%), жирового гепатоза – у 14 детей (17,28±4,2%), липоидного некробиоза – у 6 детей (7,41±2,91%), сочетанные осложнения – у 34 детей (41,97±5,48%).

Систематизируя данные лабораторно-клинических исследований, можно утверждать, что в структуре диабетических осложнений у детей с СД 1 типа преобладает полинейропатия (1 группа – 22,58±5,31%); 2 группа – 82,71±4,2%), далее в порядке убывания следует нефропатия, ретинопатия, катаракта, автономная кардиопатия. Преимущественное число детей со стажем СД 1 типа до двух лет имеют субкомпенсацию метаболических процессов, в то время как у детей с длительностью эндокринопатии от двух до двенадцати лет отмечается декомпенсация обменных процессов. У детей 1 группы, имеющих оптимальную метаболическую компенсацию, частота встречаемости поздних осложнений (макро- и микроангиопатий) в 3,7-10,1 раза ниже, чем у детей 2 группы, для которых характерна декомпенсация углеводного обмена. Значительный прирост численности детей с диабетическими макро- и микроангиопатиями при длительном стаже заболевания обусловлен следующими факторами: развитием абсолютной инсулиновой недостаточности из-за деструкции островковых β -клеток поджелудочной железы; торможением секреции (базальной, стимулированной) С-пептида; невозможностью достижения оптимальной компенсации за счёт инсулинотерапии; наличием стрессорного лейкоцитоза; угнетением функциональной активности нейтрофилов; формированием иммунодефицита (иммуносупрессии) из-за сокращения количества (функции) иммунокомпетентных клеток; включением активных типов адаптации за счёт специфических адаптивных механизмов; преобладанием процессов повреждения над защитно-компенсаторными механизмами; сбоям в работе нейрогуморальных механизмов регуляции. Имеющиеся у детей иммунные и клиничко-метаболические нарушения, а также отягчающие протекание основного заболевания поздние специфические осложнения,

диктуют целесообразность включения немедикаментозных (физиотерапевтических) методов в патогенетические схемы комплексного лечения СД 1 типа для иммунометаболической коррекции и повышения эффективности традиционной инсулинотерапии.

3.2. Состояние уровня оральной гигиены и тканей пародонтального комплекса на момент первичного обследования

При комплексном стоматологическом обследовании пациентов с СД 1 типа на момент первичного обращения только 4 (2,78±1,38%) ребёнка не указывали на наличие жалоб в челюстно-лицевой области. Структура первичных проявлений в ротовой полости у исследуемых детей позволяет расположить жалобы по степени убывания в следующем порядке (рисунок 16): 141 ребёнок (98,6±0,98%) – кровоточивость дёсен при приёме твердой пищи, во время чистки зубов; 129 детей (90,21±2,48%) – нарушение слюноотделения и постоянная сухость во рту; 121 ребёнок (84,61±3,02%) – отёчность, покраснение, болезненность, чувство дискомфорта в дёснах; 87 детей (60,84±4,08%) – поражение красной каймы губ и углов рта; 46 детей (32,17±3,91%) – запах изо рта; 12 детей (8,39±2,32%) – потеря вкусового восприятия и обоняния; 10 детей (6,99±2,13%) – онемение (снижение чувствительности) губ и языка.

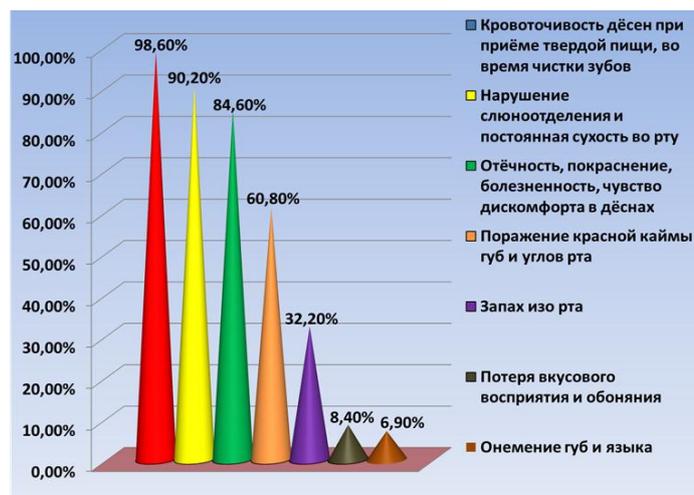


Рисунок 16 – Распространённость жалоб на изменения в челюстно-лицевой области у детей с СД 1 типа при первичном обращении (в %)

Результаты оценки субъективного, объективного анамнеза у детей с СД 1 типа свидетельствуют, что у детей 1 группы интенсивность субъективных проявлений, а также объективной клинической симптоматики, значительно выше аналогичных данных, выявленных у детей 2 группы. Данное положение обусловлено тем, что основная масса детей 1 группы госпитализирована в критическом состоянии (диабетический кетоацидоз, кетоацидотическая кома) с гормонально-метаболическими нарушениями из-за выраженной относительной инсулиновой недостаточности или абсолютного дефицита инсулина, в отличие от детей 2 группы, находящихся на интенсифицированной инсулинотерапии. У детей 1 группы соотношение категорий «санитарованные» и «нуждающиеся в санации» составляет 62,9% / 37,1%, в то время как у детей 2 группы – 32,1% / 67,9%. Необходимо отметить, что с увеличением стажа СД 1 типа, а также тяжести и частоты диабетических осложнений, вероятность обострения стоматологической патологии значительно повышается. В связи с этим подход к санации детей с СД 1 типа, имеющих сопутствующую стоматологическую патологию, должен иметь комплексный характер, включать профилактические, терапевтические, физиотерапевтические, хирургические мероприятия, а также обучение правилам личной гигиены и рекомендаций по выбору средств для ухода за ротовой полостью. Улучшение самоочищения и общего оздоровления полости рта, повышение уровня оральной гигиены, санация одонтогенных очагов инфекции, уменьшение интенсивности воспаления в тканях пародонта не только минимизируют вероятность бесконтрольного размножения патогенной (условно-патогенной) микрофлоры с возникновением орального дисбиотического сдвига, но и создают предпосылки для перехода из группы «дети с субкомпенсированным стоматологическим статусом» в группу «дети с компенсированным стоматологическим статусом».

По данным индексной оценки ОНІ-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) «хороший» уровень гигиены ($0,4 \pm 0,1$ балл) в 1 группе выявлен у 21 ребёнка

(33,87±6,01%), «удовлетворительный» (0,9±0,1 балла) – у 19 детей (30,64±5,85%), «неудовлетворительный» (2,1±0,2 балла) – у 4 детей (6,45±3,12%), «плохой» (3,0±0,3 балла) – у 18 детей (29,03±5,76%).

У детей 2 группы, согласно сумме DI-S и CI-S, «хороший» уровень гигиены (0,5±0,1 балл) отмечается у 19 детей (23,46±4,71%), «удовлетворительный» (1,1±0,2 балла) – у 24 детей (29,63±5,07%), «неудовлетворительный» (2,2±0,3 балла) – у 9 детей (11,11±3,49%), «плохой» (3,4±0,4 балла) – у 29 детей (35,8±5,33%), что представлено на рисунке 17.



Рисунок 17 – Уровень оральной гигиены у детей 1 (а) и 2 (б) групп по значениям индекса ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) при первичном обращении (в %)

Индексные показатели ОНI-S свидетельствуют, что у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет в структуре гигиенического состояния приблизительно в равной степени представлены «хороший», «удовлетворительный» и «плохой» уровни гигиены, в то время как у детей со стажем эндокринопатии от двух до двенадцати лет преобладают показатели «плохой» и «удовлетворительной» оральной гигиены, а доля детей с «хорошим» уровнем гигиены сократилась в 1,4 раза. Очевидно, что с увеличением стажа заболевания гигиенический статус полости рта больного ребёнка существенно ухудшается.

Данные количественного определения зубного налёта в придесневой зоне GI (Silness J., Loe, H., 1964) свидетельствуют, что среди пациентов 1 группы у 27 детей (43,55±6,26%) индексные показатели соответствуют

«лёгкому» гингивиту, у 32 детей ($51,61 \pm 6,35\%$) – гингивиту «средней» тяжести, у 3 детей ($4,84 \pm 2,72\%$) – «тяжёлему» гингивиту (рисунок 18).

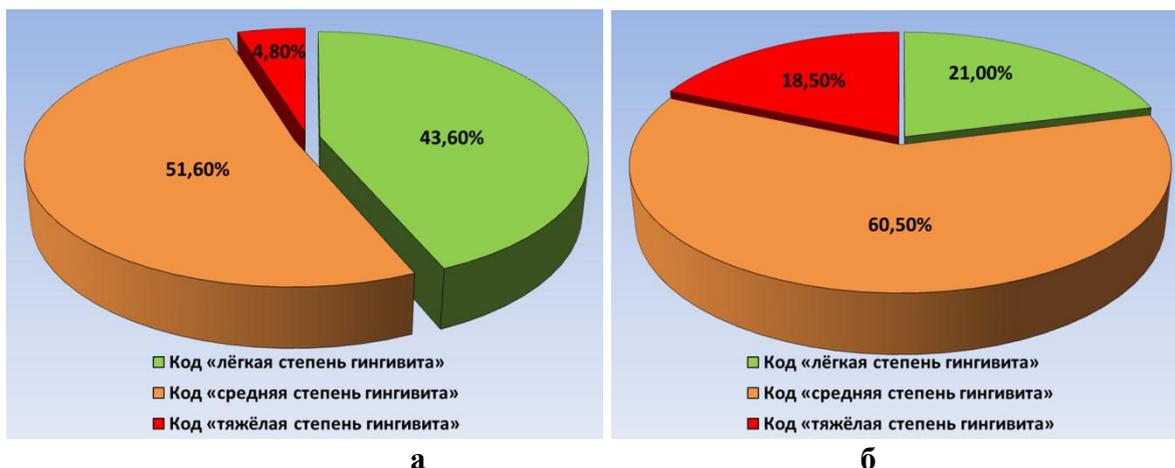


Рисунок 18 – Уровень оральной гигиены у детей 1 (а) и 2 (б) групп по значениям индекса GI (Silness J., Loe, H., 1964) при первичном обращении (в %)

Среди детей 2 группы «лёгкая» степень тяжести гингивита выявлена у 17 ($20,99 \pm 4,52\%$) человек, «средняя» степень – у 49 человек ($60,49 \pm 5,43\%$), «тяжёлая» степень – у 15 ($18,52 \pm 4,32\%$) человек. Оценка показателей индекса GI в 1 группе указывает на практически одинаковое соотношение детей с незначительным и умеренным скоплением зубного налета. Во 2-й группе отмечается преобладание детей с умеренной аккумуляцией дентального налёта, а прирост детей с избыточными зубными отложениями в 3,8 раза свидетельствует о значительном снижении гигиенического состояния в придесневой области при увеличении длительности эндокринопатии.



а

б

Рисунок 19 –Индикация зубного налёта жидкостью «CURADEN»
(а), придесневые зубные отложения (б). Больной С., 17 лет, история болезни № 27916, стаж СД 1 типа 4 года 3 месяца.

Анализ структуры пародонтопатий у детей с СД 1 типа свидетельствует, что заболевания пародонта в 1 группе отмечаются у 85,5% обследуемых, их отсутствие – у 14,5%, то есть соотношение данных категорий составляет 5,9/1,0 (таблица 3).

Таблица 3 – Структура пародонтопатий у детей исследуемых групп

| Нозологическая форма пародонтопатии | Группа исследования | | | |
|---|---------------------|------------|----------------|------------|
| | 1 группа, n=62 | | 2 группа, n=81 | |
| | Абс. | М±m % | Абс. | М±m % |
| Интактный пародонт | 9 | 14,52±4,47 | 4 | 4,94±2,41 |
| Рецессия десны | 7 | 11,29±4,02 | 5 | 6,17±2,67 |
| Хронический катаральный гингивит | 34 | 54,84±6,32 | 21 | 25,93±4,87 |
| Гипертрофический гингивит | 10 | 16,13±4,67 | 9 | 11,11±3,49 |
| Локализованный хронический пародонтит (легкая степень тяжести) | 2 | 3,23±2,24 | 7 | 8,64±3,12 |
| Локализованный хронический пародонтит (средняя степень тяжести) | 0 | | 19 | 23,46±4,71 |
| Генерализованный хронический пародонтит (легкая стадия) | 0 | | 16 | 19,75±4,42 |

В структуре пародонтопатий у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет распространённость хронического катарального гингивита (54,84±6,32%) преобладает над встречаемостью гипертрофического гингивита (16,13±4,67%) в 3,4 раза, рецессии десны – в 4,9 раза. Лёгкая степень локализованного хронического пародонтита выявлена у 3,23% детей, при этом суммарное число нозологических форм пародонтопатий в виде рецессии десны и гингивита составило 82,3% (рисунок 20).



а

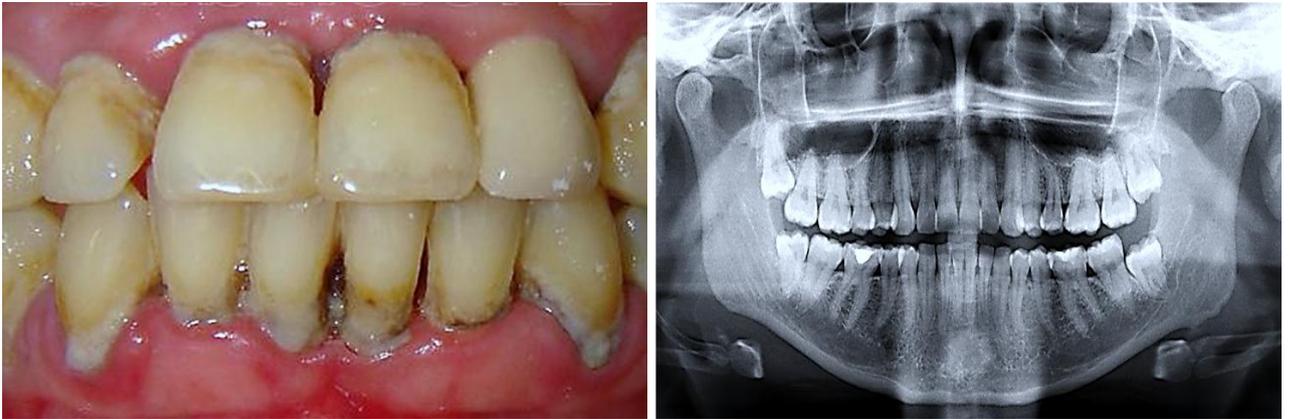
б

Рисунок 20 – Хронический катаральный гингивит.

Клиническая (а) и рентгенологическая (б) картина.

Больной К., 16 лет, история болезни № 19327, стаж СД 1 типа 1 год 9 месяцев.

В группе детей со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет патология пародонта выявлена у 95,1% пациентов, их отсутствие – у 4,9%, а соотношение данных категорий составляет 19,3/1,0 (рисунок 21).



а

б

Рисунок 21 – Хронический генерализованный пародонтит.

Клиническая (а) и рентгенологическая (б) картина.

Больной И., 15 лет, история болезни № 16149, стаж СД 1 типа 6 лет 8 месяцев.

Из общего количества обследованных 2 группы, по отношению к детям 1 группы, число пациентов с рецессией десны и гингивитами сократилось в 1,9 раза (с 82,3% до 43,2%), а прирост количества детей с хроническим локализованным пародонтитом лёгкой степени составил 2,7 раза (с 3,2% до 8,7%). Структура заболеваний пародонта у детей 2 группы распределилась следующим образом: катаральный хронический гингивит (25,9%) диагностировался чаще гипертрофического гингивита (11,1%) в 2,3 раза, а рецессии десны (6,2%) – в 4,2 раза. Количество детей 2 группы с хроническим пародонтитом, в сравнении с аналогичными показателями пациентов 1 группы, увеличилось в 16,2 раза (с 3,2% до 51,9%), при этом у 19,7% детей со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет выявлено наиболее тяжёлое заболевание пародонта (генерализованный пародонтит).

Значительный прирост индекса РМА (Parma С., 1960) с $32,7 \pm 2,1\%$ (1 группа) до $49,7 \pm 3,8\%$ (2 группы) при увеличении стажа СД 1 типа указывает на прогрессирование воспаления, распространение воспалительного очага с десны на подлежащие структуры пародонта, выраженность процессов

деструкции пародонта, костной ткани периапикальных областей, межкорневых и межзубных перегородок (рисунок 22).

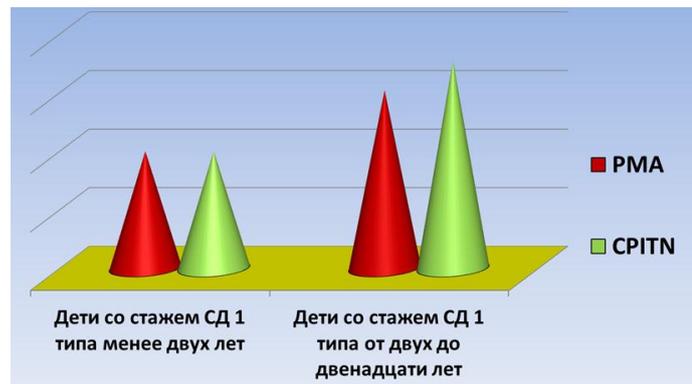


Рисунок 22 – Динамика изменения пародонтальных индексов РМА (Parma С., 1960) и СРІТN (Ainamo J., 1982) у детей 1 и 2 групп при первичном обращении.

Из всех изученных секстантов, согласно индексным значениям СРІТN (Ainamo J., 1982), код «интактный пародонт» в среднем составил у детей 1 группы $25,81 \pm 1,19\%$, у детей 2 группы – $8,64 \pm 0,67\%$ исследованных секстантов. Код «кровоточивость дёсен после зондирования» в среднем составил в 1 группе $63,72 \pm 0,49\%$, во 2 группе – $71,14 \pm 0,83\%$ исследованных секстантов. Код «над- и поддесневой зубной камень» в среднем составил у пациентов 1 группы $10,47 \pm 0,68\%$, во 2 группе – $20,22 \pm 1,59\%$ исследованных секстантов. Из расчёта на обследованного ребёнка количество «здоровых» секстантов у детей 1 группы составило $1,7 \pm 0,03$, у детей 2 группы – $0,6 \pm 0,01$, при этом численность секстантов с кодом «кровоточивость дёсен после зондирования» у пациентов 1 группы соответствовала $2,9 \pm 0,04$, у пациентов 2 группы – $3,7 \pm 0,03$. Из расчёта на одного обследованного ребёнка численность секстантов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» у детей 1 группы составила $1,1 \pm 0,02$, у детей 2 группы – $2,4 \pm 0,05$ (рисунок 23). Значения индекса СРІТN, регистрирующего обратимые клинические признаки, позволяет утверждать, что у детей с СД 1 типа уровень здоровых секстантов является «низким». Об усилении распространённости и интенсивности признаков поражения пародонта при увеличении стажа заболевания свидетельствует не только прирост численности секстантов с

кодами «над- и поддесневой зубной камень», «кровоточивость дёсен после зондирования», но и количественное снижение секстантов с кодом «интактный пародонт» из расчета на одного обследованного во 2 группе.

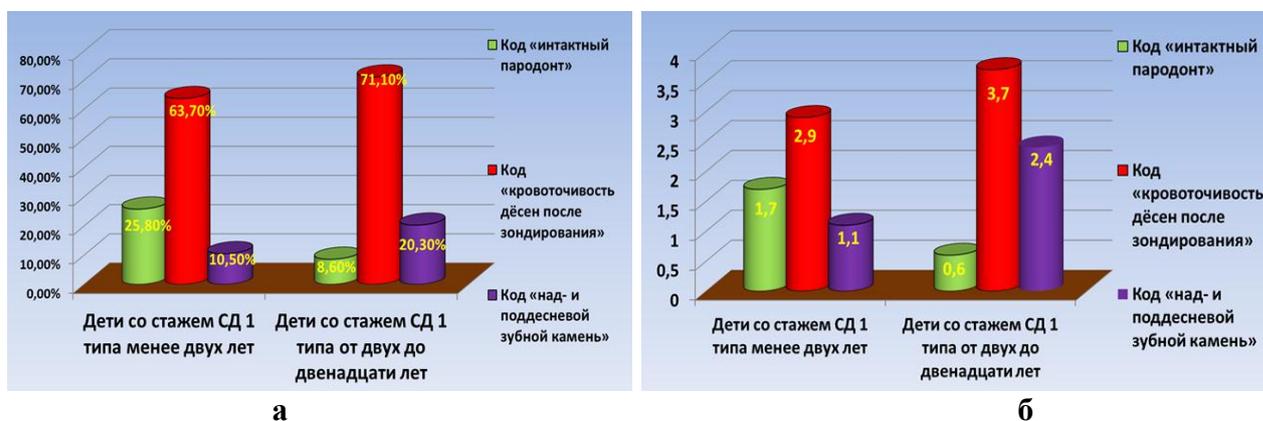


Рисунок 23 – Динамика изменения распространённости признаков поражения пародонта (а) и количественного соотношения секстантов из расчёта на одного обследованного (б) по данным индекса СРІТN у детей 1 и 2 групп при первичном обращении (в %).

Прирост индекса СРІТN с $1,3 \pm 0,1$ (1 группа) до $2,3 \pm 0,3$ (2 группа) при увеличении длительности СД 1 типа свидетельствует о необходимости не только рациональной индивидуальной оральной гигиены, но и регулярной профессиональной гигиены как составляющей SPT (поддерживающей пародонтальной терапии). Целенаправленное использование минимально инвазивных современных технологий удаления зубных отложений позволит снизить риск потери зубодесневого прикрепления, замедлить (предотвратить) переход гингивита в пародонтит, повысить качество консервативной терапии и эффективной профилактики пародонтопатий у детей с диабетом.

Анализируя клинические данные очевидно, что к наиболее значимым факторам, обеспечивающим прирост числа детей с «неудовлетворительным» и «плохим» уровнем гигиены во 2 группе, относятся: повреждающий эффект гипергликемии из-за прогрессирования абсолютной инсулиновой недостаточности; невозможность достижения продолжительной клинико-метаболической компенсации; интенсивное образование бактериального зубного налёта из-за избыточного содержания глюкозы в ротовой жидкости; сдвиг кислотно-щелочного баланса в сторону сокращения щелочных

резервных возможностей организма; угнетение иммунной системы (иммуносупрессия) из-за снижения числа и функциональной недостаточности иммунокомпетентных клеток; уменьшение секреторной активности слюнных желёз; неполноценная индивидуальная гигиена на фоне ухудшения соматического статуса и сильной болезненности при гигиенических мероприятиях.

Достоверно установлено, что с увеличением стажа СД 1 типа у детей ухудшается структурно-функциональное состояние тканей пародонта, снижается способность тканей к репарации, отмечается переход обратимых воспалительных процессов (гингивит) к необратимым воспалительно-деструктивным формам (пародонтит), которые сопровождаются утратой пародонтального прикрепления.

Несмотря на адекватную заместительную терапию и полноценный объём гигиенических мероприятий у детей со стажем СД 1 типа более двух лет, преобладание процессов воспалительно-деструктивного характера в пародонте указывает на выраженность метаболических расстройств, которые отягощают течение эндокринопатии и способствуют образованию поздних диабетических осложнений.

Данные сведения подтверждают результаты фундаментальных работ В. К. Леонтьева (1998), Т.Ф. Виноградовой (1999), А.И. Воложина (2003), Л.А. Дмитриевой (2008), Л.Ю. Ореховой (2017), доказывающих роль диабета как ключевого этиопатогенетического фактора пародонтопатий.

Установленная взаимосвязь между стажем СД 1 типа и интенсивностью воспалительно-деструктивных процессов в пародонте обосновывает необходимость поиска дополнительных немедикаментозных воздействий, направленных на коррекцию расстройств гемодинамики и микроциркуляции, а также способствующих усилению (пролонгированию) лечебных эффектов инсулинотерапии для достижения устойчивой клинικο-метаболической компенсации заболевания.

3.3. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта при первичном обследовании по данным лазерной доплеровской флоуметрии

Ключевым фактором формирования диабетических микроангиопатий, активирующих многофазовый каскад метаболических расстройств, является устойчивая и продолжительная гипергликемия, а снижение микрокровотока, гипоксическое состояние, дисфункция эндотелия и энергетическая клеточная недостаточность выступают в качестве результирующей данных нарушений. Молекулярные механизмы формирования диабетических микроангиопатий вследствие многофакторности, сложности и неоднородности патологических процессов до конца не установлены и находятся на этапе углублённого изучения. Активная реализация функциональных проб в прикладной медицине, а также современные компьютерные технологии спектрально-временного анализа колебаний периферического кровотока позволили при помощи метода ЛДФ установить контролирующие микроциркуляцию и гемодинамику факторы регуляции. Оценка показателей микроциркуляции в динамике развития СД 1 типа у детей целесообразна для изучения патогенеза развития диабетических микроангиопатий, а также совершенствования диагностических методов и способов коррекции данных нарушений. Особенности капиллярного кровотока по данным ЛДФ у детей представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Основные показатели микроциркуляции по данным ЛДФ у детей с учетом длительности заболевания, (M±m)

| Показатели | Группы исследований | | | |
|----------------------|---|--------------------|---|--------------------|
| | Дети со стажем СД 1 типа менее двух лет, (n=62) | | Дети со стажем СД 1 типа от 2 лет до 12 лет, (n=81) | |
| | Альвеолярная десна | Маргинальная десна | Альвеолярная десна | Маргинальная десна |
| M , (пф. ед.) | 14,26±2,04 | 12,13±1,37 | 11,07±1,52* | 9,98±1,14* |
| σ , (пф. ед.) | 1,21±0,17 | 1,09±0,14 | 1,06±0,09* | 0,95±0,06* |
| Kv , (%) | 8,48±2,31 | 8,98±2,72 | 9,57±1,98* | 9,52±2,81* |

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей 1 группы (Т-критерий Вилкоксона).

По результатам анализа ЛДФ-грамм у детей 1 группы выявлены следующие значения капиллярного кровотока: показатель микроциркуляции

(M) – $14,26 \pm 2,04$ пф. ед. (альвеолярная десна), $12,13 \pm 1,37$ пф. ед. (маргинальная десна); среднеквадратическое отклонение скорости движения эритроцитов (σ) – $1,21 \pm 0,17$ пф. ед. (альвеолярная десна), $1,09 \pm 0,14$ пф. ед. (маргинальная десна); отображающий вазомоторную активность микрососудов коэффициент вариаций (Kv) – $8,48 \pm 2,31\%$ (альвеолярная десна), $8,98 \pm 2,72\%$ (маргинальная десна). Данные M указывают, что у детей 1 группы более интенсивная микроциркуляция фиксируется в альвеолярной части десны по отношению к маргинальной десне.

С увеличением стажа СД 1 типа, понижением степени метаболической компенсации заболевания, повышением доли воспалительно-деструктивных форм поражения пародонта у детей 2 группы сокращалась активность микрокровотока, уменьшалась перфузия тканей, что свидетельствует о снижении интенсивности компенсаторных механизмов микрососудистого русла пародонта. Расстройства микроциркуляции у детей со стажем СД 1 типа более двух лет, в сравнении с пациентами 1 группы, имели следующие проявления: сокращение уровня перфузии тканевого кровотока в альвеолярной десне на 22,4%, в маргинальной десне – на 17,7%; снижение усреднённых показателей интенсивности микрокровотока (σ) на 12,4% и 12,9% соответственно; повышение вазомоторной активности микрососудов (Kv) на 10,9% и 7,8% соответственно (рисунок 24).

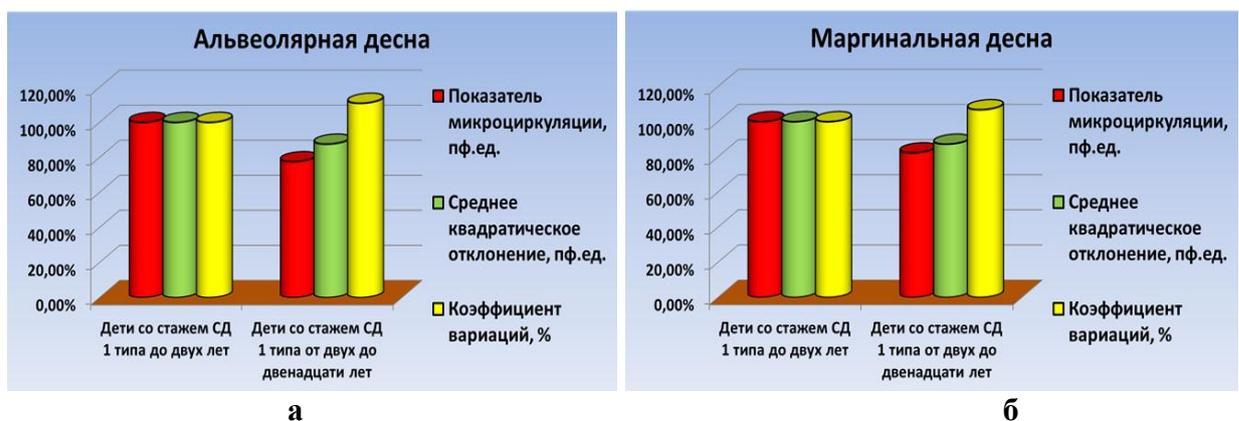


Рисунок 24 – Динамика изменения показателя микроциркуляции, индекса колеблемости потока эритроцитов, вазомоторной активности микрососудов в альвеолярной (а) и маргинальной (б) десне у детей 1 и 2 групп при первичном обращении (в %).

Необходимо отметить, что при увеличении стажа СД 1 типа уменьшение значения среднеквадратического отклонения (σ), определяющего временную перфузионную изменчивость, указывает на сокращение во всех диапазонах частот параметров средней модуляции кровотока, снижение колеблемости эритроцитарного потока, превалирование в регуляции микрососудистого тонуса влияний симпатической вегетативной нервной системы. Понижение интенсивности кровотока сочетается с подъёмом устанавливающего сосудо-двигательную активность микрососудов коэффициента вариации (Kv), что позволяет адекватно оценить уровень активной модуляции микрокровотока и состояние адаптации к метаболическим изменениям в биологических средах. У детей 2 группы подъём артериолярного тонуса, сокращение в артериолах циркулирующего объёма крови, повышение кровенаполнения в веноулярном отделе создаёт предпосылки для минимальной тканевой перфузии и активности гемоциркуляции в микрососудистом русле пародонта. Анализируя научные сведения и собственные данные, можно утверждать, что аккумуляция конечных продуктов усиленной гликации (AGE), разрушающих нуклеиновые кислоты и коллаген у детей с длительным стажем СД 1 типа, способствует образованию пародонтального синдрома. Патоморфологические нарушения в микроциркуляторном русле при пародонтальном синдроме, выражающиеся в плазматическом поражении базальных мембран, гиалинозе и склерозе сосудистых стенок без сокращения их просвета и процессов воспаления, имеют первичный характер. Сокращение скорости движения эритроцитов, снижение количества действующих капилляров, уменьшение объёмного соотношения эритроцитов и плазмы в цельной крови, приводит к ухудшению трофической функции пародонта. Результаты оценки нейрозависимых показателей для изучения адаптивных реакций симпатико-адреналовой системы при функциональном нагружении (дыхательная и холодовые пробы), представлены в таблице 5 и на рисунке 25.

Определяющий величину общего объёмного микрокровотока ПМ при проведении функциональных проб наиболее выражен у детей 1 группы. У детей со стажем СД 1 типа менее двух лет при выполнении теста Вальсальвы величина перфузии тканевого кровотока в маргинальной десне выше аналогичного значения детей 2 группы на $30,6\pm 3,1\%$, при проведении холодной пробы – на $31,0\pm 2,4\%$.

Таблица 5 – Параметры микроциркуляции в тканях десны по данным ЛДФ у детей исследуемых групп при функциональном нагружении, (M±m)

| Показатели | Группы исследований | | | |
|--------------------------|---|-----------------|---|-----------------|
| | Дети со стажем СД 1 типа менее двух лет, (n=62) | | Дети со стажем СД 1 типа от 2 лет до 12 лет, (n=81) | |
| | Дыхательная проба | Холодовая проба | Дыхательная проба | Холодовая проба |
| Усреднённый M, (пф. ед.) | 10,86±1,34 | 10,69±1,07 | 7,54±0,71* | 7,38±0,58* |
| Kv, (%) | 9,13±1,06 | 9,78±0,88 | 13,29±2,06* | 14,07±1,66* |

Примечание. * – $p\leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей 1 группы (Т-критерий Вилкоксона).

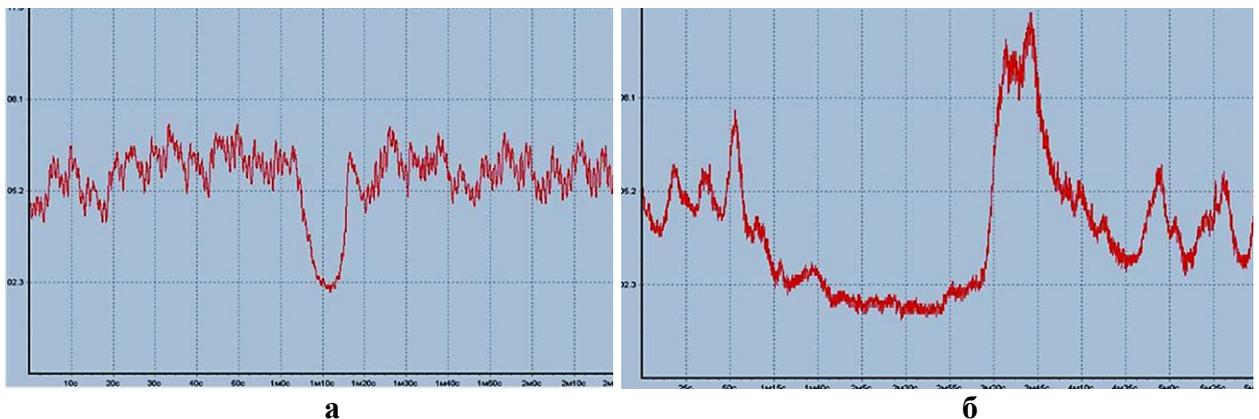


Рисунок 25 – ЛДФ-грамма при дыхательной (а) и холодной (б) пробе у детей 1 группы при первичном обращении

Обратная тенденция выявлена при оценке определяющего вазомоторную активность сосудов коэффициента вариаций. Величина Kv у детей 2 группы, в сравнении с детьми 1 группы, при холодной пробе выше на $45,6\pm 2,9\%$, при дыхательной пробе больше на $43,8\pm 1,7\%$. Интенсивность снижения микрокровотока при функциональных нагрузках представлена в виде результирующей сосудистой реактивности и реакции симпатико-

адреналовой системы. Физиологическая реакция кровотока на функциональные пробы реализуется за счёт рефлекторной регуляции тонуса сосудов (закрытие прекапиллярных сфинктеров).

Слабая реакция кровотока на кратковременную задержку дыхания у детей 2 группы обусловлена, с одной стороны, уменьшением нейрогенных (симпатических) влияний, с другой – венозным полнокровием с включением веноло-артериолярных констрикторных реакций, а также преходящим спазмом приносящих артериол из-за поражения сосудистой стенки (диабетической ангиопатии).

С нашей точки зрения, качественные и количественные изменения капиллярного кровотока, лежащие в основе этиопатогенеза пародонтального синдрома у детей 2 группы, создают предпосылки для существенного снижения адаптационных возможностей и функциональных резервов системы микроциркуляции ребёнка.

Капиллярный стаз, как завершающая реакция со стороны микроциркуляторного русла при хроническом воспалении, формируется из-за уменьшения скорости кровотока в артериальном отделе, а также затруднения оттока крови в венозном отделе. Прогрессирование патогенетических механизмов нарушает ламинарный характер микрокровотока, при этом «запуск» работы артериоло-веноулярных анастомозов благоприятно воздействует на кровоснабжение, частично компенсируя явления стаза.

Анализ патогенетических звеньев развития СД 1 типа со стороны микроциркуляторного русла пародонта обосновывает целесообразность применения дополнительных лекарственных препаратов и немедикаментозных мероприятий, направленных на коррекцию сосудистых нарушений, нормализацию микрокровотока и усиление (продолгование) терапевтического эффекта заместительной инсулинотерапии.

Для углублённого изучения эффективности механизмов регуляции ангиоперфузии в микроциркуляторном русле пародонте проанализирован

амплитудно-частотный спектр ЛДФ-грамм методом Вейвлет-преобразования, определена структура ритмов флуксуций, установлены максимальные амплитуды активного (эндотелиального – VLF , миогенного – LF_M , нейрогенного – LF_N) и пассивного (дыхательного – HF , сердечного – CF) тканевого кровотока.

Результаты анализа амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм в тканях пародонта представлены в таблице 6 и на рисунке 26, 27.

Таблица 6 – Амплитудно-частотный анализ ЛДФ-грамм в микроциркуляторном русле десны и тканей пародонта у детей исследуемых групп, ($M \pm m$)

| Амплитудно-частотный спектр | Диапазон частот колебаний, (Hz) | | | | | | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|----------------|---------------|----------------|-------------------------------|------------------|-------------------------|-----------------|
| | Fmax | | Amax | | $(Amax/3\sigma) \times 100\%$ | | $(Amax/M) \times 100\%$ | |
| | 1-я подгруппа | 2-я подгруппа | 1-я подгруппа | 2-я подгруппа | 1-я подгруппа | 2-я подгруппа | 1-я подгруппа | 2-я подгруппа |
| Эндотелиальный, (0,0095-0,002 Hz) | 0,015 ± 0,003 | 0,016 ± 0,006* | 0,198 ± 0,027 | 0,211 ± 0,019* | 10,674 ± 1,808 | 11,557 ± 2,014** | 3,768 ± 0,613 | 4,061 ± 0,797** |
| Нейрогенный, (0,020-0,046 Hz) | 0,035 ± 0,007 | 0,029 ± 0,008* | 0,183 ± 0,019 | 0,161 ± 0,012* | 14,401 ± 2,146 | 12,622 ± 1,761** | 4,627 ± 1,208 | 3,954 ± 1,099** |
| Миогенный, (0,07-0,15 Hz) | 0,053 ± 0,015 | 0,058 ± 0,011* | 0,139 ± 0,022 | 0,154 ± 0,026* | 10,464 ± 2,447 | 11,391 ± 2,703** | 2,548 ± 0,843 | 2,809 ± 1,104** |
| Дыхательный, (0,15-0,40 Hz) | 0,181 ± 0,027 | 0,197 ± 0,023* | 0,084 ± 0,015 | 0,093 ± 0,012* | 6,349 ± 1,864 | 6,726 ± 2,051** | 1,817 ± 0,216 | 1,913 ± 0,202** |
| Сердечный, (0,8-1,6 Hz) | 0,747 ± 0,059 | 0,621 ± 0,037* | 0,131 ± 0,017 | 0,109 ± 0,012* | 8,964 ± 0,628 | 7,481 ± 0,566** | 3,198 ± 0,241 | 2,631 ± 0,179** |

Примечание: статистически достоверно по отношению к параметрам детей 1 группы (Т-критерий Вилкоксона; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

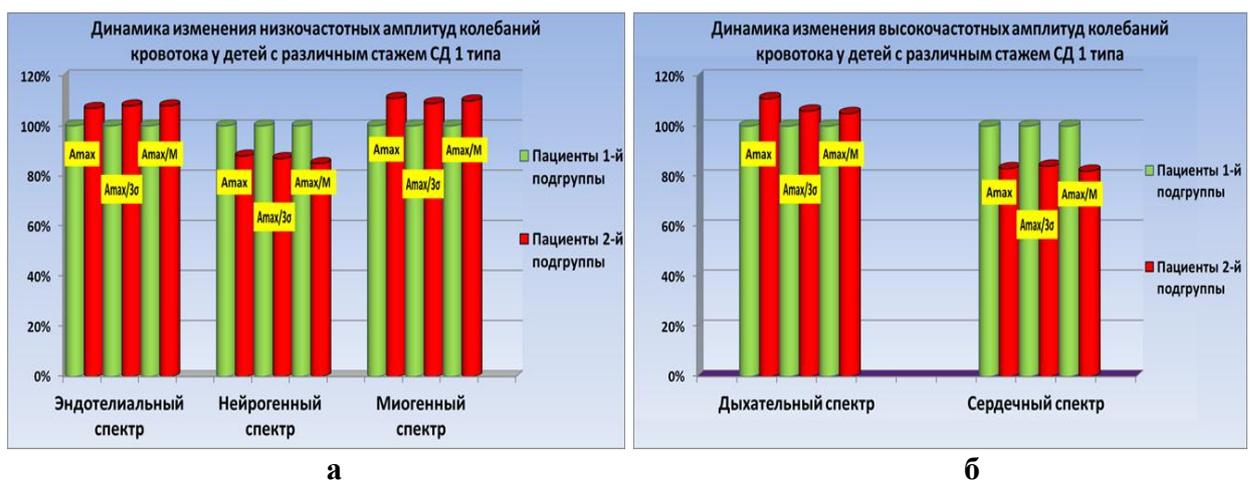


Рисунок 26 – Динамика изменения низкочастотных (а) и высокочастотных (б) амплитуд колебаний тканевого кровотока у детей исследуемых групп при первичном обращении (в %)



Рисунок 27 – Распределение нормированных амплитуд ритмов колебаний тканевого кровотока у детей 1 (а) и 2 (б) группы при первичном обращении (в %)

С целью стандартизации ЛДФ-исследований нормированную амплитуду осцилляций анализировали с учётом функциональной составляющей по отношению к усреднённой модуляции микрокровотока ($A_{\max}/3\sigma$).

Оптимальный транскапиллярный обмен, обусловленный гемодинамическими показателями микрокровотока и морфологией капиллярной стенки, формируется путём последовательного спазма и расслабления гладкой мускулатуры (тонус-формирующие факторы) сосудов с дальнейшей модуляцией изменяющегося объёма циркулирующей крови (пассивные факторы).

По отношению к данным амплитудно-частотного спектра пародонта здоровых пациентов (Белокопытова В.В., 2002; Дзгоева М.Г., 2009), где регуляция микрокровотока является сбалансированной и осуществляется равномерно всеми компонентами активной модуляции, у детей 1 группы вклад нейрогенного (LFn) спектра в общую мощность отражённого сигнала доминирует над составляющей эндотелиального (VLF) и миогенного (LFM) звеньев.

В сравнении с усреднёнными данными детей со здоровым пародонтом у пациентов 1 группы отмечено статистически недостоверное сокращение

нейрогенной, эндотелиальной и сердечной активности, при этом уменьшение амплитудных величин дыхательного ритма и миогенной активности является статистически значимым. Снижение амплитуд миогенного спектра, сочетающееся с сосудистой мышечной гипертонией, проявляется локальным микроангиоспазмом с поддержанием достаточного притока крови, сокращением скорости кровотока в капиллярном отделе, а также начальными явлениями застоя в посткапиллярно-венулярных участках микроциркуляторного русла тканей пародонта.

К локализующимся вне микроциркуляторного русла «пассивным» звеньям модуляции, циклически изменяющим кровенаполнения за счёт продольных колебательных движений, относят пульсовую и дыхательные волны. Природа поступающей из терминальных артерий пульсовой волны обусловлена разницей между диастолическим и систолическим давлением (сердечный ритм на «входе»), в то время как в генезе респираторной волны ключевыми позициями является присасывающий эффект «дыхательного насоса» и колебания давления в венозном русле при механической лёгочной активности (венулярный ритм на «выходе»).

Значение амплитуды сердечного ритма соразмерно с объёмом артериальной крови, поступающей в микроциркуляторное русло и свидетельствует об уровне расширения артериолярных сосудов. Величина амплитуды дыхательного ритма колебаний микрокровотока объективно отображает долю в общей спектральной мощности сигнала, отраженного от эритроцитов в посткапиллярном отделе, а прирост свидетельствует о застойных явлениях в венулярном отделе (венулярное полнокровие).

Реализация тонусформирующих («активных») регуляторных механизмов, формирующих поперечные колебательные движения, осуществляется путём вазомоций через мышечную составляющую сосудистой стенки.

Вазомоции (циклическое открытие–закрытие микрососудов) возникают путём спонтанных синхронизированных осцилляций миогенных компонентов сосудов, которые имеют триггерную активность.

Миогенный тонус выступает в качестве результирующей зоны контроля нутритивного кровотока перед микро циркуляторным руслом в интегративных механизмах управления. Увеличение вазомоторных амплитуд сопровождается сокращением периферического сопротивления, а уменьшение амплитуд миогенного спектра усиливает мышечный тонус, способствуя понижению нутритивного кровотока. Прирост показателей амплитуд тонусформирующих спектров указывает на увеличение модуляции микрокровотока с учётом механизма (миогенного, нейрогенного, эндотелиального) регуляции при уменьшении сосудистого тонуса.

Формирование наиболее благоприятных показателей транссосудистого обмена достигается путём последовательного расслабления и сокращения гладкомышечных компонентов стенки сосудов (тонусформирующий фактор) с дальнейшей модуляцией динамически меняющегося кровяного объёма («пассивный» фактор). Характеристика пассивных и активных регуляторных механизмов микрокровотока, как важная диагностическая составляющая микро циркуляторных расстройств, базируется на соотношении активных–пассивных механизмов, супрессии активных волн флаксмоций, выраженности колебаний пассивных механизмов. Исключение ритмических компонентов флаксмоций, интерпретирующееся в виде спектрального сужения на ЛДФ-граммах, является диагностическим показателем нарушений регуляторных механизмов.

Анализ полученных результатов позволяет утверждать, что у детей 1 группы метаболические отклонения, приводящие к гемореологическим изменениям (нарушение деформируемости эритроцитов; ухудшение сосудистой проницаемости; патологическая гиперагрегация эритроцитов; синдром повышенной вязкости), сокращают капиллярный кровоток, способствуют развитию ишемических и гипоксических состояний.

Отсутствие существенных перфузионных нарушений при стаже СД 1 типа менее 2-х лет за счёт активации «пассивных» регуляторных механизмов, сочетающееся со снижением резерва капиллярного кровообращения, вазомоторной активности и периода полувосстановления микрокровотока, свидетельствует о ранних фазах «застойно-гиперемической» формы микроциркуляторных расстройств.

Сокращение гормон-продуцирующих островковых β -клеток при прогрессировании функциональных расстройств поджелудочной железы у детей 2 группы сопровождается статистически достоверным снижением перфузии тканевого микрокровотока при усилении вазомоторной активности микрососудов (K_v) в пародонте по отношению к величинам пациентов 1 группы. Исследования амплитудно-частотного спектра у детей 2 группы, в сравнении с 1 группой, свидетельствуют, что увеличение амплитуд эндотелиального, миогенного, респираторного ($8,3 \pm 0,6\%$, $8,9 \pm 0,8\%$ и $5,9 \pm 0,9\%$ соответственно) спектров сочетается с уменьшением амплитуд нейрогенного и сердечного ($14,1 \pm 1,2\%$ и $19,8 \pm 1,7\%$ соответственно) ритма, при этом среди активных регуляторных механизмов отмечается статистически значимое превалирование нейрогенной активности над миогенной и эндотелиальной. Уменьшение фазы полувосстановления и резервного потенциала капиллярного звена, сопровождающееся морфофункциональными изменениями сосудистого русла в сочетании с нарушением реологических показателей крови и кислородно-углекислотного баланса во 2 группе указывает на «застойно-ишемическую» форму расстройств микрокровотока. В патогенезе застойно-ишемических микроциркуляторных нарушений особое место занимает тот факт, что ограничение симпатических адренергических влияний на миоциты артериолярного звена сокращает амплитуду нейрогенных колебаний. Компенсаторное усиление модуляции эндотелиального и миогенного спектра, указывающее на снижение сосудистого тонуса во 2 группе, проявляется затруднённым оттоком венозной крови и веноулярным

полнокровием. Статистически значимое падение амплитуды сердечного ритма в сочетании с сокращением ПМ свидетельствует о снижении потока крови в нутритивном русле из-за нарушения притока крови из артериолярного звена, понижении скоростных показателей микрокровотока и сосудодвигательной активности. Таким образом, у детей 2 группы уменьшение показателей амплитуд нейрогенного спектра при сохранении эндотелиально-зависимой составляющей сосудистого тонуса, сочетающееся с повышением амплитуд респираторного диапазона, доказывает несостоятельность нейрогуморальных механизмов регуляции микрокровотока, выраженные гемодинамические нарушения, истощение адаптационных резервов микроциркуляторного русла.

Фоновые значения базального микрокровотока в тканях пародонта по данным вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Параметры миогенного, нейрогенного тонуса и показатели шунтирования микрососудов по данным вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм в исследуемых группах, (M±m)

| Фоновые значения базального микрокровотока | Группы исследований | |
|--|---|---|
| | Дети со стажем СД 1 типа менее двух лет, (n=62) | Дети со стажем СД 1 типа от 2 лет до 12 лет, (n=81) |
| Нейрогенный тонус, НТ (отн. ед.) | 1,69±0,35 | 1,88±0,41* |
| Миогенный тонус, МТ (отн. ед.) | 2,91±0,94 | 2,47±0,58* |
| Показатель шунтирования, ПШ (ед.) | 1,73±0,31 | 1,31±0,26* |

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей 1 группы (Т-критерий Вилкоксона).

Согласно данным вейвлет-анализа, у детей 1 группы, в сравнении со среднестатистическими величинами детей со здоровым пародонтом, увеличение МТ и ПШ в сочетании с уменьшением НТ указывает на усиление пассивной и сокращение активной модуляции микрокровотока.

Повышение ПШ у детей со стажем СД 1 типа менее 2-х лет позволяет утверждать, что уменьшение интенсивности микрокровотока по сосудам капиллярного звена происходит наряду с приростом суммарного объема крови, циркулирующей по артериоловеноулярным анастомозам (шунтам),

сохраняя необходимый кровоток в микроциркуляторном русле. Шунтирование как итог снижения (прекращения) активной вазомоции в капиллярном русле у пациентов 1 группы проявляется перераспределением крови в обход капиллярной сети, значительно ограничивая метаболическую активность в васкуляризируемых тканях.

Прогрессирование эндокринопатии, сопровождающееся аккумуляцией конечных продуктов глубокого гликирования, нарушает работу активных механизмов транскапиллярного обмена, сокращает суммарную поверхность и эффективную перфузию крови через функционирующие капилляры.

Увеличение числа и диаметра функционирующих капилляров, а также сокращение оттока венозной крови не позволяет обеспечивать у детей 1 группы необходимую величину перфузии в микрососудистом русле пародонта, при этом резервный капиллярный кровоток и реактивность прекапиллярных микрососудов снижены.

Состояние гемодинамики у детей со стажем СД 1 типа менее 2-х лет определяется повышенным кровенаполнением (значительные показатели M , σ), высоким уровнем шунтирования (подъём МТ, ПШ), несогласованностью регуляторных механизмов за счёт преобладания тонусформирующих звеньев модуляции микрокровотока над «пассивными».

Гемоваскулярный гомеостаз поддерживается путём активации сосудодвигательных регуляторных механизмов тканевого микрокровотока через эндотелий-зависимую вазоконстрикцию и повышение тонуса симпатической нервной системы.

У детей 2 группы патологические морфофункциональные изменения в микроциркуляторном русле тканей пародонта в сочетании с гемореологическими расстройствами проявляются снижением кровенаполнения микрососудов, низким резервом капиллярного кровотока, недостаточным притоком крови, уменьшением скорости линейного кровотока и отношением количества функционирующих капилляров к нефункционирующим, незначительной вазомоторной (констрикторной,

дилататорной) активностью стенки сосудов, расбалансировки регуляторных механизмов локального кровотока и микроциркуляции.

У детей 2 группы в сравнении с детьми 1 группы установлен прирост НТ на $11,2 \pm 1,4\%$ при сокращении МТ и ПШ на $15,1 \pm 1,2\%$ и $12,2 \pm 1,7\%$ соответственно. В сравнении с усреднёнными показателями детей со здоровым пародонтом «ложная» нормализация МТ и ПШ свидетельствует об увеличении тонуса прекапиллярных сфинктеров, метартериол и сокращении нутритивного кровотока в микроциркуляторном русле пародонта (ангиоспастическая ишемия).

Суммируя полученные данные можно констатировать что у детей со стажем СД 1 типа более 2-х лет прирост ПШ при сокращении ПМ, повышение объёма циркулирующей крови по артериоловеноулярным анастомозам при уменьшении микрокровотока в капиллярном и артериолярном звеньях, снижение степени перфузии при спастическом состоянии (спазме) артериол, указывает на наличие застойно-ишемического типа расстройств и низкой эффективности микрокровотока в пародонте.

У детей 2 группы тенденция к сокращению величин амплитуд нейрогенного спектра в сравнении с 1 группой подтверждает ослабление «активных» механизмов симпатической адренергической регуляции микрокровотока через изменение сосудистого диаметра, а повышение величин амплитуд респираторного спектра – на усиление значимости «пассивных» регуляторных механизмов, результатом которых является увеличение объёма с последующим развитием явлений застоя в веноулярном звене микроциркуляторного русла.

3.4. Данные мониторинга состояния детей с сахарным диабетом 1 типа по показателям качества жизни при первичном обращении

Анализ первого этапа социологического мониторинга с помощью модуля «Generic Core Scale» позволил выявить системные показатели качества жизни у детей с СД 1 типа по результатам самооценки и родительского

мнения для установления вероятных отклонений из-за эндокринопатии (рис 28, 29).

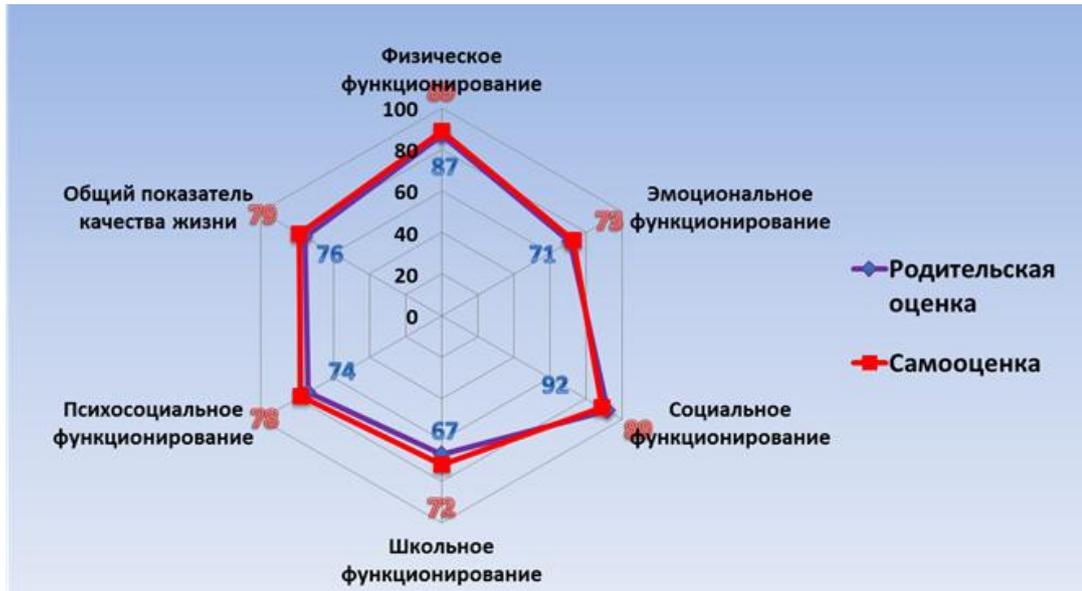


Рисунок 28 – Показатели качества жизни у детей 1 группы по результатам родительской оценки и самооценки при первичном обращении (общий модуль)

Результаты мониторинга качества жизни детей 1 и 2 групп свидетельствуют, что по данным самооценки и мнения родителей показатели физического, социального, психосоциального функционирования доминируют над параметрами школьного и эмоционального функционирования, что обуславливает определённые ограничения в данных областях.

Наименьшие показатели в «Школьном функционировании» обусловлены пропусками занятий из-за нахождения в поликлинике, стационаре (госпитализация), плохого состояния здоровья (самочувствия), рассеянности, забывчивости, сложностями в усвоении школьной программы, ухудшением памяти, отсутствием желания расширять кругозор.

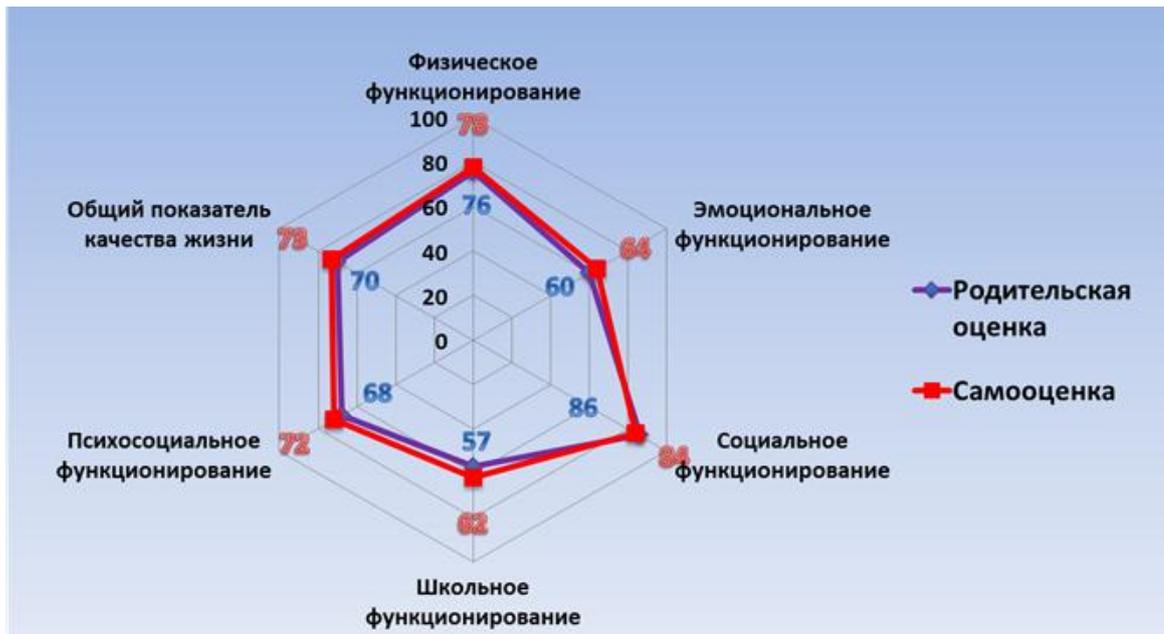


Рисунок 29 – Показатели качества жизни у детей 2 группы по результатам родительской оценки и самооценки при первичном обращении (общий модуль)

Поведенческие особенности школьного пребывания определяются, с одной стороны, невозможностью в полном объёме и в необходимое время проводить терапевтические мероприятия (введение инсулина, самоконтроль), с другой стороны – недостаточной психологической зрелостью, трудностью социализации, коммуникации, высоким уровнем притязаний.

По данным углублённого изучения анкет только менее половины детей 1 и 2 групп при посещении школы регулярно контролируют уровень глюкозы и используют шприц-ручку с инсулином, а треть детей без стеснения перед преподавателями и сверстниками свободно сообщают о своём заболевании. Порядка 50% опрошенных детей уведомляют только классного руководителя и друзей о СД, и такое же число указывает на развитие гипогликемического синдрома в случае крайней необходимости.

Менее трети анкетированных купировали гипогликемию непосредственно в период проведения занятия, а половина – ожидала перерыв или покидала учебный класс.

Невысокие значения шкалы «Эмоциональное функционирование» у детей с СД обусловлены нестабильным психоэмоциональным состоянием, связанным с гневом, грустью, негативными эмоциями, волнением, чувствами

внутренней тревоги, раздражительности и неуверенности в себе из-за страха и боли.

Значительные показатели в социальном, физическом, психосоциальном функционировании у детей 1 и 2 групп преимущественно связаны с высокой самооценкой и социальным статусом среди сверстников, большей степенью заботы со стороны врачей, педагогов, старших товарищей, взрослых, а также воспитанием в себе активной позиции в отношении контроля СД, реализации жизненных перспектив (дальнейшее обучение, получение навыков и профессии, занятие спортом).

Снижение показателей социального функционирования обуславливается категорией детей с СД, находящихся под избыточной родительской опекой, проявляющих инфантилизм (незрелость поведения) и неспособностью к адекватному гликемическому контролю.

Согласно опросам родителей качество жизни детей, за исключением шкалы «Социальное функционирование», статистически достоверно ($p=0,04$) занижено по отношению к детской самооценке.

Завышенные детские показатели качества жизни, несмотря на эндокринопатию, указывают на оптимизм и позитив в жизненном восприятии ребёнка, а также адаптационно-приспособительные возможности развивающегося детского организма.

Социальная активность, мотивация к трудовой деятельности с последующим достижением не только собственных успехов, но и успехов своих детей, лежит в основе высоких показателей социального функционирования со стороны родителей.

Все исследованные показатели качества жизни детей 2 группы (физическое, социальное, психосоциальное, школьное и эмоциональное функционирование), согласно данным самооценки и мнения родителей, статистически достоверно ниже аналогичных параметров детей 1 группы.

Несмотря на самоконтроль, адекватную заместительную терапию, диетотерапию у детей 2 группы, достижение выраженной и

продолжительной метаболической компенсации не представляется возможным, что диктует целесообразность поиска современных немедикаментозных способов коррекции имеющихся расстройств и усиление терапевтических эффектов инсулинотерапии.

Систематизируя данные оценки модуля PedsQL можно констатировать, что психоэмоциональная нагрузка, связанная с процессами социализации и налаживания коммуникаций у подростков с СД в школе, снижает показатели качества школьного и эмоционального функционирования.

Детям с эндокринопатией, кроме специализированной помощи психологов, направленной на формировании осознанного активного поведения к управлению СД, необходимо обучение в «Школе Диабета» с целью углублённого освоения мануальных навыков инсулинотерапии и самоконтроля в рамках школьного обучения, поведения при гипер- и гипогликемических состояниях, овладения принципами диетотерапии.

Результаты оценки диабетического модуля «PedsQL Diabet Module», отображающего клиническую специфическую симптоматику эндокринопатии, модель поведения больных детей при общении с окружающими людьми и медицинским персоналом, а также влияние заболевания на качество жизни ребёнка, установили статистически достоверные отличия между самооценкой и родительской оценкой практически во всех категориях (рис 33, 31).

В категории «Проблемы диабета» как со стороны оценки родителей, так и самооценки, установлены наименьшие показатели, что свидетельствует о клинической симптоматике (ощущение гипо-, гипергликемии) различной степени интенсивности у детей обеих подгрупп.

Результаты родительского опроса, имеющие более низкие данные, чем при самооценке, указывают на значимость клинических симптомов декомпенсации СД 1 типа у ребёнка. Выявлена сильная корреляционная взаимосвязь фактора «Проблемы диабета» с качеством жизни (1 группа – $r=0,73$; 2 группа – $r=0,76$).

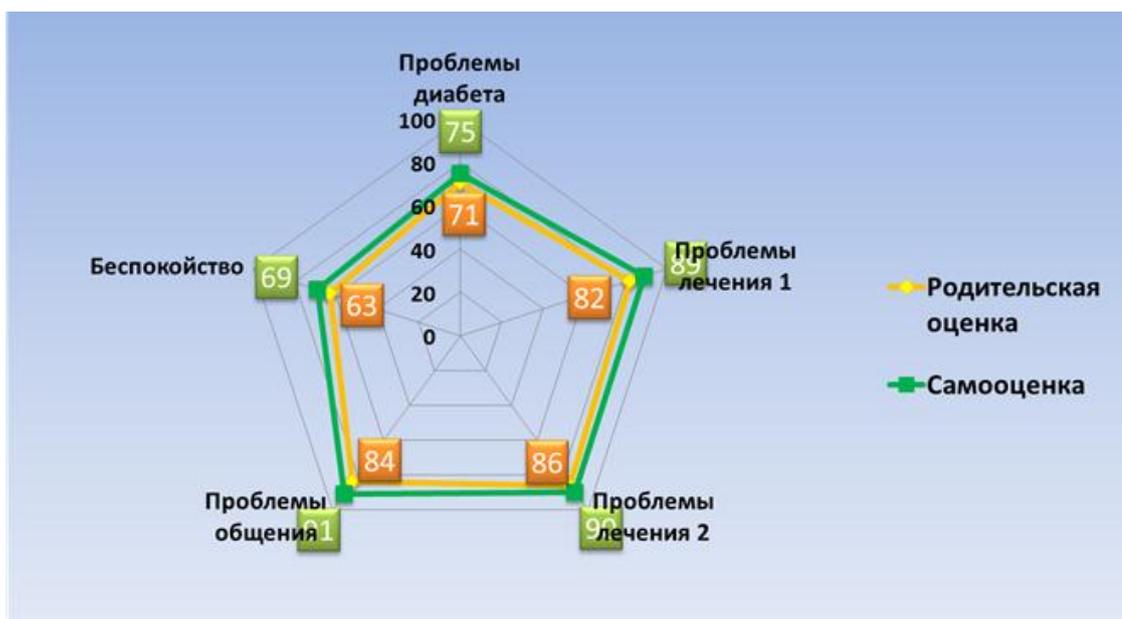


Рисунок 30 – Показатели качества жизни у детей 1 группы по результатам родительской оценки и самооценки при первичном обращении (диабетический модуль).

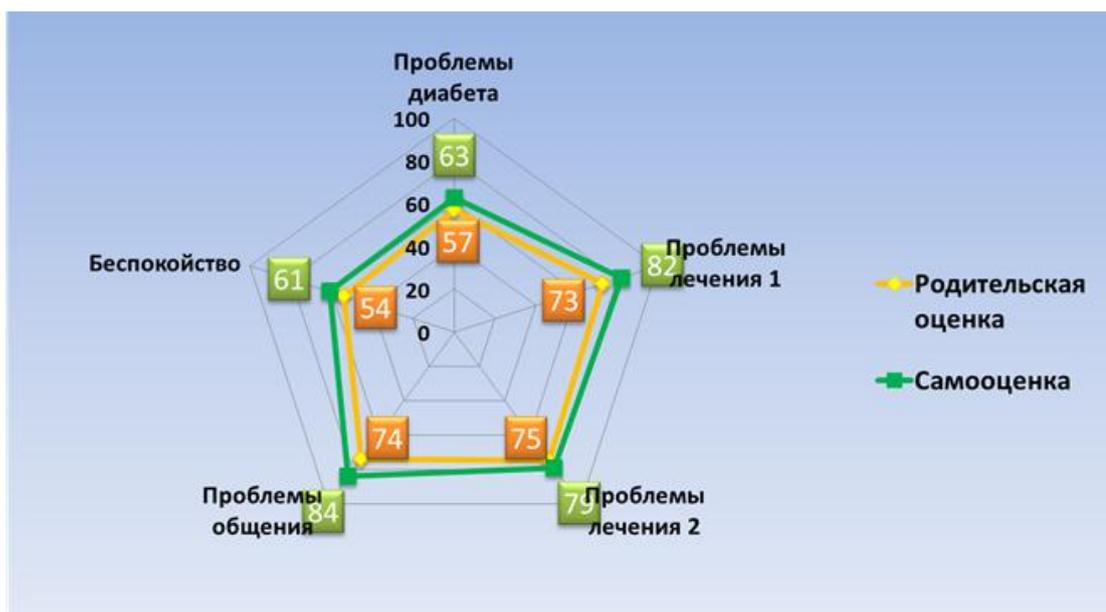


Рисунок 31 – Показатели качества жизни у детей 2 группы по результатам родительской оценки и самооценки при первичном обращении (диабетический модуль)

Высокие показатели самооценки в блоках модулей «Проблемы лечения 1», «Проблемы лечения 2» обусловлены снижением болевой пороговой чувствительности и уровня тревожности (страха), минимизацией затруднений на этапах каждодневных терапевтических процедур (самоконтроль содержания глюкозы в крови, инсулинотерапия, расчёт в

питании углеводов), эффективностью адаптационных реакций на выполняемые мероприятия.

Снижение оценочных данных родителей в сравнении с самооценкой указывает на определённые сложности со стороны детей с СД 1 типа при ежедневном мониторинговании и удержании нормированного уровня глюкозы.

Проявление более негативного отношения к инсулинотерапии и самоконтролю у детей 2 группы в сравнении с оценкой детей 1 группы свидетельствует об инсулиновой недостаточности, нарушении углеводного обмена или компенсации СД, что является причиной избыточных волнений по поводу эффективности терапии и возможности формирования осложнений.

Корреляционные взаимосвязи по шкалам «Проблемы лечения 1», «Проблемы лечения 2» с качеством жизни имели «среднюю» силу ($r=0,69$ и $r=0,63$ соответственно). Среди ключевых факторов, определяющих наименьшие показатели шкалы «Беспокойство», как со стороны самооценки, так и со стороны оценки родителей, необходимо выделить следующие: приступы апатии; обеспокоенность из-за способности самостоятельного управления СД во «взрослой» жизни; тревога в связи с недостаточной эффективностью проводимой терапии; прогнозирование поздних хронических осложнений; ограничение трудоспособности; инвалидизация.

С качеством жизни корреляционная взаимосвязь по шкале «Беспокойство» приравнена к «сильной» ($r=0,82$ и $r=0,87$ соответственно). Для изучаемого в работе подросткового возраста характерна переоценка ценностей и жизненных взглядов, изменение собственного мировоззрения. Диабет у подростков является условием, которое требует не только физических, но и психологических резервов для вхождения во взрослую жизнь.

Отсутствие у детей 1 и 2 групп трудностей в общении с медицинским персоналом, врачами, сверстниками, взрослыми по вопросам СД доказывает

преобладание самооценки над оценкой родителей в категории «Общение», при этом корреляционная взаимосвязь с качеством жизни имела «среднюю» силу ($r=0,67$ и $r=0,62$ соответственно).

Систематизируя данные социологического мониторинга с помощью «PedsQL Diabet Module» у детей с различным стажем СД 1 типа, можно констатировать, что дети 1 группы, имеющие остаточную секрецию β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы и более длительную компенсацию нарушений углеводного обмена (уровень HbA1c) значительно выше, в сравнении с детьми 2 группы, оценивают параметры качества жизни по всем исследуемым категориям, а выраженность клинической симптоматики эндокринопатии, согласно шкале «Проблемы диабета», в данной категории наименьшая.

Негативные проявления при выполнении контроля сахара в крови, инъекции инсулина у пациентов 1 группы возникают значительно реже (шкалы «Проблемы лечения 1», «Проблемы лечения 2»). Невозможность достижения продолжительной и полной метаболической компенсации вследствие сокращения функциональной активности β -клеток и прогрессирования абсолютной недостаточности инсулина у детей 2 группы, проявляется большим беспокойством со стороны детей и их родителей в отношении эффективности инсулинотерапии с последующим развитием отдалённых осложнений.

Оценка уровня качества жизни с помощью модуля «Generic Core Scale» свидетельствует, что у детей 1 группы, имеющих оптимальную компенсацию углеводного обмена, профили эмоционального и физического функционирования статистически достоверно выше ($p<0,05$), чем у детей 2 группы.

В связи с этим дети со стажем СД менее двух лет и долгосрочной метаболической компенсацией углеводного обмена являются более активными, имеют значительно меньше пропусков школьных занятий, чаще посещают спортивные учреждения, секции и клубы по интересам,

концертно-творческие объединения, что обуславливало наиболее значительный уровень по шкалам «Школьное функционирование» и «Психосоциальное функционирование».

Таким образом, проводимый в «Школе Диабета» комплекс врачебных мероприятий, который направлен на управление эндокринопатией (самоконтроль, диетотерапия, заместительная инсулинотерапия, поведение в критических ситуациях), позволяет добиться хорошей компенсации, снизить риск осложнений, повысив тем самым качество жизни ребёнка, страдающего СД 1 типа.

ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ СТАЖЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Для обоснования дифференцированных подходов к коррекции расстройств микроциркуляции в пародонте, а также оценки эффективности применения разработанных лечебно-профилактических программ дети с различной продолжительностью СД 1 типа распределены на подгруппы, в зависимости от характера и объёма терапевтических мероприятий. При первичном обращении всем детям с эндокринопатией проведено удаление мягких, твёрдых зубных отложений с последующим сглаживанием зубной поверхности. Профессиональная гигиена включала scaling с использованием многофункционального ультразвукового аппарата «Piezon® Master 600» с автономной подачей воды и root planning с применением воздушно-абразивного аппарата (хендибластер) «Air-Flow S1», сочетающего порошко струйное удаление зубного налёта и полировку зубов (рисунок 32).

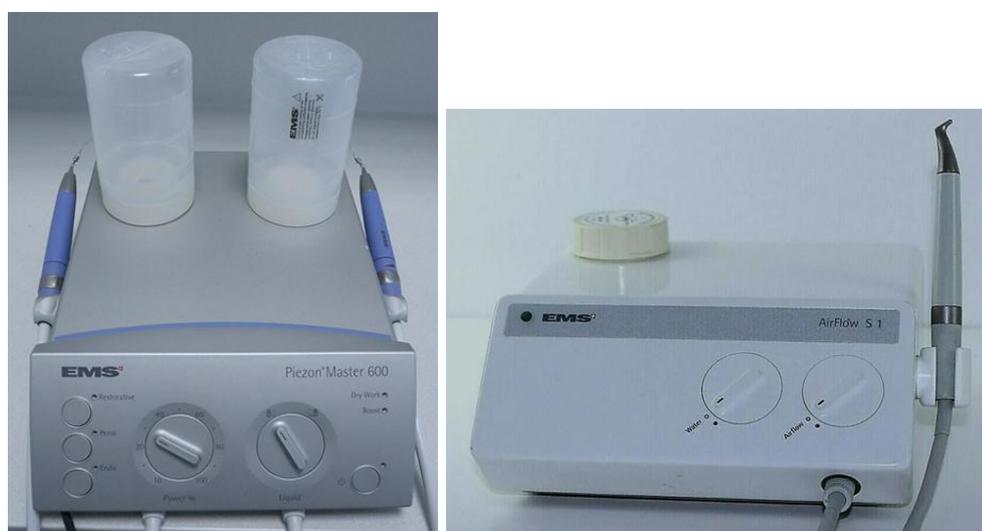


Рисунок 32 – Аппараты «Piezon® Master 600» и «Air-Flow S1», применяемые для профессиональной гигиены полости рта детям исследуемых групп

При удалении биоплёнки, слабоминерализованных зубных отложений применялся мелкодисперсный (\varnothing 14 мкм) порошок «Air-Flow PLUS», обладающий минимально-абразивными свойствами, пародонтпротекторным эффектом и рекомендованный пациентам в сменном прикусе с «незрелой» эмалью. Входящие в «Air-Flow PLUS» хлоргексидин и эритритол обладают

мембранотропным, ангиопротекторным, антиоксидантным, бактерицидным, противомикробным действием. Финишное шлифование и полирование зубов проводилось специальными нейлоновыми циркулярными щётками, мягкими силиконовыми головками, чашечками, которые фиксировались в угловом наконечнике бормашины ($V=2000-5000$ об/мин). Полировку аппроксимальной поверхности зубов выполняли штрипсами «Epitex» («GC») различной абразивности. Для полирования использовалась цирконсодержащая паста «Detartrine Fluoride» с ионизированным фтором (рисунок 33; 34).



а

б

Рисунок 33 – Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х).

Гигиеническое состояние полости рта до (а) и после (б) профессиональной гигиены Пациент К., 17 лет, история болезни 19703, стаж заболевания 1 год 8 месяцев



а

б

Рисунок 34 – Хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести K05.3 (МКБ-Х). Гигиеническое состояние полости рта до (а) и после (б) профессиональной гигиены. Пациент М., 16 лет, история болезни 19176, стаж заболевания 4 года 10 месяцев.

Значительная распространённость диабетических микроангиопатий у детей, ухудшающих качество жизни ребёнка с СД 1 типа и способствующих потере трудоспособности, инвалидизации и сокращению продолжительности жизни, предопределяет актуальность непрерывного поиска эффективных методов профилактики и коррекции сосудистых осложнений. Установлено, что при увеличении стажа эндокринопатии сокращается секреторная

активность инсулинпродуцирующих β -клеток, прогрессирует инсулиновая недостаточность, угнетается продукция С-пептида. Традиционная фармакотерапия диабетических ангиопатий включает не только инсулинотерапию, направленную на достижение оптимальной компенсации нарушений углеводного и липидного обмена, но также применение ангиопротекторов, антикоагулянтов и антиагрегантов. Детям с длительным стажем СД 1 типа, получающим инсулинотерапию в адекватных дозах, достижение выраженной и долговременной метаболической компенсации невозможно, что создаёт предпосылки возникновения специфических осложнений (микроангиопатий). Специфика инсулинотерапии в детском возрасте, включающая наличие осложнений (побочных эффектов), трудности в достижении оптимальных порогов лекарственной безопасности, особенности обмена веществ и фармакокинетики лекарств у детей с СД 1 типа, актуализирует разработку методов коррекции микроангиопатий с учётом патогенеза заболевания.

4.1. Схема стоматологического лечения заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет

Дети с длительностью СД 1 типа менее двух лет (1 группа; n=62), в зависимости от объёма стоматологических мероприятий, были разделены на две подгруппы: сравнения и основная. Пациентам группы сравнения (n=29), кроме профессиональной оральной гигиены, проведён индивидуальный подбор методов и средств гигиены без использования разработанного лечебно-профилактического комплекса. Детям основной подгруппы (n=33), в комплексе с профессиональной оральной гигиеной, индивидуальными методами и средствами гигиены, реализован предложенный лечебно-профилактический комплекс. Всем детям даны разъяснения по поводу здорового образа жизни, обоснована целесообразность формирования активной жизненной позиции, представлены сведения о коррекции рациона питания. Наряду с рекомендациями по нормализации психосоциального

статуса ребёнка, проведены следующие мероприятия по улучшению уровня оральной гигиены: повышение мотивации и персональной образованности для выполнения гигиенических ежедневных процедур с целью сокращения риска развития заболеваний пародонта; обучение гигиеническому уходу за ротовой полостью с использованием альтернативных средств рациональной гигиены; определение сроков диспансеризации; мониторинг уровня оральной гигиены с последующей контролируемой чисткой зубов; выдача каждые 6 месяцев печатных инструкций (памяток) по уходу за ротовой полостью. Для профилактики и лечения заболеваний пародонта, в соответствии с рекомендациями педиатра-эндокринолога, рекомендованы доказавшие свою клиническую эффективность средства индивидуальной оральной гигиены:

– «R.O.C.S. ENERGY с таурином» – зубная паста не содержит в своём составе фтор, лаурилсульфат натрия, хлоргексидин, парабены, триклозан. Включение таурина улучшает энергетические и метаболические процессы в пародонте, стимулирует процессы репарации, а образующие клеточные метаболиты усиливают локальные защитные механизмы в пародонте. Зубная паста рекомендовали при лёгкой степени клинических проявлений заболеваний пародонта для ежедневного постоянного использования;

– «R.O.C.S. Цветок жасмина» – зубная паста для ежедневного регулярного использования, не содержит в своём составе фтор, лаурилсульфат натрия (SLS), антисептики. Высокомолекулярный гликопротеин бромелаин (растительный фермент) поддерживает процессы метаболизма в десне, усиливает клеточную защиту, обладает противовоспалительным и антиагрегантным действием, стимулирует процессы репарации тканей. Полифенолы из экстракта зелёного чая обладают антиоксидантным, противомикробным, противовоспалительным действием, подавляют активность антикоагулянтов, уменьшают активность α -амилаз, матриксных металлопротеиназ, инициирующих активацию остеокластов и деструкцию связки периодонта;

– «R.O.C.S. Двойная мята» – ополаскиватель для ежедневного постоянного применения, не содержит в своём составе спирт, красители, фтор, лаурилсульфат натрия, хлоргексидин, антисептики. Соединения магния, фосфора, кальция участвуют в минерализации зубной эмали. Углеводсодержащий неферментируемый ксилит препятствует размножению пародонтопатогенной микрофлоры, формированию бактериального налёта, способствует восстановлению нормофлоры и минерализации зубной эмали. Экстракт ламинарии как источник макро- и микроэлементов, полиненасыщенных жирных кислот (Омега-3), витаминов, аминокислот обладает противовоспалительным, противоотёчным, репаративным, ранозаживляющим действием, усиливает процессы метаболизма в пародонте, снижает кровоточивость дёсен. Форма применения: трёхкратно после чистки зубов не менее 30 секунд.

– «R.O.C.S. Герпенокс» – стоматологический гель для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных процессов СОПР. Выраженное антисептическое, антимикотическое, противовирусное, ранозаживляющее действие способствует уменьшению клинических симптомов (жжение, боль, воспаление, отёк, зуд), ускорению заживления, профилактики инфекционных процессов воспаления, повышению локального иммунитета. Способ применения: нанесение на область поражения 2 раза в день с последующим воздержанием от приёма пищи и питья в течение 20 минут. Длительность курса – 3-5 дней с повторением по необходимости.

Для прогнозирования риска развития заболеваний пародонта и оценки эффективности проводимых мероприятий обследуемым детям определяли показатели гигиенических, пародонтальных индексов, а также параметры состояния микроциркуляторного русла пародонта в динамике лечения. Родители детей подгруппы сравнения ограничились стандартными мероприятиями пародонтопатий и отказались от дифференцированных программ коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта, что отражено в амбулаторных стоматологических картах (форма № 043/У).

Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей 1 группы с использованием традиционной терапии (подгруппа сравнения) представлена в табл. 8.

Таблица 8 – Схема стоматологического лечения заболеваний пародонта у детей 1 группы с использованием традиционной терапии

| № | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
|----------|--|--|--|---|
| I этап | Санация полости рта – не менее 2 раза в год | | | |
| II этап | Профессиональная гигиена полости рта – 1 курс 2 раза в год | | | |
| III этап | Индивидуальная гигиена полости рта – ежедневно (регулярно) | | | |
| 1. | «R.O.C.S. ENERGY с таурином» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 2 раза в день не менее 3 минут | Очищающее, каррестатическое, противовоспалительное, репаративное, повышение неспецифической резистентности, нормализация микробного баланса, усиление процессов метаболизма в пародонте |
| 2. | «R.O.C.S. Цветок жасмина» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 1 раз в день не менее 3 минут | Очищающее, каррестатическое, противовоспалительное, репаративное, антиагрегантное, антиоксидантное, восстановление нормофлоры |
| 3. | «R.O.C.S. Герпенокс» стоматологический гель | 3-5 дней с повторением курса по мере необходимости | 2 раза в день на поражённые участки СОПР не менее 20 минут | Антисептическое, антимикотическое, противовирусное, противовоспалительное, ранозаживляющее действие, стимуляция локального иммунитета |
| IV этап | Диспансерное наблюдение каждые 6 месяцев | | | |

Лечебно-профилактический комплекс, разработанный для пациентов 1 группы основной подгруппы, кроме средств традиционной терапии, включает магнитотерапию бегущим низкочастотным импульсным магнитным полем на проекции зубных рядов нижней и верхней челюсти в режиме сканирования синусоидального поля. Магнитотерапия БНИМП соответствует «Перечню медицинских услуг с использованием магнитных полей» (Код А17.07.00.5 – Магнитотерапия при патологии полости рта и зубов; Код А17.13.00.5 – Воздействие магнитными полями при нарушениях микроциркуляции), установленной Номенклатурой медицинских услуг (Приказ МЗ РФ от 13.10.2017 года № 804н, с изменениями 24.09.2020 года, зарегистрирован

Министерством юстиции РФ 7.11.2017г., регистрационный № 48808). Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет с применением оригинального лечебно-профилактического комплекса представлена в таблице 9.

Таблица 9 – Схема стоматологического лечения заболеваний пародонта у детей 2 группы с применением оригинального лечебно-профилактического комплекса (основная подгруппа)

| № | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
|----------|--|---|--|---|
| I этап | Санация полости рта – не менее 4 раз в год | | | |
| II этап | Профессиональная гигиена полости рта – 2 курса 4 раза в год | | | |
| III этап | Индивидуальная гигиена полости рта – ежедневно (регулярно) | | | |
| 1. | «R.O.C.S. ENERGY с таурином» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 2 раза в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, противовоспалительное, репаративное, повышение неспецифической резистентности, нормализация микробного баланса, усиление процессов метаболизма в пародонте |
| 2. | «R.O.C.S. Цветок жасмина» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 1 раз в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, противовоспалительное, репаративное, антиагрегантное, антиоксидантное, восстановление нормофлоры |
| 3. | «R.O.C.S. Герпенокс» стоматологический гель | 3-5 дней с повторением курса по мере необходимости | 2 раза в день на поражённые участки СОПР не менее 20 минут | Антисептическое, антимикотическое, противовирусное, противовоспалительное, ранозаживляющее действие, стимуляция локального иммунитета |
| IV этап | Магнитотерапия бегущим низкочастотным импульсным магнитным полем | | | |
| 1. | 1 Гц | 10 процедур ежедневно с интервалом 60 дней (2 раза в год) | Величина магнитной индукции – 15 мТл; время экспозиции – 10 мин; частота магнитного поля – 50 Гц | БНИМП – наиболее биологически активное магнитное поле, обладающее максимальным набором биотропных величин (индукция, частота излучения, частота модуляции, направление движения), реализующее динамичный характер воздействия на организм |
| 2. | 1 Гц | | | |
| 3. | 1 Гц | | | |
| 4. | 5 Гц | | | |
| 5. | 5 Гц | | | |
| 6. | 5 Гц | | | |
| 7. | 10 Гц | | | |
| 8. | 10 Гц+стохас | | | |
| 9. | 10 Гц+стохас | | | |
| 10. | 10 Гц+стохас | | | |
| V этап | Диспансерное наблюдение каждые 6 месяцев | | | |

Необходимость использования бегущего низкочастотного импульсного магнитного поля в разработанном лечебно-профилактическом комплексе у детей 1 группы обусловлена признаками застойно-гиперемической формы микроциркуляторных расстройств, ослаблением неспецифических адаптационных реакций, напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов. Доказанный вазоактивный эффект БНИМП в медицине как наиболее безопасный, физиологичный, биологически активный, с наименьшим количеством побочных реакций и схожестью волновых характеристик со структурами организма, соответствует «оптимальной физиотерапии» при соблюдении условий динамичности, резонансности и многоканальности воздействия. Клинически доказанное анальгезирующее, регенеративное, катаболическое, противоотёчное, противовоспалительное действие БНИМП, обусловленное улучшением микроциркуляции (повышение скорости кровотока, нормализация тонуса и эластичности микрососудов, увеличение диаметра сосудов артериолярного звена), благоприятно влияет и на психоэмоциональную сферу, снижая уровень тревожности (депрессии), повышая качество жизни больных. Таким образом, включение БНИМП в разработанную авторскую программу у детей 1 группы обеспечивает благоприятную перестройку регуляторных механизмов микрокровоотока в рамках соблюдения принципов индивидуализации и комплексности физиотерапевтического воздействия.

4.2. Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет

Дети со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет (2 группа; n=81), в зависимости от объёма стоматологических мероприятий, также были так же распределены на две подгруппы: сравнения и основная. У пациентов подгруппы сравнения (n=36) кратность профессиональной оральной гигиены увеличена до 4 раз в году, сроки диспансерного наблюдения сокращены до 3 месяцев.

У детей основной подгруппы (n=45), в соответствии с приказом МЗ РФ № 238 (2003 г.), Методическими рекомендациями подготовленными Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академией (2006), лечебно-профилактическая программа сочетает применением БНИМП с фитотерапевтическими (немедикаментозными) лечебными средствами.

«Тонзинал» («Салута-М») – водорастворимый лиофилизированный суммарный экстракт лекарственных растений.

Состав: экстракт (трава тысячелистника, трава зверобоя, корень солодки, цветки календулы, плоды шиповника), поливинилпирролидон, масло эвкалипта, витамин С, лактоза, соль морская, декаметоксин, кислота лимонная.

Противовоспалительный, противомикробный, ангиопротекторный, иммуностимулирующий эффект лекарственных экстрактов дополняется действием макро-, микроэлементов соли (морской) и очищающим воздействием поливинилпирролидона.

Показания к применению: профилактика, оздоровление и лечение грибковых, вирусных и инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта.

Пластина «ЦМ-1» («Салута-М») – лиофилизированный сухой экстракт лекарственных растений. Состав: экстракт (трава тысячелистника, трава зверобоя, трава шалфея), витамины (В₁, С), комплекс минералов (натрий, калий, магний, кальций, железо, магний, цинк), желатин. Длительный период рассасывания, плотное прилегание к очагу воспаления, биорастворимость, доступ кислорода и сохранение адекватного газообмена в поражённом участке обеспечивают долговременный высокий лечебно-профилактический эффект со стойкой и выраженной ремиссией.

Применение: профилактика и лечение грибковых, вирусных, воспалительных, инфекционно-некротических заболеваний пародонта различной степени тяжести. Эффективно устраняет локальные клинические проявления пародонтопатий (отёк, болезненность, кровоточивость),

способствуют устранению галитоза и очищению пародонтальных карманов от серозно-гнойного отделяемого.

Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 типа от двух до двенадцати лет с применением оригинального лечебно-профилактического комплекса представлена в таблице 10.

Таблица 10 – Схема лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей 2 группы с применением оригинального лечебно-профилактического комплекса

| № | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
|----------|--|---|--|---|
| I этап | Санация полости рта – не менее 4 раз в год | | | |
| II этап | Профессиональная гигиена полости рта – 2 курса 4 раза в год | | | |
| III этап | Индивидуальная гигиена полости рта – ежедневно (регулярно) | | | |
| 1. | «R.O.C.S. ENERGY с таурином» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 2 раза в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, противовоспалительное, репаративное, повышение неспецифической резистентности, нормализация микробного баланса, усиление процессов метаболизма в пародонте |
| 2. | «R.O.C.S. Цветок жасмина» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 1 раз в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, противовоспалительное, репаративное, антиагрегантное, антиоксидантное, восстановление нормофлоры |
| 3. | «R.O.C.S. Герпенокс» стоматологический гель | 3-5 дней с повторением курса по мере необходимости | 2 раза в день на поражённые участки СОПР не менее 20 минут | Антисептическое, антимикотическое, противовирусное, противовоспалительное, ранозаживляющее действие, стимуляция локального иммунитета |
| IV этап | Магнитотерапия бегущим низкочастотным импульсным магнитным полем | | | |
| 1. | 1 Гц | 10 процедур ежедневно с интервалом 60 дней (2 раза в год) | Величина магнитной индукции – 15 мТл; время экспозиции – 10 мин; частота магнитного поля – 50 Гц | БНИМП – наиболее биологически активное магнитное поле, обладающее максимальным набором биотропных величин (индукция, частота излучения, частота модуляции, направление движения), реализующее динамичный характер воздействия на организм |
| 2. | 1 Гц | | | |
| 3. | 1 Гц | | | |
| 4. | 5 Гц | | | |
| 5. | 5 Гц | | | |
| 6. | 5 Гц | | | |
| 7. | 10 Гц | | | |
| 8. | 10 Гц+стохас | | | |
| 9. | 10 Гц+стохас | | | |
| 10. | 10 Гц+стохас | | | |

Таблица 10 – Продолжение схемы лечения и профилактики заболеваний пародонта у детей 2 группы с применением оригинального лечебно-профилактического комплекса

| V этап | | | | |
|------------------------------|---|---|---|--|
| Фитотерапия – курсовой приём | | | | |
| № процедуры | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
| 1. | «Тонзинал» раствор для полосканий | 30 дней с перерывом 3 месяца (3 раза в год) | 3 раза в день (утро, день, вечер) после чистки зубов не менее 2-3 минут | Противовоспалительное, противомикробное, репаративное, усиление процессов метаболизма в пародонте, восстановление нормофлоры, укрепление сосудистой стенки, стимуляция локального иммунитета |
| 2. | Пластина «ЦМ-1» | 10 дней с перерывом 3 месяца (3 раза в год) | 2 раза в сутки (утро, вечер) после чистки зубов и полоскания раствором «Тонзинал» | Противовоспалительное, противомикробное, противоотёчное, репаративное, усиление процессов метаболизма в пародонте, укрепление сосудистой стенки, стимуляция локального иммунитета |
| VI этап | Диспансерное наблюдение каждые 3 месяца | | | |

Адгезивные свойства фитопластин «ЦМ-1», оптимально сочетающие антибактериальные, противовоспалительные, репаративно-регенерирующие, местноанестезирующие свойства, пролонгируют экспозицию натуральных биологически активных веществ, удлиняют фазу стойкой ремиссии, повышая эффективность лечения заболеваний пародонта. Включение в разработанную лечебно-профилактическую программу комбинации растительных препаратов в виде полосканий и желатиновых пластин, способствует усилению действия физиотерапевтических факторов (принцип синергизма), положительно влияет на фармакодинамику и фармакокинетику растительных средств за счёт повышения их активности, обеспечивая достаточную глубину проникновения фитопрепаратов. Таким образом, использование фито-физиотерапевтического воздействия в оригинальном лечебно-профилактическом комплексе у детей 2 группы обосновано при прогрессировании воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, соответствует персонализированному подходу, и направлено на сокращение численности и интенсивности диабетических микроангиопатий.

ГЛАВА V. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Оценка эффективности коррекции диабетических микроангиопатий в сосудистом русле пародонта с использованием традиционной и разработанной лечебно-профилактических программ проводилась с учётом гигиенических (ОHI-S, GI) и пародонтальных (РМА, СРITN) индексных величин, состояния микроциркуляции (ЛДФ-метрия), а также изучения качества жизни (общий, специальный модули опросника PedsQL) детей с различным стажем СД 1 типа.

5.1. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей первой группы с применением традиционных методов

Динамика изменения индексных показателей состояния пародонта у детей 1 группы на этапах стандартной терапии (подгруппа сравнения) представлена в таблице 11.

Таблица 11 – Динамика изменения индексных показателей состояния пародонта у детей подгруппы сравнения 1 группы, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|----------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ОHI-S, (баллы) | 1,87±0,29 | 0,38±0,14* | 1,09±0,11* | 1,56±0,18* |
| GI, (баллы) | 1,41±0,23 | 0,22±0,05* | 0,86±0,09* | 1,23±0,16* |
| РМА, (%) | 32,78±2,14 | 14,92±0,63* | 23,16±0,37* | 31,03±0,54* |
| СРITN, (баллы) | 1,38±0,12 | 0,41±0,04* | 0,72±0,09* | 1,31±0,26* |

Примечание. * – $p \leq 0,01$ отличие статистически достоверное в сравнении с параметрами до лечения.

Исходный уровень гигиены у детей 1 группы, подгруппы сравнения в среднем по индексу ОHI-S составил 1,87±0,29, что соответствует «неудовлетворительному» уровню гигиены, в то время как величина GI до

терапии ($1,41 \pm 0,23$) приравнена к гингивиту «среднего» уровня интенсивности при умеренной аккумуляции дентального налёта на поверхности зубов и наличии поддесневых отложений. Через 1 месяц с начала традиционного лечения отмечается улучшение гигиенического состояния (ОHI-S – $0,38 \pm 0,14$; GI – $0,22 \pm 0,05$), достигая «хорошего» уровня гигиены, «лёгкой» степени гингивита. К 6 месяцу стандартной терапии установлена отрицательная динамика (ОHI-S – $1,09 \pm 0,11$; GI – $0,86 \pm 0,09$) с изменением уровня гигиены с «хорошего» на «удовлетворительный». Через 12 месяцев традиционной терапии отмечается дальнейшее снижение ОHI-S ($1,56 \pm 0,18$) и GI ($1,23 \pm 0,16$) с усилением тяжести гингивита до «средней» степени. Существенное ухудшение гигиенического статуса у детей подгруппы сравнения через 12 месяцев стандартной терапии свидетельствует, что однократная профессиональная гигиена с последующим ежедневным применением зубных паст (ополаскивателей) у детей с СД 1 типа не позволяет в полном объёме поддерживать достаточный уровень гигиены, качественное механическое удаление зубного налёта как сформированной трёхмерной биоплёнки с широким разнообразием микробных ассоциаций и высокоупорядоченной гистологической, функциональной организацией. Эффективность средств базисной терапии ограничена при воздействии на колонии микроорганизмов и защитный межбактериальный матрикс дентального налёта ввиду его значительной адгезии к тканям зуба, низкой водорастворимости, противомикробной устойчивости, сбалансированности окислительно-восстановительных процессов регуляции, интенсивной кислотопродукции протеинов и гликополисахаридов.

Исходный уровень РМА у детей 1 группы, подгруппы сравнения в среднем по индексу составляет $32,78 \pm 1,14$, что свидетельствует о «средней» степени тяжести гингивита. Число секстантов индекса СРITN с кодом «кровоточивость дёсен» приравнено к «высокой», а с кодом «зубной камень» – «средней» интенсивности признаков поражения пародонта, при этом показатель распространённости признаков поражения пародонта (СРITN –

1,38±0,12) соответствует «среднему» уровню. Через 1 месяц с начала лечения состояние тканей пародонта улучшается, достигая «лёгкой» степени тяжести гингивита (РМА – 14,92±0,63; СРITN – 0,41±0,04), при этом численность секстантов с кодом «кровоточивость дёсен» и «зубной камень» снижается до «низкого» уровня интенсивности, что в комплексе с увеличением количества «здоровых» секстантов свидетельствует об эффективности традиционной терапии. Спустя 6 месяцев с начала стандартной терапии выявлена негативная динамика индексов РМА (23,16±0,37) и СРITN (0,72±0,09). Через 12 месяцев на фоне традиционной терапии темпы отрицательной динамики индексов РМА и СРITN усилились, составив 31,03±0,54 и 1,31±0,26 соответственно. Ухудшение тяжести воспаления с «лёгкой» до «средней» степени, увеличение количества секстантов с «кровоточивостью» и «зубным камнем», приближающееся к показателям до лечения, свидетельствует о недостаточности терапии в рамках общепринятых схем лечения заболеваний пародонта у детей с малым стажем СД 1 типа. Особенности микроциркуляции пародонта при стандартной терапии по данным ЛДФ-метрии представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Динамика изменения параметров микроциркуляции в тканях пародонта у детей 1 группы, подгруппы сравнения, М±m

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| М, (пф. ед.) | <u>14,26±2,04</u> 12,13±1,72 | <u>14,33±1,78*</u> 12,21±1,53* | <u>14,64±1,59*</u> 12,47±1,66* | <u>15,04±2,47*</u> 12,83±1,94* |
| σ, (пф. ед.) | <u>1,21±0,17</u> 1,09±0,14 | <u>1,22±0,14*</u> 1,11±0,16* | <u>1,25±0,19*</u> 1,13±0,07* | <u>1,30±0,12*</u> 1,17±0,11* |
| Кv, (%) | <u>8,48±2,31</u> 8,98±2,72 | <u>8,51±1,42*</u> 9,09±1,28* | <u>8,53±1,13*</u> 9,06±1,81* | <u>8,64±1,76*</u> 9,12±1,54* |

Примечание: числитель – значения параметров микроциркуляции альвеолярной десны, знаменатель – значения параметров микроциркуляции маргинальной десны; * – статистически достоверно в сравнении со значениями параметров микроциркуляции до лечения (p<0,01).

Через 12 месяцев с начала проведения стандартной терапии по отношению к исходным данным у пациентов 1 группы прирост функциональных показателей кровоснабжения тканей пародонта составил: величина перфузии тканевого кровотока (ПМ) – 5,47±0,27% (альвеолярная десна) и 5,78±0,24% (маргинальная десна); среднее квадратическое

отклонение (σ) – $7,45 \pm 0,31\%$ (альвеолярная десна) и $7,33 \pm 0,29\%$ (маргинальная десна); коэффициент вариаций (Kv) – $1,89 \pm 0,12\%$ (альвеолярная десна) и $5,56 \pm 0,37\%$ (маргинальная десна).

Результаты исследования функционального состояния тканей пародонтального комплекса у детей 1 группы свидетельствуют, что спустя 12 месяцев с начала проведения традиционной терапии, в сравнении с исходными данными, темпы увеличения показателей имеют незначительную положительную динамику, указывая на небольшой прирост перфузии, колеблемости эритроцитарного потока и вазомоторной активности сосудов микроциркуляторного русла.

Параметры амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока в тканях пародонта на этапах традиционной терапии с учётом функционального вклада каждого спектра в общий уровень тканевой перфузии (A_{max}/M) $\times 100\%$ у детей 1 группы представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Параметры амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока пародонта у детей 1 группы, подгруппы сравнения

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|---|---------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <u>Эндотелиальный спектр.</u> (A_{max}/M) | $3,768 \pm 0,606$ | $3,892 \pm 0,547^*$ | $4,401 \pm 0,385^*$ | $5,024 \pm 0,432^*$ |
| <u>Нейрогенный спектр.</u> (A_{max}/M) | $4,627 \pm 1,215$ | $4,609 \pm 1,056^*$ | $4,542 \pm 0,871^*$ | $4,471 \pm 0,928^*$ |
| <u>Миогенный спектр.</u> (A_{max}/M) | $2,548 \pm 0,839$ | $2,623 \pm 0,688^*$ | $2,941 \pm 0,784^*$ | $3,379 \pm 0,716^*$ |
| <u>Дыхательный спектр.</u> (A_{max}/M) | $1,817 \pm 0,213$ | $1,579 \pm 0,104^*$ | $0,721 \pm 0,146^*$ | $0,483 \pm 0,091^*$ |
| <u>Сердечный спектр.</u> (A_{max}/M) | $3,198 \pm 0,234$ | $3,302 \pm 0,191^*$ | $3,736 \pm 0,295^*$ | $4,248 \pm 0,327^*$ |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении со значениями вклада в обеспечение тканевой перфузии до лечения ($p < 0,05$).

Результаты изучения амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у детей 1 группы через 12 месяцев с начала традиционного лечения, в сравнении с исходными данными, свидетельствуют о разнонаправленной

динамике изменения составляющих нейрогенного (LF_n), эндотелиального (VLF), миогенного (LF_m), сердечного (CF) и дыхательного (HF) диапазона в общем уровне тканевой перфузии. Снижение показателей в нейрогенном ($3,37 \pm 0,59\%$) и дыхательном ($73,42 \pm 8,17\%$) спектре сочетается с приростом значений в эндотелиальном ($33,34 \pm 2,91\%$), миогенном ($32,62 \pm 6,59\%$) и сердечном ($32,84 \pm 2,48\%$) диапазонах, при этом статистически недостоверное изменение величин ($p > 0,05$), по отношению к начальным, отмечается только со стороны нейрогенной активности.

Анализ данных амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у детей 1 группы позволяет утверждать, что традиционная схема терапии заболеваний пародонта не обеспечивает продолжительный лечебный эффект.

Невозможность достижения оптимальной компенсации регуляторных механизмов микрокровотока через 12 месяцев с начала стандартной терапии, проявляющаяся снижением вклада активных тонус-формирующих факторов (LF_n), активацией пассивных механизмов регуляции (CF), препятствует нормализации нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет с застойно-гиперемической формой микроциркуляторных расстройств.

Фоновые параметры базального микрокровотока в тканях пародонта на этапах традиционной терапии по данным вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм у детей 1 группы представлены в таблице 14.

Результаты исследования вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм у детей 1 группы (подгруппы сравнения) через 12 месяцев с начала стандартного лечения, по отношению к начальным данным, указывают на увеличение как активной, так и пассивной модуляции тканевого микрокровотока в пародонте.

Прирост показателей нейрогенного тонуса составил $23,08 \pm 1,46\%$, миогенного тонуса – $5,49 \pm 0,37\%$, при этом сокращение показателя шунтирования на $15,05 \pm 0,83\%$ характеризует увеличение интенсивности

микрокровотока по капиллярному звену и снижение объёма циркулирующей крови по артериоло-венулярным анастомозам.

Таблица 14 –Показатели базального микрокровотока в пародонте детей 1 группы, подгруппы сравнения

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|------------------------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Нейрогенный тонус, пф. ед. | 1,69 ± 0,35 | 1,72 ± 0,29* | 1,96 ± 0,41* | 2,08 ± 0,37* |
| Миогенный тонус, пф. ед. | 2,91 ± 0,94 | 2,93 ± 0,72* | 3,01 ± 0,77* | 3,07 ± 0,61* |
| Показатель шунтирования, ед. | 1,73 ± 0,31 | 1,70 ± 0,18* | 1,53 ± 0,25* | 1,47 ± 0,21* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении с фоновыми параметрами базального кровотока до лечения ($p < 0,05$).

Низкий прирост вазомоторных и компенсаторных модуляций тканевого микрокровотока в сочетании с небольшим снижением показателя шунтирования у детей 1 группы подтверждает недостаточность компенсаторных механизмов регуляции микрокровотока при традиционных методах лечения заболеваний пародонта.

Анализ показателей модуля «PedsQL Diabet» позволяет провести дополнительную сравнительную оценку реализации различных схем лечения пародонтопатий путём сопоставления не только субъективных ощущений, но и интенсивности медицинских воздействий, обусловленных видом терапии. Оценка качества жизни детей 1 группы при использовании традиционных схем лечения заболеваний пародонта по данным «PedsQL Diabet Module» представлена на рисунке 35.

Данные индивидуального анкетирования качества жизни детей 1 группы до и после 12 месяцев стандартной терапии заболеваний пародонта указывают, что по шкалам «Проблемы диабета», «Проблемы лечения 1», как со стороны оценки родителей, так и самооценки, статистически достоверных различий не выявлено.

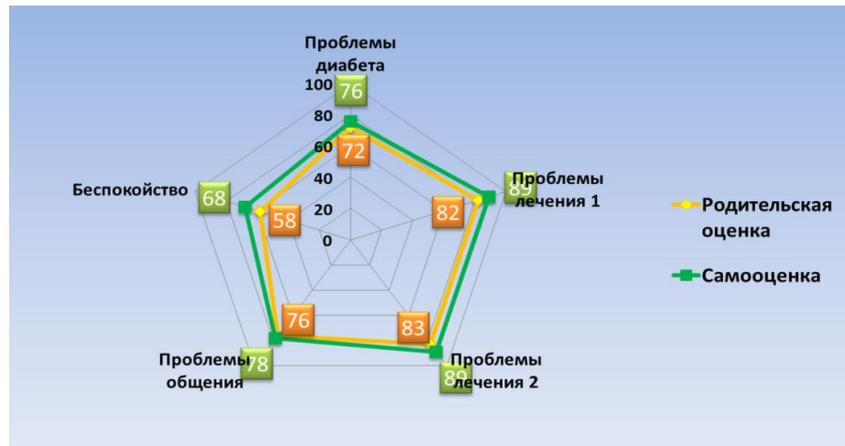


Рисунок 35 – Показатели качества жизни у детей 1 группы на фоне традиционных схем лечения заболеваний пародонта по данным диабетического модуля опросника PedsQL

Незначительная отрицательная динамика показателей в блоках «Проблемы лечения 2» (самооценка – $3,26 \pm 0,71\%$; оценка родителей – $3,49 \pm 0,56\%$), «Проблемы общения» (самооценка – $14,29 \pm 0,98\%$; оценка родителей – $9,52 \pm 0,87\%$), «Беспокойство» (самооценка – $7,94 \pm 0,61\%$; оценка родителей – $1,45 \pm 0,13\%$) обусловлена длительностью этапа профессиональной оральной гигиены, затруднениями в освоении методов и средств индивидуальной гигиены, мониторингом состояния гигиены с помощью контролируемой чистки зубов, необходимостью соблюдения сроков диспансеризации и регулярного контактирования с врачом стоматологом. Более низкие показатели качества жизни со стороны родителей связаны с тем, что дети не отмечают особых сложностей в общении со стоматологами, а также их более высокой субъективной самооценкой.

Клинический пример №1 (1 группа, подгруппа сравнения, стандартный объём стоматологических мероприятий). Больной К., 16 лет, история болезни № 21637, стаж эндокринопатии 1 год 9 месяцев на момент первичного обращения, анамнез не отягощён.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 9,7 ммоль/л; уровень HbA1c – 7,93%; С-пептид базальный – 0,463 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,907 нг/мл.

Жалобы на момент осмотра со стороны ротовой полости: сухость во рту; кровоточивость и болезненность дёсен при откусывании жесткой пищи и чистке зубов; обложенность языка белым налётом; чувство жажды; неприятные ощущения в десне.

Объективно: на верхней и нижней челюсти зубодесневые сосочки гиперемированы, отёчны, имеют цианотичный оттенок, кровоточат при зондировании, десневой край валикообразно утолщён. Зубодесневое прикрепление сохранено. Дентальный налёт обильный, минерализованный, имеются над- и поддесневые зубные отложения.

Диагноз: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х).

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 2,1 балла (неудовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 1,6 балла («средняя» степень гингивита); индекс РМА = 33,2 % (гингивит «средней» степени тяжести); индекс СРITN – 1,47 (рисунок 36).



Рисунок 36 – Стоматологический статус у пациента К., 16 лет, на момент первичного обращения. Ds: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х). История болезни № 21637, стаж СД 1 типа 1 год 9 месяцев

В соответствии с задачами исследования, ребёнку проведён стандартный объём стоматологических мероприятий.

Результаты оценки стоматологического статуса у пациента К., 16 лет, история болезни № 21637, через 12 месяцев с начала лечения.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 9,3 ммоль/л; уровень HbA1c – 8,05%; С-пептид базальный – 0,476 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,913 нг/мл.

Жалобы со стороны ротовой полости: сухость во рту; чувство жажды; небольшая кровоточивость и болезненность дёсен при откусывании жесткой пищи и чистке зубов; незначительная обложенность языка белым налётом; неприятные ощущения в десне; чувствительность в пришеечной зоне зубов от тепловых раздражителей.

Объективно: десневой край незначительно утолщён. Зубодесневое прикрепление сохранено. Имеются отдельные над- и поддесневые минерализованные и неминерализованные зубные отложения.

Диагноз: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х).

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 1,7 балла (неудовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 1,3 балла («средняя» степень гингивита); индекс РМА = 31,7 % (гингивит «средней» степени тяжести); индекс СРITN – 1,32 (рисунок 37).



Рисунок 37 – Стоматологический статус у пациента К., 16 лет, через 12 месяцев с начала лечения заболеваний пародонта с использованием традиционных схем. Ds: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х). История болезни № 21637

Пациентку установлены сроки диспансерного наблюдения каждые 6 месяцев. Таким образом, объём стандартных лечебных мероприятий при

заболеваниях пародонта у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет не позволяет достигнуть выраженного терапевтического результата, а клинико-функциональная результативность является непродолжительной.

5.2. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей второй группы с использованием традиционных методов

Динамика изменения индексных величин состояния пародонта у детей 2 группы (подгруппы сравнения) на этапах традиционной терапии представлена в таблице 15.

Вначале исследования уровень гигиены у детей группы сравнения 2 группы по величине усреднённого индекса ОНI-S составил $2,29 \pm 0,36$, что соответствует «неудовлетворительной» гигиене, а величина GI ($1,78 \pm 0,16$) приравнена к гингивиту «средней» интенсивности.

При осмотре отмечалось наличие мягкого зубного налёта, над- и поддесневых минерализованных зубных отложений, пигментированного дентального налёта. Через 1 месяц после стандартной схемы лечения гигиеническое состояние (ОНI-S – $0,54 \pm 0,06$; GI – $0,39 \pm 0,12$) улучшилось, достигнув «хорошего» уровня гигиены, «лёгкой» степени воспаления.

Таблица 15 – Динамика изменения индексных величин состояния пародонта у детей 2 группы, подгруппы сравнения, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|----------------|---------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ОНI-S, (баллы) | $2,29 \pm 0,36$ | $0,54 \pm 0,06^*$ | $1,17 \pm 0,19^*$ | $1,81 \pm 0,24^*$ |
| GI, (баллы) | $1,78 \pm 0,19$ | $0,39 \pm 0,12^*$ | $1,14 \pm 0,07^*$ | $1,65 \pm 0,13^*$ |
| PMA, (%) | $49,71 \pm 3,83$ | $18,33 \pm 0,42^*$ | $30,17 \pm 0,78^*$ | $46,52 \pm 1,03^*$ |
| СПITN, (баллы) | $2,31 \pm 0,37$ | $0,67 \pm 0,07^*$ | $1,49 \pm 0,13^*$ | $2,27 \pm 0,21^*$ |

Примечание. * – $p \leq 0,01$ отличие статистически достоверное в сравнении с показателями до лечения.

В дальнейшем была выявлена негативная индексная динамика с ухудшением гигиенического состояния. Так, к 6 месяцу традиционной терапии уровень гигиены изменился с «хорошего» на «удовлетворительный» (ОИ-S – $1,17 \pm 0,19$; GI – $1,14 \pm 0,07$), а спустя 12 месяцев тяжесть гингивита усилилась до «средней» степени (ОИ-S – $1,81 \pm 0,24$; GI – $1,65 \pm 0,13$).

Значительное ухудшение гигиенического статуса полости рта через 12 месяцев у детей 2 группы, подгруппы сравнения, приближающегося к исходным величинам, доказывает недостаточную эффективность схем и средств (основных, дополнительных) традиционной терапии при воздействии на микробную биоплёнку дентальной поверхности, а также невозможность полноценного удаления биоплёнки для достоверного улучшения уровня гигиены органов и тканей ротовой полости.

Начальный уровень РМА индекса у детей 2 группы, подгруппы сравнения, отвечал «средней» тяжести воспаления ($49,71 \pm 3,83$), количество секстантов СРITN индекса с кодом «кровоточивость дёсен» соответствовала «высокой», а с кодом «зубной камень» – «средней» интенсивности поражения, в то время как распространённость признаков поражения пародонта (СРITN – $2,31 \pm 0,37$) приравнена к «средней» величине.

Через 1 месяц с начала традиционной терапии отмечается улучшение клинической картины состояния пародонта, достигая «лёгкой» степени воспаления (РМА – $18,33 \pm 0,42$; СРITN – $0,67 \pm 0,07$), а увеличение числа «здоровых» секстантов, одновременно с сокращением секстантов с кодами «кровоточивость дёсен», «зубной камень» до «низкого» уровня интенсивности, подтверждает эффективность лечения.

Начиная с 6 месяца стандартной терапии положительная динамика изменения индексных показателей сменяется на отрицательную, достигая по индексу РМА – $30,17 \pm 0,78$, СРITN – $1,49 \pm 0,13$.

Темпы снижения величин пародонтальных индексов через 12 месяцев традиционной терапии усиливаются, составляя по индексу РМА – $46,52 \pm 1,03$, СРITN – $2,27 \pm 0,21$.

Рост числа секстантов с «кровоточивостью», «зубным камнем», а также увеличение распространённости и интенсивности признаков поражения пародонта до «средней» степени при отсутствии статистически значимых различий с величинами до лечения, указывает на недостаточность традиционных схем лечения заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа.

Динамика параметров микроциркуляции в тканях пародонта на фоне традиционной терапии по данным ЛДФ-метрии у детей 2 группы представлена в таблице 16.

Таблица 16 – Динамика изменения параметров микроциркуляции в тканях пародонта у детей 2 группы, подгруппы сравнения, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|--|--|---|---|---|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| M, (пф. ед.) | $\frac{11,07 \pm 1,52}{9,98 \pm 1,14}$ | $\frac{11,59 \pm 1,89^*}{10,47 \pm 1,58^*}$ | $\frac{12,78 \pm 1,43^*}{11,59 \pm 2,04^*}$ | $\frac{13,24 \pm 2,17^*}{12,07 \pm 1,81^*}$ |
| σ, (пф. ед.) | $\frac{1,06 \pm 0,09}{0,95 \pm 0,06}$ | $\frac{1,07 \pm 0,03^*}{0,97 \pm 0,02^*}$ | $\frac{1,04 \pm 0,07^*}{0,94 \pm 0,08^*}$ | $\frac{1,03 \pm 0,02^*}{0,93 \pm 0,05^*}$ |
| Kv, (%) | $\frac{9,57 \pm 1,98}{9,52 \pm 2,81}$ | $\frac{9,23 \pm 2,07^*}{9,26 \pm 1,94^*}$ | $\frac{8,14 \pm 1,56^*}{8,37 \pm 2,38^*}$ | $\frac{7,78 \pm 1,33^*}{7,70 \pm 2,07^*}$ |

Примечание: числитель – значения параметров микроциркуляции альвеолярной десны, знаменатель – значения параметров микроциркуляции маргинальной десны; * – статистически достоверно в сравнении с значениями параметров микроциркуляции до лечения ($p < 0,01$).

Через 12 месяцев с начала применения стандартных схем лечения заболеваний пародонта у детей 2 группы динамика показателей микроциркуляции имеет разнонаправленный характер, проявляющийся усилением перфузии тканевого кровотока (ПМ: альвеолярная десна – $19,60 \pm 0,93\%$; маргинальная десна – $20,94 \pm 1,01\%$), в сочетании со снижением колеблемости эритроцитарного потока в микроциркуляторном русле (σ : альвеолярная десна – $2,91 \pm 0,12\%$; маргинальная десна – $2,15 \pm 0,08\%$) и ослаблении сосудодвигательной активности микрососудов (Kv: альвеолярная десна – $18,70 \pm 0,82\%$; маргинальная десна – $19,12 \pm 0,89\%$) (рисунке 38).

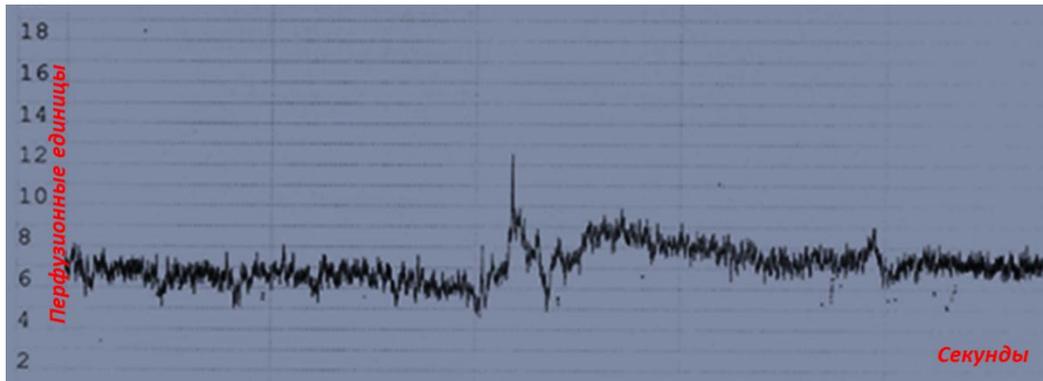


Рисунок 38 – ЛДФ-грамма пациента К., 15 лет (стаж СД 1 типа 7 лет 9 месяцев), после 12 месяцев с начала проведения стандартной терапии

По данным ЛДФ-метрии, функциональное состояние тканей пародонта у детей 2 группы спустя 12 месяцев традиционной терапии, в сравнении с начальными данными, характеризуется незначительными темпами прироста величин показателей микроциркуляции, наименьшим снижением колеблемости потока эритроцитов и вазомоторной активности микрососудов. Данный комплекс изменений указывает на уменьшение интенсивности (активности) кровообращения в микроциркуляторном русле пародонта и несостоятельность общепринятых схем лечения пародонтопатий у детей с СД 1 типа.

Показатели амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока в тканях пародонта на этапах стандартной терапии с учётом функционального вклада каждого спектра в общий уровень тканевой перфузии (A_{max}/M) $\times 100\%$ у детей 2 группы представлены в таблице 17.

Анализ данных амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у детей 2 группы спустя 12 месяцев с начала стандартной терапии, в сравнении с начальными параметрами, указывает на устойчивую тенденцию к сокращению вклада не только активных тонус-формирующих диапазонов (эндотелиальный, VLF – $4,60\pm 0,48\%$; нейрогенный, LF_n – $10,82\pm 0,71\%$; миогенный, LF_m – $6,87\pm 0,92\%$), но и дыхательного (HF – $9,46\pm 0,53\%$) спектра, в то время как незначительное увеличение отмечалось только со стороны сердечных ритмов (CF – $6,96\pm 0,43\%$), при этом изменения активности не являлись статистически значимыми ($p > 0,05$).

Таблица 17 – Показателей амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока пародонта у детей 2 группы, подгруппы сравнения

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|--|---------------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <u>Эндотелиальный спектр, (Атах/М)</u> | 4,061 ± 0,799 | 4,088 ± 0,835* | 3,937 ± 0,716* | 3,874 ± 0,641* |
| <u>Нейрогенный спектр, (Атах/М)</u> | 3,954 ± 1,093 | 3,872 ± 0,866* | 3,751 ± 0,923* | 3,526 ± 1,187* |
| <u>Миогенный спектр, (Атах/М)</u> | 2,809 ± 1,101 | 2,823 ± 0,792* | 2,741 ± 0,649* | 2,616 ± 0,681* |
| <u>Дыхательный спектр, (Атах/М)</u> | 1,913 ± 0,206 | 2,004 ± 0,267* | 1,849 ± 0,303* | 1,732 ± 0,318* |
| <u>Сердечный спектр, (Атах/М)</u> | 2,631 ± 0,176 | 2,696 ± 0,241* | 2,771 ± 0,194* | 2,814 ± 0,287* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении со значениями вклада в обеспечение тканевой перфузии до лечения ($p < 0,05$).

Систематизируя данные амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм в тканях десны очевидно, что традиционная схема терапии у детей 2 группы обеспечивает только кратковременный лечебный эффект. Отсутствие у детей 2 группы адекватных компенсаторных регуляторных механизмов микрососудистого тонуса, из-за дегенеративных специфических изменений и атонии стенки сосудов, через 12 месяцев стандартной терапии проявляется в виде незначительного снижения вклада активных тонус-формирующих факторов (*VLF*, *LF_n*, *LF_m*), активации пассивных механизмов регуляции (*CF*), не обеспечивая должным образом нормализацию застойно-ишемической формы микроциркуляторных расстройств в пародонте.

Фоновые показатели базального микрокровотока в тканях пародонта на этапах стандартной терапии по данным вейвлет-анализа ЛДФ-грамм у детей 2 группы представлены в таблице 18.

Данные вейвлет-анализа ЛДФ-грамм у детей 2 группы через 12 месяцев с начала традиционного лечения заболеваний пародонта, в сравнении с исходными данными, указывают на отсутствие статистически значимого

($p > 0,05$) изменения пассивной, активной модуляции микрокровотока и показателя шунтирования.

Таблица 18 – Динамика изменения фоновых показателей базального микрокровотока в тканях пародонта у детей 2 группы, подгруппы сравнения, $M \pm m$, пф. ед

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|------------------------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Нейрогенный тонус, пф. ед. | 1,88 ± 0,41 | 1,86 ± 0,47* | 1,87 ± 0,32* | 1,89 ± 0,36* |
| Миогенный тонус, пф. ед. | 2,47 ± 0,58 | 2,48 ± 0,39* | 2,51 ± 0,43* | 2,49 ± 0,41* |
| Показатель шунтирования, ед. | 1,31 ± 0,26 | 1,33 ± 0,19* | 1,34 ± 0,22* | 1,32 ± 0,17* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении с фоновыми параметрами базального кровотока до лечения ($p < 0,05$).

Возникающая из-за хронической гипергликемии и длительного спазма «псевдонормализация» тонуса (нейрогенного, миогенного) и показателя шунтирования, «ригидность» сосудистой стенки, невозможность достижения оптимального уровня кровенаполнения в микроциркуляторном русле, несостоятельность механизмов саморегуляции, свидетельствует о низкой эффективности и отсутствии пролонгированного положительного действия традиционных схем лечения заболеваний пародонта.

Оценка качества жизни детей 2 группы (подгруппы сравнения) при использовании общепринятых схем лечения заболеваний пародонта по данным «PedsQL Diabet Module» представлена на рисунке 39.

По результатам персонализированного анкетирования качества жизни детей 2 подгруппы до- и после 12 месячного курса традиционной терапии пародонтопатий можно утверждать, что статистически значимые различия в блоках «Проблемы диабета», «Проблемы лечения 2», «Беспокойство», как со стороны родительской оценки, так и самооценки, не установлены.

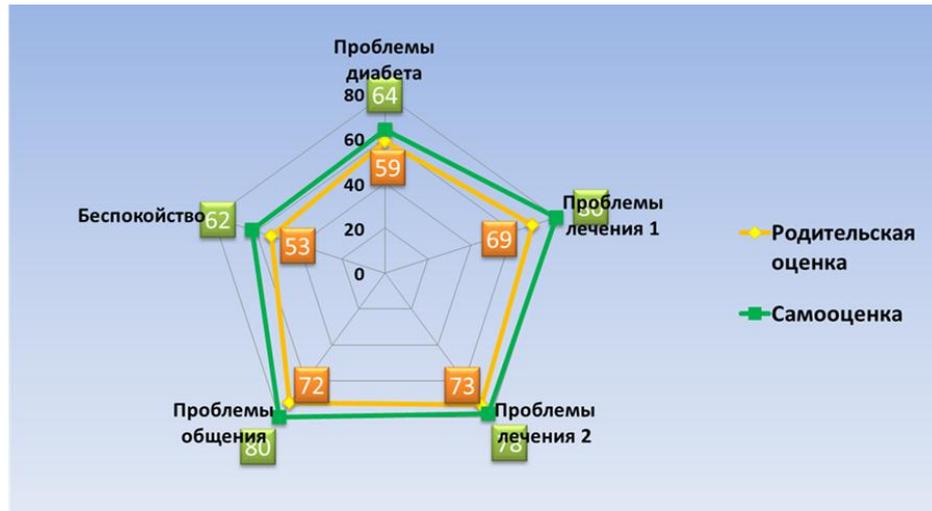


Рисунок 39 – Показатели качества жизни у детей 2 группы на фоне традиционных схем лечения заболеваний пародонта (подгруппа сравнения) по данным диабетического модуля опросника PedsQL

Небольшая отрицательная динамика величин по шкалам «Проблемы лечения 1» (самооценка – $2,44 \pm 0,37\%$; оценка родителей – $5,48 \pm 0,51\%$), «Проблемы общения» (самооценка – $4,76 \pm 0,49\%$; оценка родителей – $2,71 \pm 0,29\%$), связана с определёнными трудностями ввиду прогрессирования эндокринопатии, болезненностью при проведении этапов профессиональной и индивидуальной оральной гигиены из-за преобладания воспалительных и воспалительно-деструктивных форм пародонтопатий, возникновения спорных вопросов с родителями о необходимости регулярной санации полости рта.

Преобладание показателей качества жизни со стороны детей, в сравнении с родительской оценкой, связано с оптимистическим взглядом ребёнка к жизни, а также его высокой субъективной самооценкой о благополучии.

Клинический пример № 2 (2 группа, стандартный объём стоматологических мероприятий). Больная Т., 17 лет, история болезни № 19594, стаж заболевания 6 лет 4 месяца. Наследственный анамнез: по сахарному диабету неотягощен.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 10,9 ммоль/л; уровень HbA1c – 9,46%; С-пептид базальный – 0,142 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,213 нг/мл.

Жалобы на момент осмотра со стороны полости рта: сухость и неприятный запах изо рта; болезненность и кровоточивость десен, как при чистке зубов, так и при приёме жесткой пищи; чувство жажды; зуд, жжение и неприятные ощущения со стороны десны; изменение цвета и формы десны.

Объективно: на верхней и нижней челюсти отмечается отёчность и застойная венозная гиперемия слизистой десневого края. Десна кровоточит при зондировании. Зубодесневое прикрепление отсутствует. Оголение шеек зубов и верхней трети корней зубов. Дентальный налёт обильный, минерализованный, имеются над- и поддесневые зубные отложения. Язык влажный, обложен плотным, трудно счищаемым белым налётом. Перкуссия зубов безболезненная, пальпация десны также безболезненная.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести K05.3 (МКБ-Х)

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 2,4 балла (неудовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 1,8 балла («средняя» степень воспаления); индекс РМА = 51,3 % («средняя» степень тяжести воспаления); индекс СРITN – 2,43 (рисунок 40).



Рисунок 40 – Стоматологический статус у пациентки Т., 17 лет, на момент первичного обращения. Ds: Хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести K05.3 (МКБ-Х). История болезни № 19594, стаж СД 1 типа 6 лет 4 месяца

В соответствии с задачами исследования, ребёнку проведён стандартный объём стоматологических мероприятий.

Результаты оценки стоматологического статуса у пациента Т., 17 лет, история болезни № 19594, через 11 месяцев с начала лечения.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 10,6 ммоль/л; уровень HbA1c – 9,37%; С-пептид базальный – 0,151 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,217 нг/мл.

Жалобы со стороны полости рта: чувство жажды; сухость и неприятный запах изо рта; болезненность и кровоточивость дёсен при чистке зубов и при приёме жёсткой пищи; зуд, жжение и неприятные ощущения со стороны десны; изменение цвета и формы десны; обложенность языка белым налётом.

Объективно: отёчность, застойная венозная гиперемия слизистой десневого края на верхней и нижней челюсти. Кровоточивость десны при зондировании. Зубодесневое прикрепление отсутствует. Шейки и верхняя треть корней зубов оголены. Небольшое количество над- и поддесневых минерализованных и неминерализованных зубных отложений. Язык влажный, покрыт незначительным белым налётом. Перкуссия зубов безболезненна. Пальпация десны безболезненная.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести K05.3 (МКБ-Х)

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 1,6 балла (удовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 1,5 балла («средняя» степень воспаления); индекс РМА = 46,4 % («средняя» степень тяжести воспаления); индекс СРITN – 2,19 (рисунок 41).

Пациентке установлены сроки диспансерного наблюдения каждые 3 месяца. Традиционный объём лечебных мероприятий при пародонтопатиях у детей 2-й подгруппы имеет краткосрочный терапевтический эффект.



Рисунок 41 – Стоматологический статус у пациентки Т., 17 лет, через 12 месяцев с начала лечения заболеваний пародонта с использованием традиционных схем. Ds: Хронический генерализованный пародонтит лёгкой тяжести K05.3 (МКБ-Х). История болезни № 19594.

Отсутствие согласованной работы адаптивных механизмов не позволяет обеспечить достаточный уровень кровотока в микроциркуляторном русле, долговременную коррекцию микроциркуляторных нарушений в пародонте для профилактики диабетических микроангиопатий.

5.3. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей первой группы с использованием оригинального лечебно-профилактического комплекса

Динамика изменения индексных показателей состояния пародонта в 1 группе на этапах патогенетической терапии представлена в таблице 19.

Таблица 19 – Основные показатели состояния пародонта у детей 1 группы основной подгруппы, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|----------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ОНIS, (баллы) | 1,87±0,27 | 0,23±0,04* | 0,31±0,06* | 0,52±0,11* |
| GI, (баллы) | 1,41±0,25 | 0,17±0,05* | 0,24±0,03* | 0,38±0,09* |
| PMA, (%) | 32,78±2,18 | 7,09±0,31* | 9,81±0,46* | 14,98±1,01* |
| СПITN, (баллы) | 1,38±0,14 | 0,19±0,03* | 0,31±0,05* | 0,56±0,13* |

Примечание. * – $p \leq 0,01$ отличие статистически достоверное в сравнении с параметрами до лечения.

Среднее значение ОНІ-S у детей 1 группы основной подгруппы на момент первичного обращения составило $1,87 \pm 0,27$, что соответствует «неудовлетворительному» уровню гигиены, а средняя величина GI – $1,41 \pm 0,25$, что интерпретируется как «средняя» интенсивность гингивита с умеренным скоплением дентального налёта, мягких и твёрдых (над- и поддесневых) зубных отложений. Через 1 месяц с начала внедрения разработанного лечебно-профилактического комплекса гигиеническое состояние (ОНІ-S – $0,23 \pm 0,04$; GI – $0,17 \pm 0,05$) улучшается до «хорошего» уровня гигиены и «лёгкой» степени тяжести гингивита. К 6 месяцу с момента реализации авторской программы, в сравнении с исходными значениями, сокращение величины ОНІ-S составило $6,03 \pm 0,29$ раза, GI – $5,87 \pm 0,24$ раза ($p \leq 0,01$), при этом удалось достичь стабилизации «хорошего» уровня гигиены и «лёгкой» степени интенсивности воспаления десны. Через 12 месяцев на фоне разработанной патогенетической программы, в сравнении с начальными величинами, динамика сдвига индексных значений в сторону снижения (ОНІ-S – $3,59 \pm 0,18$ раза; GI – $3,71 \pm 0,15$ раза; $p \leq 0,01$) более существенна, чем у детей при традиционной терапии. На фоне дополнительного включения физиотерапевтических процедур наблюдается сохранение «хорошего» уровня гигиены, «лёгкой» степени воспаления как со стороны десневого сосочка, так и маргинальной десны.

Систематизируя клинические данные, очевидно, что разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий существенно снижает скорость образования биоплёнки на ранних стадиях развития, сдерживает темпы формирования и прогрессирования роста биоплёнки дентального налёта, сокращает степень резистентности и вирулентности бактериальных агентов, избирательно подавляет (ингибирует) основные микробные энзимы, благоприятно воздействует на регуляцию уровня pH биоплёнки.

Исходный уровень РМА у детей 1 группы, основной подгруппы ($32,78 \pm 1,14$) соответствует «средней» тяжести гингивита. Число секстантов индекса СРІТN с кодом «кровоточивость дёсен» приравнено к «высокой», а с

кодом «зубной камень» – «средней» интенсивности поражения пародонта, в то время как показатели распространённости признаков поражения в системе оценки индекса CRITN ($1,38 \pm 0,14$) соответствуют «среднему» уровню. Эффективность разработанного лечебно-профилактического комплекса подтверждается улучшением состояния тканей пародонта через 1 месяц с начала терапии, о чём свидетельствует «лёгкая» степень тяжести гингивита, снижение численности секстантов с кодом «кровоточивость дёсен» и «зубной камень» до «низкого» уровня интенсивности при увеличении количества «здоровых» секстантов. Спустя 6 месяцев на фоне курсового внедрения разработанной авторской программы, по отношению к исходным данным, снижение величины индекса РМА составило $3,34 \pm 0,19$ раза, CRITN – $4,45 \pm 0,23$ раза ($p \leq 0,01$), при этом предложенный комплекс лечения способствовал стабилизации воспаления на уровне «лёгкой» степени, подтверждая воздействие на патогенетические механизмы развития пародонтопатий у детей с малым стажем СД 1 типа. Через 12 месяцев с момента реализации авторской патогенетической терапии, в сравнении с начальными величинами, отмечается более выраженный характер сдвига индексных значений в сторону снижения (индекс РМА – $2,19 \pm 0,13$ раза; CRITN – $2,46 \pm 0,17$ раза; $p \leq 0,01$), чем у детей 1 группы, подгруппы сравнения, у которых при лечении заболеваний пародонта применялись общепринятые методы. Курсовое использование оригинальной лечебно-профилактической программы у детей 1 группы с включением бегущего импульсного магнитного поля низкой интенсивности, обладающего противовоспалительным, противоотёчным, трофикорегенераторным, анальгезирующим, иммуностимулирующим эффектами, реализуется в виде значительного снижения значений пародонтальных индексов относительно исходных величин, указывая на значимое сокращение интенсивности воспаления и восстановление соединительнотканых структур пародонта. Доказанная клиническая эффективность разработанного патогенетического комплекса при лечении заболеваний пародонта у детей с малым стажем СД 1

типа способствует улучшению уровня стоматологического здоровья, позволяя предупредить прогрессирование процессов воспаления, а также добиться качественной длительной стойкой ремиссии.

Особенности микроциркуляции пародонта у детей 1 группы, основной подгруппы, представлена в таблице 20.

Таблица 20 - Динамика изменения параметров микроциркуляции в тканях пародонта у детей 1 группы, основной подгруппы, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|--|---|---|---|---|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| M, (пф. ед.) | $\frac{14,26 \pm 2,07}{12,13 \pm 1,71}$ | $\frac{14,58 \pm 2,39^*}{12,43 \pm 1,92^*}$ | $\frac{15,73 \pm 1,64^*}{13,34 \pm 1,39^*}$ | $\frac{16,01 \pm 1,92^*}{13,57 \pm 1,51^*}$ |
| σ, (пф. ед.) | $\frac{1,21 \pm 0,14}{1,09 \pm 0,16}$ | $\frac{1,29 \pm 0,21^*}{1,18 \pm 0,19^*}$ | $\frac{1,67 \pm 0,13^*}{1,52 \pm 0,09^*}$ | $\frac{1,79 \pm 0,15^*}{1,67 \pm 0,12^*}$ |
| Kv, (%) | $\frac{8,48 \pm 1,34}{8,98 \pm 1,73}$ | $\frac{8,84 \pm 1,56^*}{9,49 \pm 1,42^*}$ | $\frac{10,61 \pm 1,71^*}{11,39 \pm 1,65^*}$ | $\frac{11,18 \pm 1,47^*}{12,30 \pm 2,39^*}$ |

Примечание: числитель – значения параметров микроциркуляции альвеолярной десны, знаменатель – значения параметров микроциркуляции маргинальной десны; * – статистически достоверно в сравнении с значениями параметров микроциркуляции до лечения ($p < 0,01$).

Результаты исследования функционального состояния кровоснабжения тканей пародонтального комплекса свидетельствуют, что спустя 12 месяцев с момента реализации патогенетической терапии, в сравнении с начальными величинами, темпы увеличения показателей в основной подгруппе 1 группы существенно превысили положительную динамику, зафиксированную у детей, получающих традиционное лечение (подгруппа сравнения).

У детей со стажем СД 1 типа менее двух лет основной подгруппы прирост уровня тканевого кровотока (ПМ) составил $12,27 \pm 0,54\%$ (альвеолярная десна) и $11,87 \pm 0,57\%$ (маргинальная десна), усреднённой интенсивности (σ) – $47,93 \pm 2,28\%$ (альвеолярная десна) и $53,21 \pm 2,06\%$ (маргинальная десна), вазомоторной активности микрососудов (Kv) – $31,84 \pm 2,09\%$ (альвеолярная десна) и $36,97 \pm 2,24\%$ (маргинальная десна).

Анализ состояния перфузии в тканях пародонта у детей 1 группы с «застойно-гиперемической» формой микроциркуляторных нарушений свидетельствует, что патогенетическая программа с включением БНИМП, через магнитоэлектрический, магнитомеханический эффекты путём

множественных биофизических и биохимических ответных реакций на молекулярном, субклеточном, клеточном и тканевом уровнях, способствует улучшению микроциркуляции, усилению колеблемости потока эритроцитов и увеличению вазомоторной активности микрососудов в пародонте.

Величины амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока в тканях пародонта на этапах патогенетической терапии с учётом функционального вклада каждого спектра в общий уровень тканевой перфузии $(A_{max}/M) \times 100\%$ у детей 1 группы представлены в таблице 21.

Таблица 21 – Параметры амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока пародонта у детей 1 группы, основной подгруппы, $M \pm m$, пф. ед.

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|--|---------------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <u>Эндотелиальный спектр</u> , (A _{max} /M) | 3,768 ± 0,613 | 4,039 ± 0,652* | 5,126 ± 0,529* | 5,407 ± 0,561* |
| <u>Нейрогенный спектр</u> , (A _{max} /M) | 4,627 ± 1,208 | 4,708 ± 1,184* | 4,601 ± 1,095* | 4,538 ± 1,136* |
| <u>Миогенный спектр</u> , (A _{max} /M) | 2,548 ± 0,843 | 2,796 ± 0,968* | 3,653 ± 0,897* | 3,881 ± 1,064* |
| <u>Дыхательный спектр</u> , (A _{max} /M) | 1,817 ± 0,216 | 1,606 ± 0,127* | 0,785 ± 0,154* | 0,598 ± 0,197* |
| <u>Сердечный спектр</u> , (A _{max} /M) | 3,198 ± 0,241 | 3,427 ± 0,218* | 4,304 ± 0,278* | 4,526 ± 0,233* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении со значениями вклада в обеспечение тканевой перфузии до лечения ($p < 0,05$).

Анализ амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у пациентов 1 группы (основной подгруппы) к 12 месяцу патогенетической терапии, по отношению к данным до лечения, указывает о разнонаправленном характере изменений пассивных и активных факторов контроля микрососудистого тонуса и регуляции просвета микрососудов в общем уровне тканевой перфузии.

Динамика снижения величин в нейрогенном ($LF_n - 1,92 \pm 0,53\%$) и дыхательном ($HF - 67,09 \pm 7,36\%$) диапазоне при повышении в эндотелиальном ($VLF - 43,49 \pm 3,87\%$), миогенном ($LF_m - 52,31 \pm 9,14\%$) и сердечном ($CF - 41,53 \pm 1,95\%$) спектрах ($p < 0,05$), в сравнении с

аналогичными параметрами детей, получающих традиционную терапию, более выражена.

Разработанный лечебно-профилактический комплекс у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет повышает уровень перфузии в микроциркуляторном русле пародонта, с одной стороны, за счёт усиления механизмов активной регуляции, направленных на увеличение объема крови (приток) в артериолярном русле (миогенные, эндотелиальные флаксмоции), с другой стороны – за счёт сокращения объёма и усиления оттока крови в веноулярном русле (респираторные, сердечные флаксмоции).

Фоновые параметры базального микрокровотока в тканях пародонта на этапах патогенетической терапии по данным вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм у детей 1 группы (основной подгруппы) представлены в таблице 22.

Таблица 22 – Динамика изменения фоновых параметров базального микрокровотока в тканях пародонта у детей 1 группы, основной подгруппы, $M \pm m$, пф. ед.

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|------------------------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Нейрогенный тонус, пф. ед. | 1,69 ± 0,35 | 1,79 ± 0,41* | 2,21 ± 0,32* | 2,41 ± 0,31* |
| Миогенный тонус, пф. ед. | 2,91 ± 0,94 | 2,96 ± 0,63* | 3,08 ± 0,71* | 3,16 ± 0,73* |
| Показатель шунтирования, ед. | 1,73 ± 0,31 | 1,65 ± 0,14* | 1,39 ± 0,19* | 1,31 ± 0,11* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении с фоновыми параметрами базального кровотока до лечения ($p < 0,05$).

Сведения, полученные при вейвлет-анализе ЛДФ-грамм у детей 1 группы спустя 12 месяцев с момента внедрения авторского лечебно-профилактического комплекса, в сравнении с начальными величинами, свидетельствуют о более высоких темпах прироста вазомоторных (активных) и компенсаторных (пассивных) модуляций тканевого микрокровотока, по отношению к фоновым показателям детей группы сравнения. Повышение

значений нейрогенного ($42,60 \pm 3,09\%$) и миогенного ($8,59 \pm 0,52\%$) тонуса, отмечающее увеличение миогенных и нейрогенных механизмов регуляции, в сочетании с более существенным снижением показателя шунтирования ($24,28 \pm 1,03\%$), указывает на усиление результативности микроциркуляторного кровотока за счёт повышения потока крови в нутритивном звене и сокращения движения крови по артериоло-венулярным анастомозам ($p < 0,05$).

Полученные данные указывают на ослабление кровотока по артериоловенулярным анастомозам из-за сокращения гладкомышечных стенок шунтирующих сосудов, усиление скорости (линейной, объёмной) кровотока в артериолярном звене микроциркуляторной системы пародонта, превалирование нутритивного кровотока над шунтирующим. Статистически значимый подъём уровня базального кровотока достигается путём усиления роли активной модуляции в эндотелиальном и миогенном диапазоне ($p < 0,05$). Усиливающаяся тенденция к уменьшению амплитудных значений в дыхательном спектре (пассивная регуляция), в сочетании с подъёмом амплитуды сердечного ритма, подтверждает увеличение притока крови и численности функционирующих капилляров через артериолярное звено микроциркуляторной системы.

Адекватная инсулинотерапия в комбинации с воздействием БНИМП у детей 1 группы (основной подгруппы) способствует повышению эффективности регуляторных механизмов через усиление активной модуляции тканевого микрокровотока и увеличение амплитуд колебаний в тонус-формирующем спектре, снижению тонуса стенок прекапилляров и артериол, сохранению тканевого гомеостаза через оптимизацию работы активного транскапиллярного обмена, улучшению оттока крови из венулярного звена. Широкий спектр биотропных показателей БНИМП, сочетающий базовые принципы физиотерапии (индивидуальность; единство этиопатогенетической и симптоматической физиотерапии; курсовой характер терапии; оптимальность; динамичность воздействия), способствует повышению активности сосудистого эндотелия, увеличению диаметра

артериол, и увеличению эластичности сосудов, улучшая венозный отток и уменьшая застойные явления в микроциркуляторном русле пародонта.

Коррекция микроангиопатий БНИМП эффективно активизирует метаболические процессы, улучшает эпителизацию дефектов слизистой оболочки ротовой полости, сокращает ригидность («жесткость») стенки микрососудов, усиливает пульсовое кровенаполнение.

Оценка качества жизни детей 1 группы (основной подгруппы) при использовании патогенетической терапии заболеваний пародонта по данным «PedsQL Diabet Module» представлена на рисунке 42.

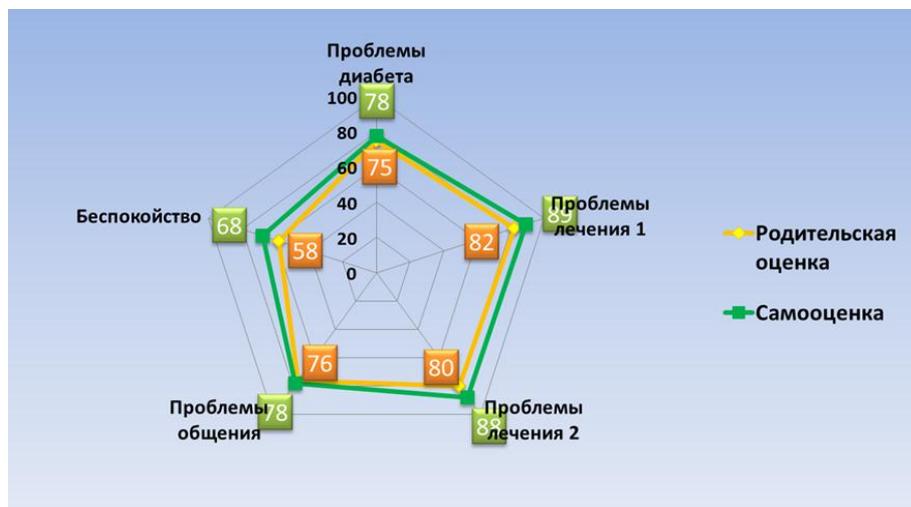


Рисунок 42 – Показатели качества жизни у детей 1 группы (основной подгруппы) на фоне патогенетической терапии заболеваний пародонта по данным диабетического модуля опросника PedsQL.

Исследование качества жизни детей 1 группы, основной подгруппы, до и после 12 месячного курсового применения разработанного лечебно-профилактического комплекса, по данным анкетирования, выявило разнонаправленную динамику показателей как со стороны родительской оценки, так и самооценки. В сравнении с данными социологического мониторинга при первичном обращении, положительная динамика отмечается в блоках «Проблемы диабета» (самооценка – $4,0 \pm 0,59\%$; оценка родителей – $5,63 \pm 0,74\%$), отрицательная – в шкалах «Проблемы лечения 2» (самооценка – $2,22 \pm 0,37\%$; оценка родителей – $6,98 \pm 0,93\%$), «Проблемы общения» (самооценка – $14,28 \pm 1,05\%$; оценка родителей – $9,52 \pm 0,76\%$),

«Беспокойство» (самооценка – $7,94 \pm 0,53\%$; оценка родителей – $1,45 \pm 0,09\%$), при этом в блоке «Проблемы лечения 1», как при самооценке, так и при родительской оценке, изменение показателей не выявлено.

Наличие позитивной тенденции в блоке «Проблемы диабета» при проведении курсовой патогенетической терапии связано с улучшением качества жизни ребенка и проявляется в виде значительного уменьшения клинической симптоматики пародонтопатий: интенсивности, распространённости зубного налёта (камня); болезненности и кровоточивости дёсен при чистке зубов и приёме твёрдой пищи; гиперемического (цианотического) окрашивания десны; неприятных ощущений в десне (жжение, зуд, покалывание); чувствительности шеек зубов от раздражителей.

Сравнительный анализ показателей в блоках «Проблемы лечения 2», «Проблемы общения», «Беспокойство» детей с различными схемами терапии заболеваний пародонта не выявил особых затруднений при проведении физиотерапевтических процедур (БНИМП), включённых в разработанную лечебно-профилактическую программу.

Клинический пример №3 (1 группа, разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий). Больной А., 14 лет, история болезни № 23041, стаж эндокринопатии 1 год 4 месяца, анамнез не отягощён.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 10,1 ммоль/л; уровень HbA1c – 8,12%; С-пептид базальный – 0,457 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,898 нг/мл.

Жалобы на момент осмотра со стороны ротовой полости: сухость во рту; неприятный запах изо рта; жжение, болезненность и кровоточивость дёсен при прикосновении, откусывании твёрдой пищи и чистке зубов; обложенность языка белым налётом; чувство жажды; болевая реакция на кислую, холодную или горячую пищу, неэстетичный внешний вид десны.

Объективно: увеличение, отёчность зубодесневых сосочков на верхней и нижней челюсти, наличие синюшного оттенка, кровоточивость при

зондировании, образование содержащих детрит ложных зубодесневых карманов. Целостность зубодесневого соединения не нарушена. Дентальный налёт обильный, имеются мягкие и твёрдые над- и поддесневые зубные отложения. Перкуссия зубов безболезненная, пальпация десны болезненная. Зондирование тканей пародонта вызывает кровоточивость.

Диагноз: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х)

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 1,9 балла (неудовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 1,5 балла («средняя» степень гингивита); индекс РМА = 32,7 % (гингивит «средней» степени тяжести); индекс СРITN – 1,42 (рисунке 43).



Рисунок 43 – Стоматологический статус у пациента А., 14 лет, на момент первичного обращения. Ds: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х). История болезни № 23041, стаж СД 1 типа 1 год 4 месяца

В соответствии с задачами исследования ребёнку проведено курсовое применение разработанной лечебно-профилактической программы.

Результаты оценки стоматологического статуса у пациента А., 14 лет, история болезни № 23041, через 9 месяцев с начала лечения.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 9,6 ммоль/л; уровень HbA_{1c} – 8,03%; С-пептид базальный – 0,469 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,907 нг/мл.

Жалобы со стороны ротовой полости: неприятный запах и сухость во рту; чувство жажды; незначительная кровоточивость и болезненность дёсен

при приёме жесткой пищи и чистке зубов; небольшое количество белого налёта на языке; наличие неприятных ощущений в десне.

Объективно: незначительная гиперемия и изменение конфигурации маргинальной десны и межзубных сосочков на верхней челюсти, кровоточивость при зондировании. Зубодесневое прикрепление не нарушено. Имеются отдельные наддесневые неминерализованные зубные отложения. Перкуссия зубов безболезненная, пальпация десны умеренно болезненная.

Диагноз: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х)

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 0,4 балла (хорошая гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; Н. Loe., 1967) – 0,3 балла («лёгкая» степень гингивита); индекс РМА = 12,6 % (гингивит «лёгкой» степени тяжести); индекс СРITN – 0,41 (рисунок 44).



Рисунок 44 – Стоматологический статус у пациента А., 14 лет, через 9 месяцев с начала лечения заболеваний пародонта с использованием авторской патогенетической программы. Ds: Хронический катаральный гингивит K05.1 (МКБ-Х). История болезни № 23041

Пациенту установлены сроки диспансерного наблюдения каждые шесть месяцев. Таким образом, объём и характер разработанной лечебно-профилактической программы у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет позволяет существенно улучшить клиническое состояние тканей пародонта путём выраженного и пролонгированного действия, сократив вероятность развития диабетических микрососудистых осложнений.

5.4. Результаты лечения заболеваний пародонта у детей второй группы с использованием оригинального лечебно-профилактического комплекса

Динамика изменения индексных показателей состояния пародонта во 2 группе на этапах патогенетической терапии представлена в таблице 23.

Таблица 23 – Особенности индексных показателей состояния пародонта у детей 2 группы, основной подгруппы, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|----------------|---------------------------------------|---------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ОHI-S, (баллы) | 2,29±0,39 | 0,28±0,09* | 0,49±0,13* | 0,93±0,18* |
| GI, (баллы) | 1,78±0,16 | 0,21±0,04* | 0,33±0,01* | 0,51±0,06* |
| PMA, (%) | 49,71±3,79 | 8,66±0,28* | 16,04±0,92* | 20,46±1,17* |
| СРITN, (баллы) | 2,31±0,33 | 0,27±0,06* | 0,59±0,09* | 0,83±0,16* |

Примечание. * – $p \leq 0,01$ отличие статистически достоверное в сравнении с параметрами до лечения.

На момент первичного обращения усреднённая величина индекса ОHI-S у детей основной подгруппы 2 группы составила $2,29 \pm 0,39$, соответствуя «неудовлетворительному» уровню оральной гигиены, индекса GI – $1,78 \pm 0,16$, отображая «среднюю» степень тяжести гингивита при умеренной аккумуляции дентального налёта, над- и поддесневых (мягких, твёрдых) зубных отложений.

Спустя 1 месяц с момента реализации лечебно-профилактического комплекса уровень гигиены улучшился до «хорошего» (ОHI-S – $0,28 \pm 0,09$), а тяжесть гингивита (GI – $0,21 \pm 0,04$) – до «лёгкой» степени интенсивности. Через 6 месяцев с начала внедрения патогенетической терапии, в сравнении с первоначальными значениями, снижение величины ОHI-S составило $4,67 \pm 0,23$ раза, GI – $5,39 \pm 0,29$ раза ($p \leq 0,01$), свидетельствуя о стабилизации «хорошего» уровня гигиены полости рта и «лёгкой» степени тяжести гингивита.

Спустя 12 месяцев на фоне курсового внедрения патогенетической программы, по отношению к исходным величинам, позитивная динамика снижения индексных значений (ОHI-S – $2,46 \pm 0,11$ раза; GI – $3,49 \pm 0,16$ раза;

$p \leq 0,01$) более выражена, чем у детей при проведении общепринятых методов лечения заболеваний пародонта. Оценка состояния уровня гигиены с учётом динамики индексных показателей подтверждает непосредственную и отдалённую эффективность реализованной лечебно-профилактической программы у детей 2 группы, сочетающей применение импульсного бегущего магнитного поля низкой интенсивности и фитотерапевтических лечебных средств.

Длительное поддержание «хорошего» уровня гигиены, «лёгкой» степени воспаления со стороны десневого сосочка и маргинальной десны путём введения комбинации фитопрепаратов («Тонзинал», «ЦМ-1»), как гипоаллергенных, безопасных, физиологичных, не имеющих антигенных свойств и побочных реакций, достигается за счёт выраженного антисептического, бактерицидного, кровоостанавливающего, противовоспалительного, кератопластического, иммуномодулирующего, дезодорирующего, обезболивающего действия биологически активных компонентов (фитонциды, фитогормоны, витамины, микроэлементы, хлорофиллы, алкалоиды, эфирные и жирные масла).

Начальный уровень РМА у детей 2 группы, основной подгруппы ($49,71 \pm 3,79$) приравнен к «средней» тяжести гингивита. Количество секстантов индекса СРІТN с кодом «кровоточивость дёсен» соответствует «высокой», а с кодом «зубной камень» – «средней» интенсивности поражения, при этом параметры распространённости признаков поражения в системе оценки индекса СРІТN ($2,31 \pm 0,33$) интерпретируются как «средние».

Краткосрочный эффект лечебно-профилактической программы у детей 2 группы наступает уже к 1 месяцу терапии, что подтверждается улучшением состояния пародонта до «лёгкой» степени воспаления (РМА – $8,66 \pm 0,28$), сокращением числа секстантов с кодом «кровоточивость дёсен» и «зубной камень» до «низкой» интенсивности при увеличении количества «здоровых» секстантов.

К 6 месяцу курсового внедрения разработанной патогенетической программы наблюдалось более существенное сокращение воспалительных явлений в пародонте (индекс РМА снизился в $3,09 \pm 0,14$ раза, СРITN – в $3,92 \pm 0,27$ раза ($p \leq 0,01$), в сравнении с темпами снижения воспаления при традиционных методах лечения. Стабилизация воспалительных процессов на уровне «лёгкой» степени подтверждает эффективность авторской программы в среднесрочный период и свидетельствует о патогенетической направленности разработанного комплекса для обеспечения стойкой ремиссии. Через 12 месяцев с начала внедрения лечебно-профилактической программы, в сравнении с исходными данными, темпы снижения индексных значений более значительны (индекс РМА – $2,43 \pm 0,18$ раза; СРITN – $2,78 \pm 0,24$ раза; $p \leq 0,01$), чем у детей 2-й подгруппы, получающих стандартную терапию заболеваний пародонта. Пролонгирование локального эффекта, возникающее вследствие аккумуляции оптимальной концентрации в зоне облучения БНИМП биологически активных веществ из состава лекарственных растительных экстрактов, усиливает трофические (метаболические) процессы в пародонте, инициирует механизмы репаративной регенерации, стимулирует противовоспалительные реакции, активизирует работу местных защитных механизмов, нормализует состояние орального гомеостаза.

Достижение устойчивой тенденции к поддержанию «хорошего» уровня гигиены и «лёгкой» степени воспаления в пародонте на фоне курсовой патогенетической терапии у детей 2 группы доказывает долгосрочную эффективность синергического действия фито- и физиотерапевтических воздействий.

Среди ключевых патогенетических факторов, индуцирующих развитие воспаления в пародонте у детей с СД 1 типа, являются следующие: недостаточность β -клеток поджелудочной железы; избыточный приём легко усваиваемых углеводов ввиду болезненности приёма сложных углеводов и грубой пищи; затруднение механизмов самоочищения в полости рта из-за

гипосаливации; изменение состава нормофлоры со сдвигом в сторону увеличения условно-патогенной (патогенной) микрофлоры; снижение резистентности организма и местных (специфических, неспецифических) защитных факторов; патология слюнных желез (нарушение выделительной, секреторной, интегративной, защитной функции); рециркуляция агрессивной микрофлоры полости рта за счёт колебаний содержания гликогемоглобина; прирост количества и видового спектра Гр «-» палочковидных факультативных анаэробных бактерий в под- и наддесневом дентальном налёте.

Реализация патогенетической программы лечения заболеваний пародонта при СД 1 типа, сочетающая комплексность фито- и физиотерапевтического воздействия за счёт синергического эффекта на различные патогенетические звенья диабетических микроангиопатий, способствует улучшению состояния гигиены, предупреждению образования биоплёнок в ротовой полости, снижению вирулентности (персистенции, адгезивности, токсичности) условно-патогенной микрофлоры, повышению локальных защитных механизмов, сокращению признаков воспаления (отёчность, кровоточивость), стабилизации воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, профилактике образования пародонтальных абсцессов.

Особенности микроциркуляции пародонта у детей 2 группы, основной подгруппы, представлена в таблице 24.

Анализ результатов функционального исследования капиллярного кровотока в пародонте у детей 2 группы через 12 месяцев с начала курсового применения разработанного лечебно-профилактического комплекса указывает на более существенную разнонаправленную динамику сдвига показателей в сравнении со стандартным вариантом терапии. У детей 2 группы темпы повышения уровня перфузии тканевого кровотока (ПМ) (альвеолярная десна – $71,27 \pm 3,49\%$; маргинальная десна – $64,23 \pm 3,08\%$) сочетаются с более выраженными темпами снижения интенсивности тканевого кровотока (σ)

(альвеолярная десна – $6,60 \pm 0,29\%$; маргинальная десна – $4,04 \pm 0,18\%$) и коэффициента вариаций (K_v) (альвеолярная десна – $54,54 \pm 2,59\%$; маргинальная десна – $58,35 \pm 2,27\%$).

Таблица 24 – Динамика изменения параметров микроциркуляции в тканях пародонта у детей основной подгруппы, 2 группы, $M \pm m$

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|-------------------------|--|---|---|---|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| M , (пф. ед.) | $\frac{11,07 \pm 1,55}{9,98 \pm 1,12}$ | $\frac{12,83 \pm 2,14^*}{11,61 \pm 1,88^*}$ | $\frac{16,64 \pm 1,92^*}{14,74 \pm 2,35^*}$ | $\frac{18,96 \pm 2,27^*}{16,39 \pm 2,03^*}$ |
| σ , (пф. ед.) | $\frac{1,06 \pm 0,08}{0,95 \pm 0,07}$ | $\frac{1,05 \pm 0,09^*}{0,94 \pm 0,04^*}$ | $\frac{1,01 \pm 0,02^*}{0,92 \pm 0,06^*}$ | $\frac{0,99 \pm 0,03^*}{0,91 \pm 0,05^*}$ |
| K_v , (%) | $\frac{9,57 \pm 1,96}{9,51 \pm 2,83}$ | $\frac{8,18 \pm 2,19^*}{8,09 \pm 2,02^*}$ | $\frac{6,07 \pm 1,34^*}{6,24 \pm 1,06^*}$ | $\frac{5,22 \pm 1,13^*}{5,55 \pm 0,79^*}$ |

Примечание: числитель – значения параметров микроциркуляции альвеолярной десны, знаменатель – значения параметров микроциркуляции маргинальной десны; * – статистически достоверно в сравнении с значениями параметров микроциркуляции до лечения ($p < 0,01$).

Установлено, что эффективность лечебно-профилактических мероприятий с помощью фито- и физиотерапевтических методов коррекции при «застойно-ишемической» форме микроциркуляторных расстройств достигается путём усиления базального кровотока, сокращения колеблемости эритроцитарного потока и вазомоторной активности в микроциркуляторном русле пародонта (рисунок 45).

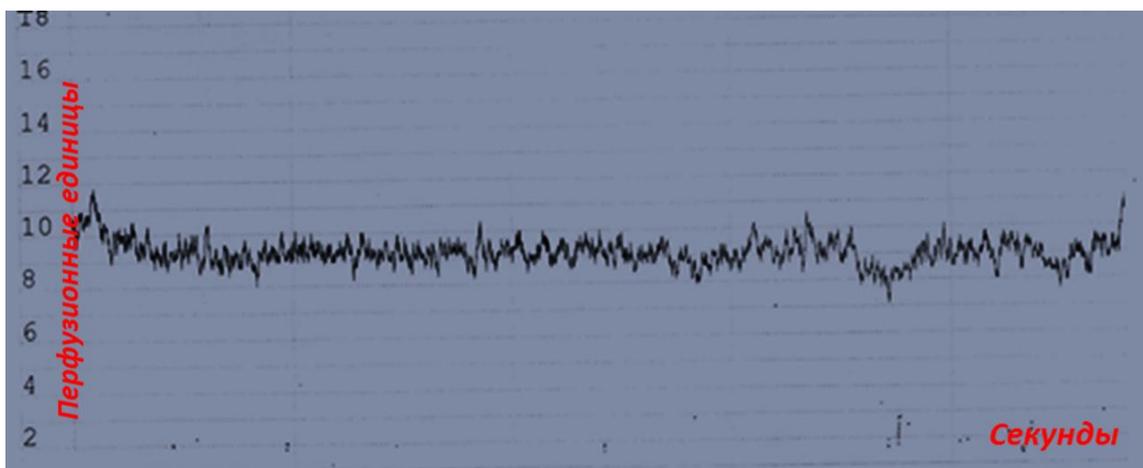


Рисунок 45 – ЛДФ-грамма пациента М., 16 лет (стаж СД 1 типа 9 лет 2 месяца), после 12 месяцев с начала проведения патогенетической терапии (авторская методика)

Использование синергического воздействия фито- и физиотерапевтических факторов в оригинальном лечебно-профилактическом комплексе у детей 2 группы не только активизирует фотобиологические

механизмы, способствуя дилатации сосудов микроциркуляторного русла, дегидратации очага воспаления, улучшению локального микрокровотока, но и усиливает процессы клеточного дыхания, значительно сокращая уровень токсичных метаболитов кислорода в очаге воспаления тканей пародонта.

Параметры амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока в тканях пародонта на этапах патогенетической терапии с учётом функционального вклада каждого спектра в общий уровень тканевой перфузии $(A_{max}/M) \times 100\%$ у детей 2 группы представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Динамика изменения параметров амплитудно-частотного спектра колебаний микрокровотока в пародонте у детей основной подгруппы, 2 группы, $M \pm m$, пф. ед.

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|--|---------------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <u>Эндотелиальный спектр</u> , (A _{max} /M) | 4,061 ± 0,797 | 4,114 ± 0,923* | 4,218 ± 0,856* | 4,308 ± 1,054* |
| <u>Нейрогенный спектр</u> , (A _{max} /M) | 3,954 ± 1,099 | 3,902 ± 0,976* | 3,804 ± 1,261* | 3,747 ± 1,318* |
| <u>Миогенный спектр</u> , (A _{max} /M) | 2,809 ± 1,104 | 2,837 ± 0,985* | 2,892 ± 0,763* | 2,919 ± 0,826* |
| <u>Дыхательный спектр</u> , (A _{max} /M) | 1,913 ± 0,202 | 2,116 ± 0,398* | 2,542 ± 0,364* | 2,806 ± 0,479* |
| <u>Сердечный спектр</u> , (A _{max} /M) | 2,631 ± 0,179 | 2,759 ± 0,383* | 3,037 ± 0,341* | 3,198 ± 0,563* |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении со значениями вклада в обеспечение тканевой перфузии до лечения ($p < 0,05$).

Результаты оценки амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у детей 2 группы через 12 месяцев с начала использования разработанной патогенетической программы, в сравнении с данными до терапии, указывают на усиление потока крови за счёт существенного увеличения вклада пассивных механизмов регуляции кровотока (дыхательный – $46,68 \pm 5,71\%$; сердечный – $21,55 \pm 4,08\%$) ($p < 0,05$), при этом усиление механизмов активной регуляции (миогенный – $3,92 \pm 0,27\%$; эндотелиальный – $6,08 \pm 0,39\%$) статистически недостоверно ($p > 0,05$). На фоне комплексной корригирующей

терапии у детей со стажем СД 1 типа более двух лет значительный приток крови в микроциркуляторном русле пародонта достигается путём улучшения кровяного оттока и сокращения объёма крови в веноулярном отделе.

Сопоставление применяемых методик лечения (стандартная, авторская) по результатам изучения динамики амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм доказывает эффективность дифференцированных методов коррекции с учётом стажа СД 1 типа и патогенеза эндокринопатии. На фоне реализации авторской методики у детей 1 группы повышение эффективности капиллярного кровотока обеспечивается увеличением доли активных (тонусформирующих) факторов контроля микроциркуляции в эндотелиальном и миогенном спектрах, а у детей 2 группы – усилением вклада пассивных факторов регуляции микрокровотока в дыхательном и сердечном диапазонах.

Фоновые параметры базального микрокровотока в тканях пародонта на этапах реализации лечебно-профилактической программы по данным вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм у детей 2 группы представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Динамика изменения фоновых параметров базального микрокровотока в тканях пародонта у детей основной подгруппы, 2 группы, $M \pm m$, пф. ед.

| Показатели | Величина показателя на этапах лечения | | | |
|------------------------------|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | До лечения | Через 1 месяц | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Нейрогенный тонус, пф. ед. | $1,88 \pm 0,41$ | $1,87 \pm 0,52^*$ | $1,91 \pm 0,43^*$ | $1,85 \pm 0,37^*$ |
| Миогенный тонус, пф. ед. | $2,47 \pm 0,58$ | $2,49 \pm 0,43^*$ | $2,56 \pm 0,35^*$ | $2,58 \pm 0,46^*$ |
| Показатель шунтирования, ед. | $1,31 \pm 0,26$ | $1,33 \pm 0,19^*$ | $1,34 \pm 0,22^*$ | $1,39 \pm 0,31^*$ |

Примечание: * – статистически достоверно в сравнении с фоновыми параметрами базального кровотока до лечения ($p < 0,05$).

Данные вейвлет-анализа ЛДФ-грамм у детей 2 группы спустя 12 месяцев с начала реализации патогенетической терапии свидетельствуют, что

прирост потока крови достигается усилением нутритивного кровотока и улучшением оттока крови.

Сочетанное действие БНИМП и фитотерапии повышает эффективность микрокровотока через подъём уровня миогенного тонуса ($3,64 \pm 0,21\%$), снижения влияния нейрогенного компонента ($1,60 \pm 0,13\%$), увеличения показателя шунтирования ($6,10 \pm 0,37\%$) ($p > 0,05$).

Системный анализ микрососудистого тонуса с учётом результатов амплитудно-частотного спектра в тканях десны у детей подгруппы сравнения аргументирует, что объём стандартных лечебных мероприятий у детей с различным стажем СД 1 типа не позволяет достигнуть выраженного терапевтического результата, а клинично-функциональная результативность является непродолжительной. Краткосрочная эффективность традиционной терапии микрососудистых нарушений в тканях пародонта определяется не только отсутствием влияния на патогенетические механизмы СД 1 типа, но и отсутствием «пациент-ориентированного» подхода с учётом стажа и степени выраженности дегенеративно-дистрофических расстройств в микроциркуляторном русле пародонта в результате гипергликемии.

Преимуществом разработанной патогенетической терапии с применением дифференцированных фито- и физиотерапевтических методов коррекции микроангиопатий тканей пародонта у детей с различным стажем СД 1 типа, является не только существенное улучшение эффективности кровотока, путём воздействия на микроциркуляторные регуляторные (активные, пассивные) механизмы, но и пролонгированный характер предложенной методики. Терапевтический эффект местного воздействия БНИМП в сочетании с экстрактами лекарственных трав на расстройства микроциркуляции в тканях пародонта у детей 2 группы осуществляется за счёт увеличения амплитуд колебаний в активном тонус-формирующем спектре (миогенный, эндотелиально-зависимый компонент). Терапевтическая результативность авторского патогенетического комплекса, несмотря на атонию и наличие дегенеративных специфических нарушений стенки

микрососудов, реализуется и за счёт сокращения влияния нейрогенной активности, повышения амплитуды дыхательного и сердечного ритма, восстановления мышечного тонуса и сосудодвигательной активности прекапилляров, нормализуя, тем самым, тканевой кровоток в артериолярном отделе микроциркуляторного русла пародонта. Выраженные позитивные сдвиги в клинической картине и результатах функциональных исследований при внедрении лечебно-профилактической программы достигаются за счёт синергизма БНИМП и лекарственных экстрактов, усиливая фармакодинамику, фармакокинетику и активность фитосредств. Увеличение глубины проникновения лекарственных веществ обеспечивается путём повышения проницаемости СОПР, усиления тканевого метаболизма, улучшения гемореологических и микроциркуляторных показателей, активизации специфических рецепторов «клеток-мишеней», нормализации кислородного гомеостаза.

Под влиянием лечебно-профилактического комплекса улучшение микроциркуляции в пародонте у детей 2 группы реализуется через следующие направления: увеличение пороговой чувствительности к вазоконстрикторам и длительности латентной фазы констрикции; восстановление тонуса и проницаемости стенок капилляров; предупреждение экстравазации форменных элементов и плазмы крови; повышение эластичности мембран эритроцитов; снижение способности тромбоцитов к склеиванию (агрегации); сокращение интерстициальной инфильтрации белков плазматических мембран; усиление выведения клеточных отломков (детрит) и расщепления фибриновых депозитов в воспалительном очаге; уменьшение сроков лизирования некротических тканей и токсических метаболитов; понижение онкотического давления; усиление протеолиза воспалительных медиаторов; минимизация риска высвобождения тромбогенных факторов, инициирующих тромбоцитарный и плазменный гемостаз; модуляция физиологических защитных систем организма;

оптимизация сроков восстановления адаптационных механизмов и динамического гомеостатического равновесия.

Результаты анализа качества жизни детей 2 группы при использовании оригинального лечебно-профилактического комплекса по данным «PedsQL Diabet Module» представлены на рисунке 46.

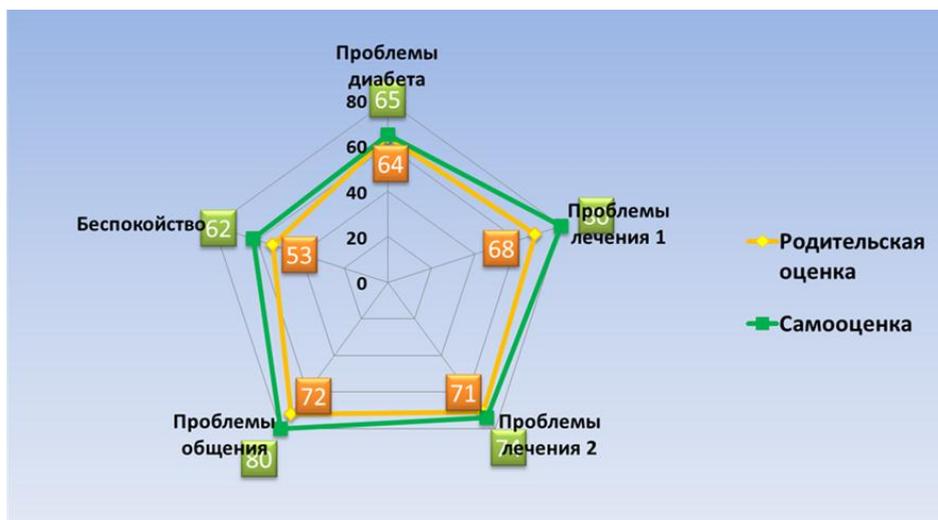


Рисунок 46 – Показатели качества жизни у детей 2 группы на фоне патогенетической терапии заболеваний пародонта (основная подгруппа) по данным диабетического модуля опросника PedsQL

Данные изучения качества жизни детей 2 группы, основной подгруппы, до и после 12 месячного курсового применения патогенетического комплекса, согласно анкетированию, показали разнонаправленную динамику величин как со стороны самооценки, так и родительской оценки. По отношению к данным исходного мониторингирования позитивная динамика выявлена в блоках «Проблемы диабета» (самооценка – $3,17 \pm 0,49\%$; оценка родителей – $12,28 \pm 1,86\%$), негативная – в шкалах «Проблемы лечения 1» (самооценка – $2,44 \pm 0,43\%$; оценка родителей – $6,85 \pm 1,07\%$), «Проблемы лечения 2» (самооценка – $3,79 \pm 0,41\%$; оценка родителей – $5,33 \pm 0,51\%$), «Проблемы общения» (самооценка – $4,76 \pm 0,39\%$; оценка родителей – $2,71 \pm 0,28\%$), при этом в блоке «Беспокойство», как при самооценке, так и при родительской оценке, статистически достоверные изменения показателей отсутствуют. Повышение качества жизни детей 2 группы при реализации комплексной программы с использованием аппаратной физиотерапии и

лекарственных экстрактов (блок «Проблемы диабета») обосновано как улучшением состояния микроциркуляции, так и существенным сокращением клинических симптомов воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта: болезненность, отёчность, кровоточивость дёсен при приёме пищи и чистке зубов; твёрдые поддесневые и наддесневые зубные отложения; мягкий и пигментированный зубной налёт; чувствительность пришеечной области зубов от механических, тепловых и химических раздражителей; неприятный запах изо рта; отделяемое (серозное, гнойное) из пародонтальных карманов.

Незначительное снижение показателей качества жизни у детей 2 группы по шкалам «Проблемы лечения 1», «Проблемы лечения 2», «Проблемы общения» со стороны оценки родителей и самооценки, в сравнении с начальными данными, указывает на небольшие затруднения, связанные с проведением процедур аппаратной физиотерапии БНИМП, а также наложения десневых фитопластин экстрактов лекарственных трав «ЦМ-1».

Клинический пример №4 (2 группа, разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий). Больной Р., 16 лет, история болезни № 18504, стаж эндокринопатии 5 лет 7 месяцев. Наследственный анамнез: по сахарному диабету не отягощен.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 11,4 ммоль/л; уровень HbA_{1c} – 10,08%; С-пептид базальный – 0,129 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,208 нг/мл.

Жалобы на момент осмотра со стороны полости рта: сухость во рту; неприятный стойкий запах изо рта; периодически появляющаяся кровоточивость и болезненность дёсен при чистке зубов и приёме пищи; чувство жажды; жжение, зуд и неприятные ощущения в дёснах; припухлость и изменение цвета со стороны десны; повышенная чувствительность зубов.

Объективно: на верхней и нижней челюсти отмечается гиперемия, отёчность, синюшность (цианотичность) межзубных сосочков и слизистой оболочки десневого края, изменение конфигурации десневых сосочков.

Определяется кровоточивость десны при зондировании, отсутствие зубодесневого прикрепления. Оголение шеек и верхней трети корней зубов. Имеются наддесневые и поддесневые зубные отложения, выраженные тяжи СОПР и патологические прикрепления уздечек губ. Язык влажный, обложен плотным, трудно счищаемым белым налётом. Перкуссия зубов безболезненная, пальпация десны также безболезненная (рисунок 47).



Рисунок 47 – Стоматологический статус у пациента Р., 16 лет, на момент первичного обращения. Ds: Хронический генерализованный пародонтит средней степени K05.3 (МКБ-Х). История болезни № 18504, стаж СД 1 типа 5 лет 7 месяцев.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести K05.3 (МКБ-Х).

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 2,6 балла (плохая гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 2,2 балла («тяжёлая» степень воспаления); индекс РМА = 65,7 % («тяжёлая» степень воспаления); индекс СРITN – 2,71. В соответствии с задачами исследования, ребёнку проведена разработанная оригинальная программа лечебно-профилактических мероприятий.

Результаты оценки стоматологического статуса у пациента Р., 16 лет, история болезни № 18504, через 11 месяцев с момента лечения.

Показатели метаболической компенсации: уровень гликемии – 10,7 ммоль/л; уровень HbA1c – 9,94%; С-пептид базальный – 0,137 нг/мл; С-пептид стимулированный – 0,213 нг/мл.

Жалобы на момент осмотра со стороны полости рта: сухость и неприятный запах изо рта; чувство жажды; незначительная болезненность и кровоточивость дёсен во время чистки зубов и употреблении жёсткой пищи; чувство жажды; небольшое количество белого налёта на языке; неприятные ощущения в десне; снижение чувствительности зубов.

Объективно: незначительная гиперемия и изменение конфигурации межзубных сосочков и слизистой оболочки десневого края на верхней и нижней челюсти. Отсутствие зубодесневого прикрепления. Слабо выраженная кровоточивость десны при зондировании. Оголение шеек, верхней трети корней зубов. Имеются отдельные наддесневые «мягкие» зубные отложения. Язык влажный, покрыт незначительным белым налётом. Перкуссия зубов безболезненна. Пальпация десны безболезненная.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести K05.3 (МКБ-Х)

Стоматологический статус: упрощённый гигиенический индекс ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964) – 0,9 балла (удовлетворительная гигиена); индекс GI (J. Silness., 1964; H. Loe., 1967) – 0,5 балла («лёгкая» степень воспаления); индекс РМА = 20,8 % («лёгкая» степень воспаления); индекс СРITN – 0,82.



Рисунок 48 - Стоматологический статус у пациента Р., 16 лет, история болезни № 18504, через 11 месяцев с момента реализации оригинальная программа лечебно-профилактических мероприятий

Пациенту установлены сроки диспансерного наблюдения каждые три месяца. Таким образом, разработанная оригинальная методика коррекции микроангиопатий с использованием фито- и физиотерапевтических методов у детей со стажем СД 1 типа более двух лет путём влияния на разноуровневые звенья патологических механизмов, суммации терапевтических эффектов, удлинения последующего этапа позитивно воздействует на клинико-функциональные проявления заболеваний пародонта, минимизируя вероятность развития микрососудистых осложнений.

Таким образом, систематизируя научные данные, очевидно, что внедрение современных технологий терапии СД 1 типа (инсулинотерапия, средства суточного мониторинга гликемии) приближает образ жизни детей с эндокринной патологией к образу жизни «здоровых» и «практически здоровых» ровесников, о чём свидетельствует сопоставимость с усреднёнными параметрами качества жизни по Российской Федерации в данной возрастной категории.

При отсутствии диабетических осложнений в фазе компенсации и субкомпенсации СД не приносит ребёнку существенных физических страданий, не влияет на социальную адаптацию, при этом поддержание физического и психологического благополучия невозможно без достижения устойчивой компенсации углеводного обмена.

Углублённый анализ результатов опросника PedsQL Diabet Module указывает, что параметры качества жизни детей 1 и 2 групп, основных подгрупп, получающих дифференцированную патогенетическую терапию с применением физиотерапевтических и фитотерапевтических методов коррекции микрососудистых нарушений в тканях пародонта по шкале «Проблемы диабета» статистически достоверно ($p \geq 0,05$) превышают аналогичные показатели детей подгрупп сравнения с различным стажем СД 1 типа. Реализуемые детям подгруппы сравнения традиционные стоматологические мероприятия позволяют кратковременно улучшать клинические симптомы заболеваний пародонта, подтверждая необходимость

патогенетической терапии в зависимости от типа диабетических микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта («застойно-гиперемический» или «застойно-ишемический» тип).

Индивидуализированный патогенетический подход в коррекции микроциркуляторных нарушений в пародонте у детей с СД 1 типа согласуется с современной тенденцией «нового образа жизни», в которой пациент выступает в качестве основного участника лечебно-реабилитационных мероприятий, а внедрение комплексного фито- и физиотерапевтического воздействия объективно отображает междисциплинарную ориентированность медицинской помощи.

В данном контексте персонификация с использованием патогенетической терапии позволяет улучшить пародонтологический статус, облегчить протекание заболевания, снизить риск осложнений (рецидивов), повысить уровень качества жизни ребёнка, а также рассматривать особенности физического, социального, психоэмоционального функционирования, которые определяют тип поведения ребёнка в отношении установленного врачом (эндокринолог, педиатр, стоматолог) протокола (алгоритма) терапевтических мероприятий с учётом стажа заболевания, степени метаболической компенсации и возраста пациента.

ГЛАВА VI. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сахарный диабет 1 типа как многофакторное, полигенное заболевание встречается у 96% детского населения с эндокринопатиями и является наиболее значимой проблемой современного здравоохранения в целом и диабетологии в частности [46,128,149,158,197]. Основу СД 1 типа составляет идиопатическая или иммуноопосредованная деструкция островковых β -клеток поджелудочной железы, способствующая развитию абсолютного инсулинодефицита, нарушению углеводного метаболизма, дисбаланса жирового и белкового обмена, и проявляющаяся гипергликемией с формированием осложнений [49,109,127,200,209].

Такие серьёзные факторы как «эпидемический» потенциал и масштаб роста заболеваемости СД 1 типа, значительная вероятность развития «острых» и «поздних» осложнений, тенденция прироста больных младших возрастных групп, ухудшение качества жизни, снижение работоспособности и социальной активности пациентов молодого возраста, их ранняя инвалидизация, а также существенные экономические государственные расходы в этой сфере, создают предпосылки для постоянного совершенствования медико-социальных и психологических аспектов управления сахарным диабетом [47,52,73,106,112,202]. Среди основных факторов позднего выявления микроангиопатий при СД 1 типа специалисты выделяют отсутствие симптоматики сосудистых поражений, продолжительную доклиническую фазу, недостаточную настороженность врачей различных специальностей, необъективную оценку ранних сосудистых проявлений. Необратимый характер патологического процесса и значительная распространённость диабетических микроангиопатий среди детей (60-80% от общих осложнений), предопределяющих нетрудоспособность и преждевременную инвалидизацию, актуализирует исследования по дальнейшему изучению методологических принципов диагностики и коррекции микрососудистых нарушений при СД 1 типа [45].

Научные данные свидетельствуют, что морфологические поражения в структурах пародонтального комплекса при СД проявляются не только в виде гемореологических нарушений, прогрессирующей костной резорбции альвеолярного отростка и пародонта, но и экстравакулярных (первичных), а также интраваскулярных (вторичных) микроциркуляторных расстройств, при этом микроангиопатии проявляются в виде плазматических повреждений базальной мембраны и имеют первичный характер [146,201]. Нарушения целостности сосудов микроциркуляторного русла при гипергликемии, возникающие за счёт снижения миогенной ауторегуляции и формирования эндотелиальной дисфункции капилляров (артериол) из-за невозможности достижения оптимальной компенсации углеводного обмена (гликемического контроля), запускают каскад патологических реакций на клеточном и молекулярном уровнях. Результатом данных механизмов являются функциональные сдвиги в системе слюварного гомеостаза, дисбиотические состояния, иммунологический дисбаланс, бактериальная инвазия, нарушение протекания репаративных процессов, морфологические изменения в слизистой оболочке ротовой полости, деминерализация зубной эмали, усиление процессов дегенерации костной ткани. Сочетанное влияние локальных и общих патогенетических факторов на фоне неадекватной неспецифической резистентности и реактивности организма создаёт оптимальные условия для деструкции тканей пародонта [29,34,43,60,144].

Система микроциркуляторного русла, участвующая в регуляции метаболических процессов, крайне чувствительно реагирует на изменения микрогемодинамики в тканях пародонта даже до клинической симптоматики сахарного диабета. Поиск информативных, неинвазивных, прецизионных, безопасных методов тестирования периферического микрокровотока необходим для ранней диагностики и коррекции диабетических микроангиопатий, а также предупреждения прогрессирования хронических сосудистых заболеваний. ЛДФ как сверхчувствительный современный метод регистрации уровня капиллярного кровотока позволяет не только определять

степень перфузии крови, но и через вейвлет-преобразование амплитудно-частотного спектра устанавливает нарушения вклада компонентов пассивных, активных регуляторных механизмов при СД 1 типа [84,100].

Реализация эффективных технологий терапии СД 1 типа у детей достигается не только стандартными медикаментозными подходами, направленными на достижение оптимальной компенсации углеводного (липидного) обмена и нормализацию работы сердечнососудистой системы. По данным авторов, медикаментозная терапия в детском возрасте имеет возрастные ограничения, негативные эффекты, сложности при соблюдении предельно допустимых порогов лекарственной безопасности. Современная лечебная тактика ведения детей с СД 1 типа ориентирована и на разработку физиотерапевтических методов, являющихся наиболее безопасными и физиологичными. Научные исследования применения БНИМП, обладающего динамическим влиянием, оптимальностью воздействия, наибольшим количеством биотропных показателей, для коррекции микроциркуляторных нарушений у детей с СД 1 типа единичны и разрозненны. Эффективным потенциалом для разработки и реализации новых способов коррекции микроангиопатий у детей с СД 1 типа с учётом персонализированного и комплексного подхода является сочетанное фито- и физиотерапевтическое воздействие, базирующееся на патогенезе и стаже эндокринопатии, а также количестве поздних диабетических сосудистых осложнений. Поэтому целью исследования является повышение эффективности патогенетической терапии заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа с использованием современных неинвазивных методов диагностики капиллярного кровотока, авторской дифференцированной фито- и физиотерапевтической программы коррекции микроциркуляторных нарушений с учётом стажа эндокринопатии, оценки качества жизни детей на этапах комплексной терапии, а также «пациент-ориентированного» подхода. Для реализации цели и задач работы обследовано 143 ребёнка подросткового возраста (65 мальчиков, 78 девочек) с подтверждённым диагнозом «СД 1 типа» в возрасте 12-17 лет со стажем

эндокринопатии 6 месяцев – 12 лет. Распределение по группам проводилось в зависимости от продолжительности СД 1 типа. Первую группу составили 62 ребёнка со стажем СД 1 типа менее двух лет, вторую группу – 81 ребёнок с длительностью СД 1 типа от двух до двенадцати лет. У всех детей диагностированы поздние диабетические осложнения: катаракта, ретинопатия, нефропатия, хайропатия, полинейропатия I А-В ст., липоидный некробиоз, автономная кардиопатия, жировая дистрофия, бессимптомная гипогликемия. Лабораторно-инструментальное и клиническое обследование детей с распределением по подгруппам, а также определение уровня компенсации углеводного обмена проведено в соответствии со «Стандартом медицинской помощи при СД 1 типа» (Приказ МЗ РФ от 01.10.2020г. № 1053н) и «Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению СД 1 типа у детей и подростков» (2013 г.).

По распространённости осложнений СД в исследуемых группах превалирует диабетическая полинейропатия ($22,58 \pm 5,31\%$ и $82,71 \pm 4,2\%$, соответственно), практически одинаковая встречаемость отмечена у диабетической нефропатии ($12,9 \pm 4,26\%$ и $56,79 \pm 5,5\%$) и диабетической ретинопатии ($11,29 \pm 4,02\%$ и $50,62 \pm 5,56\%$), выявляемость катаракты и автономной кардиопатии составляет (1 группа – $8,1\%$ и $3,2\%$; 2 группа – $35,8\%$ и $32,1\%$). Во 2 группе признаки хайропатии диагностированы у $25,9\%$ детей, жирового гепатоза и липоидного некробиоза – у $17,3\%$ и $7,4\%$ соответственно, при этом сочетанные осложнения наблюдаются у $41,9\%$ пациентов. Таким образом, у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет частота встречаемости диабетических осложнений в 3,7-10,1 раза ниже, чем у детей 2 группы, что обусловлено синтезом С-пептида, присутствием β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, секретирующих собственный инсулин, незавершённостью процессов аутоиммунного разрушения инсулин-продуцирующих клеток.

Детальное изучение клинической симптоматики и анамнестических данных у детей с инсулинозависимым СД показало, что $98,6 \pm 0,98\%$ детей

имеют жалобы на кровоточивость дёсен после употребления твёрдой пищи и чистки зубов. Отмечают сухость в ротовой полости и снижение саливации 90,21±2,48% пациентов, а 84,61±3,02% детей с СД 1 типа беспокоит отёчность, покраснение и крайняя болезненность дёсен. На патологические изменения красной каймы губ и углов рта указывают 60,84±4,08% детей, при этом 32,17±3,91% пациентов с СД 1 типа предъявляют жалобы на запах изо рта. У 8,39±2,32% больных наблюдается снижение (потеря) вкусовых ощущений и обоняния, а у 6,99±2,13% – онемение губ и кончика языка. Обращает на себя внимание тот факт, что более значительное число жалоб и стоматологических проявлений (субъективных, объективных) выявлено у детей 1 группы, госпитализированных в состоянии кетоацидотической комы (кетоацидоза), в отличие от детей 2 группы, находящихся на базис-болюсном режиме инсулинотерапии.

Анализ оценки гигиенического состояния у детей 1 группы, по данным индекса ОНI-S (Green, Vermillion, 1964), указывает на примерно одинаковую распространённость «хорошего», «удовлетворительного» и «плохого» уровня оральной гигиены, в то время как во 2 группе частота встречаемости детей с «хорошим» уровнем гигиены, в сравнении с 1 группой, уменьшилась в 1,4 раза, а с «неудовлетворительным» и «плохим» уровнем гигиены увеличилась в 1,7 и 1,2 раза соответственно. Аналогичная тенденция прослеживается и по результатам GI (Loe, Silness, 1964). Так, во 2 группе число детей с «лёгкой» степенью воспаления десны, по отношению к 1 группе, сократилось в 2,1 раза, а количество пациентов со «средним» и «тяжёлым» гингивитом повысилось в 1,2 и 3,8 раза соответственно. Среди ключевых факторов, определяющих ухудшение гигиенического состояния полости рта при увеличении стажа СД 1 типа, следует выделить крайнюю болезненность при проведении «качественной» индивидуальной гигиены с применением дополнительных профилактических средств из-за ухудшения метаболической компенсации СД и «тяжёлого» общесоматического состояния больного ребёнка.

В структуре пародонтопатий, выявленных среди 85,5% детей 1 группы, хронический катаральный гингивит встречается в 3,4 и 4,9 раза чаще, чем гипертрофический гингивит и рецессия десны соответственно, а лёгкая степень тяжести хронического локализованного пародонтита диагностирована у 3,2% больных. Из общего количества детей со стажем СД 1 типа более двух лет, в сравнении с 1 группой, численность пациентов с рецессией десны и гингивитами сократилась в 1,9 раза, прирост детей с хроническим пародонтитом составил 16,2 раза, а у 19,7% детей наблюдается хронический генерализованный пародонтит. Оценка нозологических форм пародонтопатий, выявленных у 95,1% детей 2 группы, свидетельствует, что катаральный хронический гингивит выявлен в 4,2 раза чаще рецессии десны и в 2,3 раза чаще гипертрофического гингивита. Результаты наблюдений указывают, что увеличение индекса РМА (Parma С., 1960) в 1,5 раза у детей 2 группы обусловлено прогрессированием воспалительных процессов с распространением явлений от маргинальной десны к костным структурам пародонта. Признаками воспалительно-деструктивных процессов костной ткани альвеолярных отростков челюстей являются расширение в пришеечной области периодонтальной щели, отсутствие контурированности («вертикальная резорбция») кортикальных пластинок межальвеолярных костных перегородок, явления остеопороза верхушек межзубных перегородок, несоответствие рентгенологической и клинической картин. Из расчёта на одного обследованного пациента (SPITN, J. Ainamo, 1982), у детей 2 группы, по отношению к величинам детей 1 группы, число «здоровых» секстантов сократилось в 2,8 раза, а количество секстантов с кодами «кровоточивость дёсен после зондирования» и «над- и поддесневой зубной камень» увеличилось в 1,3 и 2,2 раза соответственно. Прирост значений SPITN в 1,8 раза у детей со стажем СД 1 типа более двух лет, относительно 1 группы, убедительно доказывает целесообразность внедрения малоинвазивных современных щадящих методов удаления биоплёнки в объёме пародонтальной поддерживающей терапии (Supportive Periodontal

Therapy, SPT) для увеличения сроков сохранения зубодесневого прикрепления и продолжительности ремиссии, минимизации вероятности прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов, повышения качества лечебно-профилактических мероприятий ВЗП у детей с СД 1 типа.

Результаты изучения ЛДФ-грамм у детей с СД 1 типа и пародонтопатиями указывают на сокращение тканевого микрокровотока, при этом более интенсивная микроциркуляция регистрируется в альвеолярной части десны по отношению к маргинальной десне. Анализ функциональных исследований показал, что у детей с длительным стажем СД 1 типа, ввиду гипогликемических состояний из-за недостаточного уровня компенсации заболевания, прогрессируют воспалительно-деструктивные изменения со стороны пародонта, снижается активность микрокровотока и перфузии, подтверждая недостаточную состоятельность компенсаторных сосудистых механизмов. У детей 2 группы, в сравнении с пациентами 1 группы, уменьшение величины ПМ в альвеолярной десне составило 1,3 раза, в маргинальной десне – в 1,2 раза, что указывает на уменьшение перфузии в пародонте. Снижение величины среднеквадратического отклонения (σ) у детей со стажем СД 1 типа более двух лет (1,1 раза и 1,2 раза соответственно) обусловлено сокращением величин средней модуляции кровотока и колеблемости эритроцитарного потока, доминированием симпатических влияний в регуляции микрососудистого тонуса. Усиление сосудодвигательной активности сосудов микроциркуляторного русла пародонта у детей 2 группы из-за подъёма коэффициента вариации (Kv) (1,2 раза и 1,2 раза соответственно) ведёт к изменениям активной модуляции кровотока и адаптационных реакций в ответ на гипогликемию и явления кетоацидоза. Подъём артериолярного тонуса, уменьшение циркулирующего объёма крови в артериолярном звене, сокращение числа действующих капилляров и скорости движения эритроцитов, сочетающееся с усиленным кровенаполнением в веноулярном отделе и уменьшением объёмного соотношения эритроцитов и плазмы в цельной крови у детей 2 группы,

приводит к сокращению перфузии и ухудшению трофической функции пародонта. Результаты изучения реакций симпатико-адреналовой системы при выполнении функциональных проб подтверждают достаточно слабую реакцию сосудистой системы пародонта у детей со стажем СД 1 типа более двух лет, что связано с уменьшением нейрогенных влияний, венозным полнокровием за счёт веноу-артериолярных констрикторных реакций, спазмом артериол вследствие диабетических микроангиопатий. Таким образом, качественные и количественные изменения величин, определяющих капиллярный кровоток, свидетельствуют о снижении адаптационных возможностей и функциональных сосудистых резервов в пародонте у детей 2 группы, обосновывая необходимость коррекции микроангиопатий с целью улучшения параметров микроциркуляции, пролонгации лечебного эффекта заместительной инсулинотерапии и минимизации осложнений хронических гипергликемических состояний.

Детальный анализ регуляторных компонентов микроциркуляторного русла у детей с СД 1 типа при помощи вейвлет-преобразования амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм базального кровотока в определённых частотных диапазонах позволяет определить механизмы (пассивные, активные) перфузионного контроля. В отличие от показателей амплитудно-частотных спектров ЛДФ-грамм здоровых детей, где действие регуляторных механизмов микрокровоотока сбалансировано через равномерное влияние составляющих активной модуляции, у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет повышается вклад нейрогенного компонента регуляции, при этом роль эндотелиального и миогенного факторов сокращается. Величина амплитуды нейрогенной, эндотелиальной, сердечной активности у пациентов 1 группы, по отношению к референсным диапазонам значений амплитудно-частотного спектра здоровых детей, не имеет значительных различий, в то время как снижение амплитудных параметров дыхательного ритма и миогенной активности статистически достоверно. Уменьшение амплитуд миогенного спектра в сочетании с повышением миогенного сосудистого тонуса

обеспечивает локальный ангиоспазм при сохранении достаточного притока крови, уменьшение скорости кровотока в артериолярном звене, а также ранние явления застоя в веноулярном звене микроциркуляторного русла пародонта. Следует отметить, что у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет отсутствие значительного уменьшения капиллярной перфузии структур пародонта связано с активацией «пассивных» регуляторных механизмов, снижением резерва на уровне капиллярного звена, сокращением времени полувосстановления и сосудодвигательной активности тканевого кровотока. Таким образом, у детей 1 группы с субкомпенсацией метаболических процессов (HbA1c 7,6-9,0%) возникающие гемореологические нарушения микроциркуляции протекают по «застойно-гиперемическому» типу.

Изучение ЛДФ-грамм во 2 группе, в сопоставлении с данными детей 1 группы, выявило статистически значимое уменьшение тканевой перфузии в пародонте в сочетании с приростом вазомоторной функции микрососудов. В сравнении с величинами амплитудно-частотного спектра детей со стажем СД 1 типа менее двух лет, у пациентов 2 группы, с одной стороны, повышаются нормированные амплитуды колебаний в миогенном (1,09 раза), эндотелиальном (1,08 раза), респираторном (1,06 раза) диапазонах, с другой – сокращаются параметры амплитуд нейрогенного (1,14 раза), сердечного (1,20 раза) спектра, при этом среди механизмов активной регуляции микрокровотока нейрогенная активность доминирует над миогенной и эндотелиальной. Результатом нарушения секреции инсулина β -клетками островков Лангерганса при увеличении стажа эндокринопатии у детей 2 группы является потеря сосудистого тонуса, дегенеративные специфические изменения в сосудистом русле, реологические расстройства, нарушение кислородно-углекислотного равновесия в крови, при этом снижение со стороны ЦНС адренергических воздействий на миоциты капиллярного отдела уменьшает амплитуду колебаний кровотока в нейрогенном диапазоне. В ходе исследования выявлено, что у детей 2 группы на сокращение нутритивного кровотока оказывают влияние следующие факторы:

статистически достоверное снижение ПМ, амплитуды сердечного и дыхательного ритма; нарушение поступления крови из капиллярного звена; замедление скорости (линейной, объёмной) кровотока; затруднение оттока из веноулярного отдела. Таким образом, у детей со стажем СД 1 типа более двух лет и декомпенсацией ($HbA1c > 10,5\%$), сокращение перфузии на фоне снижения амплитуды дыхательной волны и кардиоритма свидетельствует о микроциркуляторных расстройствах по «застойно-ишемическому» типу с характерной несостоятельностью нейрогуморальных механизмов регуляции, выраженными гемодинамическими нарушениями, истощением адаптационно-компенсаторных ресурсов, венозным стазом.

Данные вейвлет-преобразования при анализе ЛДФ-грамм у детей 1 группы, отражающие состояние регуляторных механизмов, указывают на сокращение активной и усиление пассивной модуляции микрокровотока в пародонте, что обусловлено уменьшением НТ, ростом МТ, по отношению к среднестатистическим величинам детей с интактным пародонтом. Прирост объёма циркулирующей крови по шунтирующим анастомозам и уменьшение микрокровотока по капиллярному отделу в пародонте у детей 1 группы, реализующийся в виде повышения ПШ в сравнении с нормативными данными, создаёт предпосылки для снижения васкуляризации, метаболической активности, интенсивности транскапиллярного обмена. Несмотря на увеличение численности активных капилляров и снижение венозного оттока у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет, достаточная величина перфузии в сосудах пародонта не обеспечивается, а кровоснабжение структур пародонта уменьшается. Очевидно, что состояние микрокровотока у детей 1 группы характеризуется повышенным кровенаполнением, уменьшением вазомоторной сосудистой активности, усилением тонуса резистивного звена, высоким уровнем шунтирования, угнетением «активных» и активизацией «пассивных» механизмов модуляции, при этом сохранение гемоваскулярного гомеостаза обеспечивается через эндотелий-зависимые механизмы вазоконстрикции и активацию симпатического тонуса. У детей со

стажем СД 1 типа более двух лет, по отношению к детям 1 группы, показатели НТ увеличились на $11,2 \pm 1,4\%$, а сокращение МТ и ПШ составило $15,1 \pm 1,2\%$ и $12,2 \pm 1,7\%$, при этом в сравнении с референсными величинами тканевого кровотока интактного пародонта, «ложное» восстановление МТ и ПШ у детей 2 группы соответствует локальной ангиоспастической ишемии вследствие констрикции прекапиллярных сфинктеров и метартериол. Важно отметить, что прогрессирование СД 1 типа у детей 2 группы, проявляющееся уменьшением нутритивного кровотока из-за сокращения притока в артериолярном отделе и затруднения оттока из веноулярного отдела, увеличением движения крови через артериоловеноулярные шунты, низким резервом капиллярного кровотока, превалированием нефункционирующих капилляров над функционирующими, усилением регуляторных механизмов «пассивного» контроля, а также низкой сосудодвигательной активностью, способствует формированию застойных явлений (капиллярный, веноулярный отдел) и крайне низкой эффективности микроциркуляции в тканях пародонта.

Учитывая актуальность комплексных подходов в изучении качества жизни детей с СД 1 типа, являющихся не только ключевыми критериями эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий, но и способом персонализированного мониторинга на этапах терапии, изучены параметры качества жизни детей в зависимости от стажа эндокринопатии и методов коррекции. В рамках данного этапа исследования проведено мониторинговое исследование с использованием русскоязычной версии международного опросника Pediatric Quality of Life Questionnaire PEDsQL™4.0 (общий модуль «Generic Core Scale», специальный модуль «Diabetes Module»), обладающего чувствительностью, надёжностью, высокой достоверностью результатов. Результаты анализа модуля «Generic Core Scale» указывают на преобладание значений в шкалах «Физическое функционирование», «Психосоциальное функционирование», «Социальное функционирование» над показателями «Школьное функционирование» и «Эмоциональное функционирование». Доминирование у детей с СД психосоциального, физического, социального

функционирования опирается на завышенный социальный статус среди школьников, большую степень внимания врачей, педагогов, руководителей, формирование активной жизненной позиции в отношении лечения заболевания и дальнейших жизненных перспектив (обучение, овладение профессией, спортивное развитие). Среди наиболее важных причин низких параметров качества жизни по шкале «Жизнь в школе», как со стороны детей, так и со стороны родителей, выявлены следующие: пропуски школьных занятий из-за нахождения в амбулаторно-клинических условиях; плохое самочувствие; забывчивость; трудность в изучении программы; невнимательность; быстрая утомляемость; ограничение кругозора. Слабое эмоциональное функционирование связано с наличием у больных детей психоэмоциональных состояний (гнев, грусть, внутренняя тревожность, неуравновешенность, вспыльчивость) по причине страха, болевых ощущений. Важно отметить, что негативная оценка в сфере школьного, эмоционального функционирования, обусловленная сложностями полноценного проведения инсулинотерапии и самоконтроля в «режимные» моменты, недостаточным овладением базовых социальных норм, слабой коммуникационной деятельностью, создаёт предпосылки для ухудшения метаболической компенсации заболевания, снижения психосоциального и физического функционирования, повышая вероятность развития острых патологических состояний. Статистически достоверное превышение показателей качества жизни детей с СД 1 типа менее двух лет аналогичных значений детей 2 группы во всех аспектах функционирования (самооценка, родительская оценка), из-за невозможности поддержания длительной метаболической компенсации, аргументирует поиск современных, научно обоснованных фармако-физиотерапевтических подходов для коррекции диабетических микроциркуляторных нарушений и профилактики поздних осложнений.

Наименьшие значения в «PedsQL Diabet Module» не только со стороны оценки родителей, но и самооценки, у детей обеих подгрупп выявлены по шкале «Проблемы диабета» и «Беспокойство». Симптоматические

клинические проявления декомпенсации СД 1 типа из-за гипергликемии существенно ухудшают состояние здоровья и качество жизни больных детей, что подтверждает наличие сильной корреляционной взаимосвязи шкалы «Проблемы диабета» (1 группа: $r=0,73$; 2 группа: $r=0,76$). К факторам, определяющим низкие значения в категории «Беспокойство», дети и их родители относят состояние апатии, чувство неуверенности в самостоятельном управлении патологией, будучи взрослым человеком, тревожно-депрессивным состоянием из-за неадекватного представления об эффективности лечения и вероятности возникновения диабетических осложнений, а также ограничения жизнедеятельности и инвалидизации.

Достоверно установлено, что фактором, характеризующим качество жизни детей с СД 1 типа, является возможность поддержания стойкой метаболической компенсации. Дети с оптимальной компенсацией СД имеют профили функционирования (эмоциональный, физический, психосоциальный, школьный) статистически значимо более высокие ($p<0,05$), чем у дети с суб- и декомпенсацией, а способность к управлению диабетом позволяет иметь более «активную» жизненную позицию и стрессоустойчивость.

Целесообразность совершенствования патогенетически обоснованных схем комплексного лечения заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа обусловлена негативными эффектами заместительной инсулинотерапии, сложностями соблюдения фармакологической безопасности, возрастными особенностями метаболизма и элиминации лекарственных средств, а также незрелостью (незавершённостью) нейрогуморальных регуляторных и метаболических реакций в детской популяции. С целью улучшения качества лечения нарушений микроциркуляции в пародонте у детей с СД 1 типа были разработаны дифференцированные фито- и физиотерапевтические подходы в зависимости от стажа эндокринопатии и объёма лечебных мероприятий. При первичном обращении всем пациентам проведена профессиональная гигиена аппаратами «Piezon[®] Master 600» и Air-Flow S1» с применением порошка «Air-Flow PLUS», обладающим пародонтопротекторным эффектом, низко

абразивными свойствами и рекомендованным детям с «незрелой» эмалью. Детям группы сравнения, родители которых подписали добровольное информированное согласие на проведение терапии заболеваний пародонта по традиционной методике, педиатром-эндокринологом были рекомендованы апробированные средства ежедневной индивидуальной оральной гигиены: зубная паста «R.O.C.S. ENERGY с таурином» (ежедневно, постоянно, 2 раза / 3 мин); зубная паста «R.O.C.S. Цветок жасмина» (ежедневно, постоянно, 1 раз / 3 мин); ополаскиватель «R.O.C.S. Двойная мята» (ежедневно, постоянно, 3 раз / 30 сек). Для детей основной группы и стажем СД 1 типа менее двух лет в соответствии с «Перечнем медицинских услуг с использованием магнитных полей» (Код А17.07.00.5 – Магнитотерапия при патологии полости рта и зубов; Код А17.13.00.5 – Воздействие магнитными полями при нарушениях микроциркуляции), установленной Номенклатурой медицинских услуг (Приказ МЗ СР РФ от 27.12.2011г. № 1664н), рекомендациями педиатра-эндокринолога разработан комплекс коррекции начальных расстройств микроциркуляции в тканях пародонта. Объем терапевтических мероприятий у детей основной группы 1-й подгруппы включал: зубная паста «R.O.C.S. ENERGY с таурином» (ежедневно, постоянно, 2 раза / 3 мин); зубная паста «R.O.C.S. Цветок жасмина» (ежедневно, постоянно, 1 раз / 3 мин); стоматологический гель «R.O.C.S. Герпенокс» (3-5 дней с повторением курса по мере необходимости). Немедикаментозная коррекция нарушений микроциркуляции в пародонте проводилась БНИМП («детский» режим) с показателями: напряжённость магнитного поля 15 мТл; экспозиция 10 мин; частота модуляции 1-3 процедуры 1 Гц, 4-6 процедуры 5 Гц, 7-10 процедуры 10 Гц с режимом «стохас». Детям основной группы и стажем СД 1 типа более двух лет в соответствии с приказом МЗ РФ № 238 (2003 г.), Методическими рекомендациями «Применение методов фитотерапии в практическом здравоохранении» МЗ РФ от 1999 г., приказом МЗ РФ № 139 от 04.04.2003 г. «Об утверждении инструкции по внедрению оздоровительных технологий в деятельности образовательных учреждений», Методическими

рекомендациями МЗ и СР РФ 2000/63/, подготовленных Федеральным научным клинико-экспериментальным центром традиционных методов диагностики и лечения Росздрава, Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академией (2006), рекомендациями педиатра-эндокринолога, разработан комплекс коррекции поздних расстройств микроциркуляции в тканях пародонта. Объём терапевтических мероприятий детям основной группы 2 группы расширен за счёт увеличения кратности ежегодной профессиональной гигиены (4 раза в год) и применения фитотерапевтических средств: раствор для полосканий «Тонзинал» (30 дней / 3 раза в год, 3 раза в сутки); адгезивной коллагеновой пластины «ЦМ-1» (10 дней / 3 раза в год, 2 раза в сутки). Дифференцированная фитотерапевтическая программа для детей с различной продолжительностью СД 1 типа, разработанная с учётом патогенеза диабетических микроангиопатий, соответствует общей стратегии и принципам персонализированной (превентивной) модели здравоохранения.

Оценка эффективности терапевтических мероприятий традиционной и дифференцированной авторской программы комплексного лечения нарушений капиллярного кровотока в пародонте у детей с СД 1 типа проведена в ближайшие (1 месяц), отдалённые (6, 12 месяцев) сроки с использованием индексных величин гигиенического и пародонтологического статуса, данных лазерной доплеровской флоуметрии, а также интегральных показателей качества жизни (опросник PEDsQL™4.0). По данным исследований, спустя 1 месяц после начала лечебных мероприятий у детей с различным стажем СД 1 типа установлен значительный прирост усреднённых величин гигиенических индексов (ОHI-S: 1 группа – 4,92-8,13 раза, 2 группа – 4,24-8,17 раза; GI: 1 группа – 6,41-8,29 раза, 2 группа – 4,56-8,48 раза), уровень гигиены повысился с «неудовлетворительного» до «хорошего» уровня, а интенсивность воспаления десны со «средней» до «лёгкой» степени тяжести гингивита, при этом используемая методика (традиционная, авторская) на клинические результаты терапии принципиального значения не оказывала. Изучение

статуса оральной гигиены у детей с СД 1 типа в отдалённые сроки лечения указывает на существенное влияние применяемой терапевтической методики на полученные результаты. У детей подгрупп сравнения к 12 месяцу с начала использования стандартной схемы лечения, по отношению к результатам, достигнутым к первому месяцу терапии, отмечается значительное ухудшение уровня гигиены полости рта до «удовлетворительного» уровня и «средней» степени тяжести гингивита, при этом негативные (отрицательные) сдвиги индексных величин составили: ОНI-S: 1 группа – 4,11 раза, 2 группа – 3,35 раза; GI: 1 группа – 5,59 раза, 2 группа – 4,23 раза. К 12 месяцу реализации разработанной фито-физиотерапевтической программы, в сравнении с достигнутыми результатами первого месяца терапии, у детей основных подгрупп зафиксирована менее существенная отрицательная динамика индексных показателей (ОНI-S: 1 группа – 2,26 раза, 2 группа – 3,32 раза; GI: 1 группа – 2,23 раза, 2 группа – 2,43 раза), при этом уровень оральной гигиены стабилизировался на «хорошем» (1 группа) и «удовлетворительном» (2 группа) уровне, а степень воспаления со стороны десны – «лёгкой» тяжести гингивита не зависимо от стажа СД 1 типа. Очевидно, что применение стандартных лечебно-профилактических средств оральной гигиены уже к 6 месяцу не препятствует образованию микробных («зрелых», «незрелых») биопленок в тканях пародонта и не способствует ограничению их факторов вирулентности. Дальнейшая интенсификация образования биомассы позволяет пародонтопатогенным видам бактерий усиливать микробную колонизацию биоплёнки, подавлять факторы локального иммунитета, влияя не только на развитие воспаления в тканях пародонта, но и на характер воспалительного ответа организма человека. Внедрение авторской дифференцированной фито-физиотерапевтической программы с учётом стажа СД 1 типа существенно снижает вероятность образования микробной биоплёнки на всех этапах (адгезия; коадгезия; коагрегация; первичная и вторичная селективная колонизация; «незрелая» моновидовая форма; «зрелая» мультивидовая форма), сокращает степень вирулентности и

патогенности бактериальных агентов, активизирует факторы (гуморальные, клеточные) неспецифической защиты, уменьшает бактериальную инвазивность и агрессивность, усиливает фагоцитарную активность, способствует смещению уровня рН биоплёнки в слабощелочную сторону и улучшению микробиоценоза ротовой полости.

Результаты оценки пародонтологического статуса у исследуемых детей через 1 месяц с начала лечебных мероприятий указывают на улучшение клинических параметров состояния пародонта (РМА: 1 группа – 2,19-4,62 раза, 2 группа – 2,71-4,63 раза; СРІТN: 1 группа – 3,37-7,26 раза, 2 группа – 3,45-8,56 раза). Положительная динамика индексных показателей, свидетельствующая об эффективности проводимых методов лечения пародонтопатий на ранних стадиях, позволила добиться снижения тяжести воспаления со «средней» до «лёгкой» степени, числа секстантов с признаком «кровоточивость» и «зубной камень» со «среднего» до «низкого» уровня при увеличении общего количества «здоровых» секстантов. Эффективность отдалённых результатов консервативной терапии заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа, по данным пародонтологических величин, зависит от методики (протоколов) лечения. К 12 месяцу реализации традиционной методики лечения с этиотропной и симптоматической направленностью, в сравнении с данными, полученными в первый месяц терапии, выявлено усиление тяжести воспаления в структурах пародонта с «лёгкой» до «средней» степени, а также увеличение количества нуждающихся в лечении заболеваний пародонта пациентов. Темпы снижения пародонтологических индексов на фоне базовой терапии составили: РМА: 1 группа – 2,08 раза, 2 группа – 2,54 раза; СРІТN: 1-я подгруппа – 3,19 раза, 2-я подгруппа – 3,39 раза. Анализ динамики показателей к 12 месяцу внедрения авторской программы с использованием аппаратной физиотерапии и фитопрепаратов у детей основной группы, по отношению к полученным результатам к первому месяцу лечения, установил отсутствие негативных изменений со стороны клинической симптоматики и менее значительное снижение индексных

величин (РМА: 1 группа – 2,11 раза, 2 группа – 2,36 раза; СРІТN: 1 группа – 2,95 раза, 2 группа – 3,07 раза). Состояние пародонта сохранилось на уровне «лёгкой» степени тяжести гингивита, а количество секстантов с признаками «зубной камень» и «кровоточивость» стабилизировалось на «низком» уровне не зависимо от стажа эндокринопатии. Таким образом, комплексность воздействия разработанных дифференцированных лечебно-профилактических программ в зависимости от стажа СД 1 типа (фитотерапия и магнитотерапия БНИМП), обладающих патогенетическим, этиотропным и симптоматическим действием, способствует уменьшению (регрессу) клинических симптомов воспаления, улучшению состояния оральной гигиены, сокращению микробной нагрузки, снижению вирулентности и уровня пародонтопатогенов (1-го, 2-го порядка), повышению специфических и неспецифических защитных факторов полости рта, восстановлению трофики и регенерации в тканях пародонтального комплекса.

Оценка функционального состояния параметров микроциркуляции тканей пародонта по данным ЛДФ-грамм у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет выявила более значительное усиление тканевого кровотока через 12 месяцев с начала курсового применения разработанной патогенетической терапии, по отношению к функциональным показателям, установленным у детей, получающих стандартное лечение. Темпы положительной динамики в группе сравнения в десне (альвеолярной, маргинальной) при проведении традиционной терапии, по отношению к первоначальным данным (ПМ – 1,05-1,06 раза; σ – 1,07-1,08 раза; K_v – 1,02-1,06 раза), значительно уступают динамике прироста, зафиксированной у детей основных подгрупп на фоне разработанной патогенетической терапии (ПМ – 1,11-1,12 раза; σ – 1,48-1,53 раза; K_v – 1,32-1,37 раза). Интенсификация тканевого окислительного метаболизма и потребления кислорода у детей 1 группы при реализации комплексной программы способствует более выраженному улучшению состояния микроциркуляторного русла при увеличении объёма (скорости) кровотока в артериолах, а также восстановлению кровоснабжения. Подобная

тенденция прослеживается у детей 2 группы, когда разнонаправленная динамика функциональных параметров имеет более существенную амплитуду отклонений. При стандартных методах лечения темпы прироста ПМ в альвеолярной и маргинальной десне (1,19 -1,21 раза), сочетающиеся со снижением σ (1,02-1,03 раза) и Kv (1,18-1,19 раза), значительно уступают динамике изменения величин на фоне реализованной патогенетической программы: повышение ПМ в 1,64-1,71 раза, уменьшение σ в 1,04-1,07 раза и Kv в 1,54-1,58 раза. При обобщении полученных данных установлено, что эффективность разработанных дифференцированных методов коррекции микроангиопатий, основанная на «пациент-ориентированном» подходе с учётом стажа СД 1 типа, проявляется как в виде более интенсивного подавления активности процессов воспаления в пародонте, так и значительных темпов улучшения микроциркуляторных нарушений. У детей 1 группы с «застойно-гиперемическим» типом нарушений микроциркуляции в тканях пародонта патогенетическая терапия способствует улучшению параметров перфузии и интенсивности микрокровотока, а также усилению вазомоторной активности микрососудов. В то же время у пациентов с «застойно-ишемическим» типом микроциркуляторных расстройств реализация разработанной программы осуществлялась за счёт подавления активных сосудодвигательных механизмов модуляции тканевого кровотока, создавая предпосылки для улучшения оттока крови, усиления кровенаполнения веноулярного отдела в сочетании с уменьшением колеблемости потока эритроцитов.

С целью стандартизации техники проведения исследований при дальнейшем изучении уровня регуляции микроциркуляторных механизмов были использованы величины амплитуд, нормированных по показателям М (A_{\max}/M). Рассмотрение амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм при традиционном лечении пародонтопатий у детей 1 группы, в сравнении с исходными данными, установило следующие особенности: уменьшение величин в нейрогенном (1,04 раза) и дыхательном (1,73 раза) диапазоне на

фоне увеличения параметров в эндотелиальном (1,34 раза), миогенном (1,32 раза), сердечном (1,33 раза) спектрах, при этом только со стороны нейрогенного диапазона изменение показателей являлось недостоверным ($p > 0,05$). Состояние микроциркуляции в тканях десны у детей со стажем СД 1 типа более двух лет на фоне стандартных программ терапии свидетельствует об отсутствии восстановления микрокровотока и трофических нарушений, что отражается в виде существенного уменьшения колебаний не только в активном тонус-формирующем диапазоне (VLF – 1,05 раз; LFн – 1,11 раз; LFм – 1,07 раз), но и в зоне HF-ритма (1,95 раз), при этом небольшой прирост кардиального вклада (CF) в мощность спектра отражённого сигнала (1,07 раза), по отношению к начальным значениям, статистически недостоверен ($p > 0,05$). Амплитудно-частотный анализ ЛДФ-спектра тканей десны у детей с различным стажем СД 1 типа, получающих традиционную терапию, указывает на отсутствие его пролонгированного лечебного действия. Невозможность достижения сбалансированности между «активными», «пассивными» процессами регуляции микрокровотока и компенсации имеющихся расстройств при стандартных методах лечения, которые проявляются подавлением вклада активных модуляций (1 группа – LFн; 2 группа – LFм, VLF, LFн) и увеличением вклада пассивных модуляций тканевого кровотока в общем спектре флуксуций (1 и 2 группы – CF), не позволяет обеспечить длительный корригирующий эффект у детей с СД 1 типа при застойно-гиперемической и застойно-ишемической форме микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта.

При курсовом воздействии разработанных дифференцированных программ на основе фито-физиотерапевтических технологий смещение амплитудно-частотных значений колебаний кровотока по отношению к аналогичным показателям при традиционной базисной терапии более значительно. Динамика изменения нормированных параметров ритмической структуры флуксуций в частотном спектре ЛДФ-грамм, определяющих состояние пассивных и активных механизмов модуляции микрокровотока,

составила: понижение величин в нейрогенном (1,02 раза) и респираторном (1,67 раза) спектре в сочетании с приростом параметров в эндотелиальном (1,44 раза), миогенном (1,52 раза), сердечном (1,42 раза) диапазонах ($p < 0,05$). Курсовое использование комплексной дифференцированной корригирующей терапии у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет способствует улучшению перфузии кровотока в тканях десны путём усиления активной модуляции (эндотелиальные, миогенные флаксмоции) и работы компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на увеличение притока крови в артериолярном звене. Наряду с этим повышение эффективности тканевого кровотока достигается за счёт сокращения циркулирующего объёма крови через шунтирующие сосуды, нормализации соотношений ритмических составляющих в частотном диапазоне ЛДФ-грамм, усиления оттока крови из веноулярного отдела, прироста объёма поступления артериальной крови.

При амплитудно-частотном анализе ЛДФ-грамм у детей 2 группы на фоне внедрения разработанной патогенетической программы в общем уровне вазомоций выявлен прирост величин высокочастотных флуктуаций в респираторном (1,47 раза) и сердечном (1,22 раза) диапазонах ($p < 0,05$), что свидетельствует об увеличении роли пассивных механизмов модуляции тканевого кровотока, наряду с этим повышение показателей низкочастотных флаксмоций (миогенный спектр – 1,04; эндотелиальный спектр – 1,06) не является статистически достоверным ($p > 0,05$). Установлено, что эффективность сочетанного использования аппаратной физиотерапии и фитотерапии в коррекции расстройств микроциркуляции у детей со стажем эндокринопатии более двух лет осуществляется не только через уменьшение объёма крови и усиление её оттока из веноулярного отдела сосудистого русла пародонта, но и за счёт сокращения вазоконстрикции, а также регулирования просвета прекапилляров и артериол, способствуя повышению поступления крови в артериальный отдел.

После воздействия традиционных схем лечения пародонтопатий у детей 1 группы (данные вейвлет-анализа), нейрогенный тонус увеличивается в 1,23

раза (активная модуляция), миогенный тонус – в 1,05 раза (пассивная модуляция), при этом показатель шунтирования сокращается в 1,15 раза, что свидетельствует о незначительном уменьшении кровотока по шунтирующим сосудам и усилении циркуляции по капиллярному звену. Стандартные методики лечения расстройств микроциркуляции в пародонте у детей со стажем СД 1 типа более двух лет, имеющих специфические дегенеративные изменения и сосудистый спазм вследствие хронической гипергликемии, оказывают краткосрочный положительный эффект, не позволяя добиться достаточного уровня микрокровотока, на что указывает отсутствие изменений со стороны модуляции (пассивной, активной) и показателя шунтирования. Реализация авторской лечебно-профилактической программы у детей 1 группы, по данным вейвлет-анализа, позволяет существенно повысить эффективность микрокровотока в нутритивном звене, что подтверждается приростом вазомоторных (увеличение нейрогенного тонуса в 1,42 раза) и компенсаторных (подъём миогенного тонуса в 1,09 раза) модуляций, а также сокращением количества крови в артериоло-венулярных анастомозах (уменьшение показателя шунтирования в 1,24 раза). Коррекция нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у детей со стажем СД 1 типа более двух лет с использованием комплексной патогенетической терапии осуществляется за счёт разнонаправленной динамики – усиления нутритивного кровотока (увеличение миогенного тонуса в 1,04 раза при снижении нейрогенного тонуса в 1,02 раза) в сочетании с улучшением оттока крови (прирост показателя шунтирования в 1,06 раза).

Систематизируя данные клинических и функциональных исследований, можно утверждать, что комплексность и дифференцированный подход к коррекции микроангиопатий, лежащий в основе разработанных лечебно-профилактических программ у детей с СД 1 типа и заболеваниями пародонта, опирающийся на патогенез и стаж эндокринопатии, уровень метаболической компенсации, выраженность деструктивных изменений в сосудистом русле, строгое соблюдение «пациент-ориентированного» подхода

путём оптимального воздействия на регуляторные механизмы позволяет значительно повысить эффективность микрокровотока, как в ближайшие, так и отдалённые сроки терапии. У детей со стажем СД 1 типа менее двух лет внедрение авторской лечебно-профилактической программы способствует не только нормализации сосудистого тонуса, увеличению скоростных показателей микрокровотока, сохранению тканевого гомеостаза, оптимизации работы транскапиллярного обмена, улучшению оттока крови из веноулярного звена, но и оказывает благоприятное воздействие на процессы метаболизма, эпителизации дефектов слизистой оболочки ротовой полости, состояния сосудистой стенки и пульсового кровенаполнения. Разработка модели комплексной терапии детей с длительностью СД 1 типа более двух лет, направленная на коррекцию микрососудистых нарушений в тканях пародонта, эффективно сочетает специфические свойства БНИМП и олигодинамическое действие биоконпозитов растительного и минерального происхождения и позволяет добиться существенного регресса клинических симптомов пародонтопатий, а также улучшить микроциркуляторную ауторегуляцию. Несмотря на наличие у детей 2 группы дегенеративных изменений в стенке сосудов, эффективность фито-физиотерапевтической программы с учётом патогенеза диабетических ангиопатий базируется на восстановлении мышечного тонуса и вазомоторной активности прекапилляров, нормализации тканевого кровотока в артериолярном отделе, усилении венозного оттока и увеличении объёма крови в веноулярном отделе, снижении активности воспалительных реакций, активизации физиологических защитных механизмов, улучшении реологических характеристик крови, облегчении детоксикации и утилизации токсических продуктов воспаления.

Анализ показателей качества жизни детей с СД 1 типа в зависимости от стажа заболевания и способа коррекции микроциркуляторных расстройств в пародонте, указывает на позитивную динамику по шкале «Проблемы диабета», не только со стороны родителей, но и самих детей. Согласно данным диабетического модуля («PedsQL Diabet Module»), клиническая

эффективность достигается с учётом патогенетических механизмов микроангиопатий при избирательном применении фито-физиотерапевтических методик в зависимости от длительности СД 1 типа. Объём стандартной стоматологической помощи, проводимый детям группы сравнения, позволяет кратковременно улучшить клиническую картину пародонтопатий, т.к. не опирается на «пациент-ориентированный» подход. Доказанная клиническая эффективность разработанной фито-физиотерапевтической программы определяет объём терапевтических мероприятий в зависимости от типа расстройств микроциркуляции. При «застойно-гиперемическом» типе ангиопатий (1 группа) максимальный эффект достигается местным воздействием БНИМП, а при «застойно-ишемическом» типе сосудистых расстройств (2 группа) обоснована целесообразность дополнительного приёма биокомпозитов, которые в сочетании с магнитотерапией обладают выраженным синергетическим действием.

Таким образом, клинико-функциональное обоснование и разработка персонафицированной фито-физиотерапевтической программы с учётом патогенеза микроангиопатий, стажа СД 1 типа, междисциплинарной ориентированности медицинской помощи согласуется с современным «пациент-ориентированным» подходом и предоставляет врачу и пациенту возможность эффективно управлять диабетом. Внедрение авторской методики позволит добиться регресса симптоматики клинических проявлений заболеваний пародонта, повысит пародонтологический статус и уровень стоматологического здоровья, облегчит протекание заболевания, снизит вероятность развития сосудистых осложнений, улучшит метаболическую компенсацию, продолжительность и уровень качества жизни пациента.

ВЫВОДЫ

1. Уровень оральной гигиены и пародонтологический статус детей с СД 1 типа определяется длительностью заболевания и степенью компенсации углеводного обмена. У детей со стажем СД 1 типа менее двух лет выявлена одинаковая встречаемость пациентов с «хорошим», «удовлетворительным» и «плохим» уровнем гигиены, нозологические формы пародонтопатий установлены в $85,48 \pm 4,47$ % случаев при распространённости деструктивных форм $3,22 \pm 2,24$ %. В структуре гигиенического состояния детей, имеющих стаж СД 1 типа от двух до двенадцати лет, преобладает «плохой» и «удовлетворительный» уровень оральной гигиены, встречаемость нозологических форм заболеваний пародонта составляет $95,06 \pm 2,41$ %, деструктивных форм – $51,85 \pm 5,55$ %, при этом у $19,75 \pm 4,42$ % обследованных пациентов диагностирован генерализованный пародонтит.

2. У детей с СД 1 типа при увеличении стажа эндокринопатии и снижении метаболической компенсации повышается распространённость сосудистых осложнений. Частота встречаемости диабетических ангиопатий у детей со стажем заболевания менее двух лет и оптимальной компенсацией углеводного обмена в 3,7-10,1 раза ниже, чем у детей, имеющих стаж СД 1 типа от двух до двенадцати лет и метаболическую декомпенсацию.

3. По результатам лазерной доплеровской флоуметрии установлено, что расстройства микроциркуляции у детей с СД 1 типа имеют этапность развития. На ранних стадиях заболевания (застойно-гиперемическая форма) адекватный уровень тканевого кровотока достигается через компенсаторные механизмы за счёт локального спазма приносящих прекапилляров и артериол, прироста численности действующих капилляров, увеличения шунтирующего кровотока, сокращения объёма крови в нутритивном отделе. В поздние стадии СД 1 типа (застойно-ишемическая форма) при активации венолярно-артериолярных адаптационных механизмов низкая эффективность кровотока обусловлена снижением уровня перфузии, затруднением притока крови,

подъёмом артериолярного тонуса, сокращением кровенаполнения в артериолярном звене при увеличении объёма крови в венулярном отделе.

4. Согласно данным социологического мониторинга, базовым критерием, определяющим качество жизни детей с СД 1 типа, является длительная клиничко-метаболическая компенсация (уровень HbA1c), при этом увеличение стажа заболевания, по результатам родительской оценки и самооценки, приводит к прогрессивному ухудшению качества жизни.

5. Разработанная патогенетическая программа лечения пародонтопатий у детей с СД 1 типа, основанная на дифференцированных методах коррекции сосудистых нарушений и стажа заболевания, путём воздействия на регуляторные механизмы, позволяет устойчиво повысить уровень перфузии и трофики тканей пародонта, способствуя пролонгированному поддержанию оптимального функционирования микроциркуляторного русла. Реализация программы у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет обеспечивает усиление микроциркуляторного потока крови через увеличение притока, сокращение оттока, существенное уменьшения шунтирующего кровотока, в то время как у детей со стажем эндокринопатии более двух лет – за счёт повышения оттока крови из венулярного отдела и увеличения объёма циркулирующей крови в артериоло-венулярных анастомозах.

6. Эффективность разработанной патогенетической программы лечения заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа в сравнении со стандартной терапией обеспечивает долговременное поддержание «хорошего» уровня гигиены и «лёгкой» степени воспаления. В сравнении с исходными данными, динамика изменения индексных показателей через 12 месяцев с начала традиционной терапии указывает на отсутствие статистически достоверных различий ($p > 0,05$), а внедрение авторской патогенетической программы позволяет значительно улучшить гигиеническое состояние ротовой полости (прирост ОНI-S – в 2,6-3,6 раза; GI – в 3,5-3,7 раза) и пародонтологический статус (повышение РМА – в 2,6-3,6 раза; СРITN – в 3,5-3,7 раза).

7. Формирование пациент-ориентированного подхода в комплексном лечении заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа, включающего дифференцированные методы физио- и фитотерапевтической коррекции микроангиопатий в рамках междисциплинарного взаимодействия, позволяет повысить уровень стоматологического здоровья, качества жизни и психосоматического статуса ребёнка, облегчить течение болезни пациента, минимизировать воспалительно-деструктивные осложнения в пародонте.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для объективной оценки состояния микроциркуляции, определения интенсивности нарушений и выраженности патологических процессов в тканях пародонта у детей с СД 1 типа при амплитудно-частотном анализе ЛДФ-грамм с вейвлет-преобразованием целесообразно учитывать характер изменений ритмической структуры флуктуаций и величины вклада амплитуд ритмических составляющих флуксуаций тканевого микрокровотока.

2. Определение уровня стоматологического здоровья у детей с СД 1 типа при помощи гигиенических (ОHI-S, GI) и пародонтальных (РМА, СРITN) индексов позволяет выявлять воспалительную патологию пародонта на ранних стадиях заболевания и может применяться для оценки состояния тканей пародонта на фоне реализации разработанной авторской фито-физиотерапевтической программы в качестве критерия её эффективности.

3. Для объективной оценки состояния здоровья детей с диагнозом «СД 1 типа» и различным стажем заболевания, с целью ранней диагностики микроангиопатий рекомендовано включать функциональное исследование микроциркуляции в тканях пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии, а также социологическое мониторинговое качество жизни с помощью опросника PedsQL 4.0 – «Generic Core Scale» и «Diabetes Module».

4. Практическому здравоохранению предложены доступные фито-физиотерапевтической программы, разработанные с учётом комплексного воздействия на патогенетические механизмы сосудистых нарушений у детей

с СД 1 типа в зависимости от стажа заболевания и степени выраженности микроангиопатий, которые направлены на коррекцию расстройств микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса.

5. С целью повышения эффективности комплексного лечения заболеваний пародонта у детей со стажем СД 1 типа менее двух лет на фоне базовых мероприятий рекомендовано курсовое физиотерапевтическое воздействием БНИМП («Магнитный симпатокор») с величиной индукции 15 мТл, частотой серии импульсов 1-10 Гц, временем процедуры 10 мин, курсом лечения 10 сеансов. Детям со стажем СД 1 типа более двух лет рекомендуется дополнительная курсовая фитотерапия биоконпозитами «Тонзинал» (раствор для полосканий) и «ЦМ-1» (адгезивная коллагеновая пластина).

6. Для оптимизации комплексной терапии заболеваний пародонта у детей с СД 1 типа предложена индивидуализированная авторская патогенетическая программа, содержащая современные лечебно-диагностические технологии и социологическое мониторингование, новые методики фитотерапевтической и физиотерапевтической коррекции микроциркуляторных нарушений, которые могут использоваться в стоматологических лечебно-профилактических учреждениях, в учебном процессе медицинских вузов и последипломного профессионального образования, в санаторно-курортных организациях и центрах реабилитации.

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ:

| | |
|----------------------------|--|
| АВА | - артериоловеноулярные анастомозы |
| БНИМП | - бегущее низкочастотное импульсное магнитное поле |
| ВОЗ | - Всемирная организация здравоохранения |
| ИГ | - индекс гигиены |
| КЖ | - качество жизни |
| КПУ+кп | - индекс интенсивности кариеса зубов в сменном прикусе |
| ЛДФ | - лазерная доплеровская флоуметрия |
| МТ | - миогенный тонус |
| НТ | - нейрогенный тонус |
| ПШ | - показатель шунтирования |
| СД 1 | - сахарный диабет 1 типа |
| СОПР | - слизистая оболочка полости рта |
| СФ | - сердечные волны флаксмоций |
| СРITN | - коммунальный индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (Ainamo J. et al., 1982) |
| GI | - гигиенический индекс зубной бляшки (J. Silness, H. Loe, 1963) |
| HF | - дыхательные волны флаксмоций |
| ISPAD | - Международное общество по детскому и подростковому диабету |
| Kv | - коэффициент вариации |
| LFm | - миогенные волны флаксмоций |
| LFn | - нейрогенные волны флаксмоций |
| M | - показатель микроциркуляции |
| OH1-S | - упрощённый гигиенический индекс ротовой полости |
| PMA | - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (модификация С. Parma, 1960) |
| σ | - среднее квадратичное отклонение |
| VLF | - эндотелиальные волны флаксмоций |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамович С. Г. Сочетанные и комбинированные методы лазеротерапии : метод. пособие. – Иркутск : РИО ИГИУВа, 2016. – 15 с.
2. Абрамович С. Г., Адилов В. В., Антипенко П. В. Физиотерапия : национальное руководство. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 864 с.
3. Аверьянов С.В., Гуляева О.А., Ильчигулова О.Е. Сравнение эффективности немедикаментозных методов в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии // Проблемы стоматологии. – 2017. – Т. 13. – № 1. – С. 51–55.
4. Аверьянова Н. И., Шипулина И. А. Основы физиотерапии : учебное пособие. – Изд. 2-е, доп. и перераб. – Ростов н/Д : Феникс, 2010. – 213 с.
5. Авраамова, Т.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Авраамова. – М., 2015. – 21 с.
6. Актуальные подходы в эпидемиологии, верификации и медикаментозной коррекции хронических болезней пародонта у детей / С.Н. Гонтарев, Н.М. Агарков, И.С. Гонтарева. - Старый Оскол, 2020. – 138 с.
7. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. – 2019. – 22 (S1). – С. 1-212.
8. Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. Новый подход к комплексной оценке состояния здоровья детей с использованием критерия качества жизни // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2007. – № 5. – С. 16–17.
9. Александров, Е.И. Клинические и микробиологические особенности при заболеваниях пародонта у беременных с сахарным диабетом / Е.И. Александров // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2017. – № 2 (62). – С. 64-67.
10. Александрова, А.А., Силина Э.С., Орехова Л.Ю. Пародонтологический статус и эффективность комплекса индивидуальной гигиены полости рта в

профилактике воспалительных заболеваний пародонта у беременных женщин с сахарным диабетом // Пародонтология. – 2015. – Т. 20. – № 4 (77). – С. 33–39.

11. Аникеева Т.П. Особенности гемодинамики у детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа при формировании диабетической нефропатии: : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.П. Аникеева. – Волгоград, 2011. – 20 с.

12. Аппаратные методы лечения в стоматологии / И.М. Макеева, А.Г. Волков, Ф.Ю. Даурова. – Москва: РУДН, 2017. – 112 с.

13. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В. Оценка качества жизни подростков, страдающих эндокринными заболеваниями // Педиатр. - 2016. - Т. 7. - № 1. - С. 16-21.

14. Бабаджанян, С.Г. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний полости рта / С.Г. Бабаджанян // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 9 (3). – С. 29-30.

15. Бабаева, А.Р. Концепция системного воспаления в патогенезе диабетической ангиопатии / А. Р. Бабаева, А. А. Тарасов, Т. А. Безбородова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2010. – № 1 (33). – С. 3-8.

16. Бархатов, И.В. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки нарушений системы микроциркуляции крови человека / И.В. Бархатов // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – № 1. – С. 63-69.

17. Березина, Н.В. Применение современных средств в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Березина, Е.Н. Силантьева, С.М. Кривонос // Стоматология для всех. – 2017. – № 2. – С. 26-30.

18. Бирюкова, Е.В. Диабетические микроангиопатии: механизмы развития, подходы к терапии /Е.В. Бирюкова, М.В. Шинкин //РМЖ «Клиническая офтальмология». – 2018. – № 2. – С. 91-96.

19. Богданов Н.Н., Бокша В.Г., Мешков В.А. Мизин В..И. Физическая терапия детских заболеваний. Учебное пособие для интернов, слушателей ФПО, физиотерапевтов и педиатров // Ялта. – 2010 – 72 с.

20. Болотова Н.В., Компаниец О.В., Филина Н.Ю., Николаева Н.В.

Оценка качества жизни как составляющая мониторинга состояния детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа // Сахарный диабет. – 2009. – № 3. – С. 57–59.

21. Боровский, Б.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М: МИА, 2011. – 312 с.

22. Бочаров, Н.В. Электродный фармафорез в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Бочаров, И.М. Макеева, Е.В. Шубин // Фарматека. – 2014. – № 15-3. – С. 15-19.

23. Будаичев, Г.М.А. Клинико-патогенетический подход в программе профилактики и лечения кариеса у детей с сахарным диабетом первого типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.М.А. Будаичев. – Волгоград, 2020. – 24 с.

24. Бутакова, Я.А. Влияние сахарного диабета на слизистую полости рта / Я.А. Бутакова // Студенческий научный журнал. - 2017.- № 5-2 (5). - С. 38-41.

25. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л. Быков. – СПб: «СОТИС», 2012 – 224 с.

26. Васильев, А.П. Возрастные особенности микрогемодиализации / А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – Т. 11. – № 4. – С. 23-27.

27. Велбери Р.Р., Даггал М.С., Хози М.-Т. Детская стоматология: руководство / пер. с англ. под ред. Л.П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 456 с.

28. Гажва, С.И. Применение фотодинамической терапии в алгоритме лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки рта / С.И. Гажва, Н.А. Котунова, А.С. Куликов // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4. – С. 154-154.

29. Гажва, С. И. Неинвазивная диагностика сахарного диабета первого типа у детей по стоматологическому статусу: монография / С.И. Гажва, О.И. Складорова. – Нижний Новгород, 2011. – 124 с.

30. Галиуллина, Э.Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний

пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы) / Э.Ф. Галиуллина // Пародонтология. – 2017. – Т. 32 (83). – С. 21-26.

31. Гафиятулина Г. Ш., Омельченко В. П. Физиотерапия : учебное пособие. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 272 с.

32. Гилева, О.С. Заболевания слизистой оболочки полости рта: основные тренды в современной стоматологии / О.С. Гилева // Маэстро стоматологии. – 2015. – № 4. – С. 17-35.

33. Гильмиярова, Ф.Н. Влияние тяжести течения сахарного диабета I типа у детей на стоматологический статус и иммунологические, биохимические показатели сыворотки крови и ротовой жидкости. Часть I / Ф.Н. Гильмиярова, Б.Н. Давыдов, Л.Г. Ивченко [и др.]. // Пародонтология. – 2017. – Том XXII. – № 2 (83). – С. 53-60.

34. Гильмиярова, Ф.Н. Влияние тяжести течения сахарного диабета I типа у детей на стоматологический статус и иммунологические, биохимические показатели сыворотки крови и ротовой жидкости. Часть II / Ф.Н. Гильмиярова, Б.Н. Давыдов, Л.Г. Ивченко [и др.]. // Пародонтология. – 2017. – Том XXII. – № 3 (84). – С. 36-41.

35. Гингивит у детей / Т.Ф. Косырева, Н.С. Тутуров, А.С. Бирюков [и др.]. – М., 2020. – 41 с.

36. Грудянов, А.И. Изучение эффективности геля на основе эфирных масел в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко // Пародонтология. – 2016. – Т.3(80). – С.38-42.

37. Гуревич, М.А. Сахарный диабет и заболевания сердечно-сосудистой системы / М.А. Гуревич // РМЖ. – 2017. – Т. 25, № 20. – С. 1490-1494.

38. Гударьян, А.А. Особенности лечения различных клинических вариантов генерализованного катарального гингивита / А.А. Гударьян, Н.Б. Кузник, А.А. Шостенко // Медичні перспективи. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 95-103.

39. Давыдов, Б.Н. Оптимизация диагностики сахарного диабета I типа у

детей по результатам цитоморфологических исследований буккального эпителия и процессов окислительного стресса в ротовой полости / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Том XVI. – № 3 (62). – С. 9-18.

40. Давыдов, Б.Н. Оптимизация патогенетической терапии кариеса зубов у детей, страдающих сахарным диабетом первого типа, с учётом методологических принципов персонализированной медицины (Часть I) / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 4 (81). – С. 81-83.

41. Давыдов, Б.Н. Оптимизация патогенетической терапии кариеса зубов у детей, страдающих сахарным диабетом первого типа, с учётом методологических принципов персонализированной медицины (Часть II) / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 1 (82). – С. 82-87.

42. Давыдов, Б.Н. Оптимизация диагностики заболеваний пародонта у детей с дисплазией соединительной ткани по результатам рентгеноморфометрических и денситометрических исследований / Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко, Т.А. Кондратьева // Пародонтология. – 2020. – Т. 24. – № 4. – С. 266-275.

43. Давыдов, Б.Н. Особенности микроциркуляции в тканях пародонта у детей ключевых возрастных групп, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Часть I / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, С.В. Дмитриенко // Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – № 1-24 (90). – С. 4-10.

44. Давыдов, Б.Н. Особенности микроциркуляции в тканях пародонта у детей ключевых возрастных групп, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Часть II / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, С.В. Дмитриенко // Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – № 2 (91). – С. 108-119.

45. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск

// Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20. – №1S. – С. 1-121.

46. Дедов, И. И. Детская эндокринология. Атлас / под ред. И. И. Дедова, В. А. Петерковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 248 с.

47. Дедов И.И. Справочник детского эндокринолога / Под редакцией И.И. Дедова, В.А. Петерковой. – М.: Литтерра, 2020. – 496 с.

48. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра Сахарного Диабета, статус 2017 г. // Сахарный диабет. – 2018. – Т. 21. – №3. – С. 144-159.

49. Дедов, И. И. Эндокринология : национальное руководство / под ред. Дедова И. И., Мельниченко Г. А. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1112 с.

50. Дедов, И.И. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 1. - С. 13-41.

51. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / С.В. Аверьянов, О.Г. Авраимова, Г.Г. Акатьева [и др.]. – М., 2017. – 950 с.

52. Детская эндокринология: учебник / И. И. Дедов, В. А. Петеркова, О. А. Малиевский, Т. Ю. Ширяева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 256 с.

53. Дмитриева, Л. А. Терапевтическая стоматология : национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с.

54. Довбня, Ж.А. Защитные реакции полости рта у детей при хроническом катаральном гингивите и его лечении / Ж.А. Довбня, К.А. Колесник, Г.Г. Головская // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 2 (61).– С. 24-26.

55. Доменюк, Д.А. Клинико-диагностическое значение активности

матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в оценке состояния тканей пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть I / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Том XVI. – № 4 (63). – С. 14-19.

56. Доменюк, Д.А. Клинико-диагностическое значение активности матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в оценке состояния тканей пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть II / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2018. – Том XVII. – № 1 (64). – С. 37-46.

57. Доменюк, Д.А. Особенности цитокинового профиля ротовой жидкости у детей с сахарным диабетом I типа на различных стадиях компенсации заболевания / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Том XVI. – № 1 (60). – С. 68-76.

58. Доменюк, Д.А. Особенности микроциркуляции в тканях десны у пациентов с краудингом резцов / Д.А. Доменюк, С.В. Дмитриенко, Э.Г. Ведешина // Фармация и фармакология. – 2015. – Т. 3. – № 2. – С. 44-51.

59. Доменюк, Д.А. Оценка кариесогенной ситуации у детей с сахарным диабетом первого типа с учётом минерализующего потенциала ротовой жидкости и эмалевой резистентности / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – Т. 25, № 4. – С. 22-36.

60. Доменюк, Д.А. Разработка и обоснование алгоритма оценки метаболизма костной системы у детей с сахарным диабетом первого типа / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – Т. 25, № 5. – С. 35-47.

61. Доменюк, Д.А. Современные методы диагностики поражений костной ткани у детей с сахарным диабетом / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 4, № 34 (371). – С. 31-40.

62. Елизарова, В.М. Стоматология детского возраста. В 3 ч. Часть 1. Терапия : учебник / В.М. Елизарова [и др.] – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 480 с.
63. Епифанов, А. В. Медицинская реабилитация / Епифанов А. В. , Ачкасов Е. Е. , Епифанов В. А. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 672 с.
64. Жаркова, И.В. Оптимизация диагностики и лечения хронических механических травм слизистой оболочки рта у пациентов с сахарным диабетом I типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Авраимова. – Уфа, 2019. – 24 с.
65. Заболевания зубов и пародонта у детей, страдающих сахарным диабетом / А.К. Иорданишвили, Л.Н. Солдатова, В.С. Переверзев [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 1 (60). – С. 46-50.
66. Зоман, Х.А. Сахарный диабет и заболевания пародонта - изучая взаимосвязь / Х.А. Зоман // Лечащий врач. – 2014. – № 3. – С. 6.
67. Ивченко, Л.Г. Влияние нарушений продукции гуморальных факторов местной защиты на уровень стоматологического здоровья у детей с сахарным диабетом первого типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Г. Ивченко. – Краснодар, 2019. – 24 с.
68. Изменения реологических свойств крови при сахарном диабете / А.А. Фабричнова, Д.А. Куликов, И.В. Мисникова [и др.] // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2018. – Т. 7, № 2 (23). – С. 26-34.
69. Изменения кожи и слизистой полости рта при сахарном диабете и их профилактика / А.Ф. Вербовой, Л.А. Шаронова, С.А. Буракшаев, Е.В. Котельникова // Медицинский совет. – 2017. – № 3. – С. 54-57.
70. Иконников, Г.Г. Комплексная оценка микроциркуляции и оксигенации в тканях пародонта у лиц молодого возраста / Г.Г. Иконников, Е.А. Волков, С.Н. Ермольев // Российская стоматология. – 2016. – № 1. – С. 94.
71. Иманалиева А.Ж., Куттубаева К.Б., Бакиев Б.А. Современные

аспекты комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2017. – № 6. – С. 117–123.

72. Иманов, Э.А. Комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у детей / Э.А. Иманов, А.А. Мамедова // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2019. – № 5-2 (49). – С. 63–67.

73. Качество медицинской помощи, оказываемой детям с сахарным диабетом 1-го типа / А.В. Жаров, И.И. Дедов, В.А. Петеркова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2015. – Т. 61, № 4. – С. 29–42.

74. Кладова О. В., Харламова Ф. С., Стернин Ю. И. Дисбактериоз экосистемы организма у часто болеющих детей: современные методы диагностики и лечения // Доктор.Ру. – 2011. – № 5(64). – С. 29–34.

75. Клиническая патофизиология : курс лекций / Под ред. В.А. Черешнева [и др.]. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 472 с.

76. Клиническая фармакология в стоматологии : пособие / М.Р. Конорев, О.П. Дорожкина, Т.М. Соболенко, Е.К. Мастыкова, И.И. Крапивко (под ред. М.Р. Конорева). – Витебск: ВГМУ, 2018. – 196 с.

77. Козлов, В.И. Развитие системы микроциркуляции / В.И. Козлов // – Москва: Российский университет дружбы народов, 2012. – 314 с.

78. Колбасина Е.В., Воробьева В.А., Азова Е.А., Рассохин В.Ф. Качество жизни детей и подростков больных сахарным диабетом типа 1 // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – № 5. – С. 15–8.

79. Колесник, В.М. Нормализация процессов созревания эпителия полости рта под воздействием средств природного происхождения / В.М. Колесник, И.И. Андрианова // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – Т. 24, № 3. – С. 180.

80. Косырева Т.Ф., Сафрошкина В.В., Багдасарова И.В. Применение растительных препаратов для лечения и профилактики заболеваний пародонта у больных в возрасте 18-22 лет с врожденной полной расщелиной верхней губы и неба при ортодонтическом лечении на несъемной технике // Вестник РУДН, серия Медицина. – 2010. – № 4. – С. 254–257.

81. Кречина, Е.К. Современный подход к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта / Е.К. Кречина, Т.Н. Смирнова // Стоматология. – 2017. – №1. – Т. 96. – С.28-32.

82. Кречина, Е.К. Гемодинамика тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта / Е.К. Кречина [и др.] // Стоматология. – 2015. – №6 – С.83-84.

83. Крутиков Е. С., Житова В. А. Новые подходы к ранней диагностике микроангиопатии у больных сахарным диабетом 1-го типа // Проблемы эндокринологии. – 2015. – №61(5). – С. 43-47.

84. Крупаткин, А.И. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем : колебания, информация, нелинейность : руководство для врачей / Под ред. А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова. – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2014. – 498 с.

85. Кузьмина, Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие / Э.М. Кузьмина. – М: Медицина, 2010. – 216 с.

86. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов, распространенность зубочелюстных аномалий, потребность в протезировании / Э. М. Кузьмина // Москва, МГМСУ, 2009. – 236 с.

87. Лапитан, Д.Г. Функциональные исследования системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии в клинической медицине : проблемы и перспективы / Д.Г. Лапитан, Д.А. Рогаткин // Альманах клинической медицины. – 2016. – Т. 44. – №2. – С. 249-259.

88. Левкович М.А., Галкина Г.А., Воропай А.А. Иммунная дисфункция у подростков с сахарным диабетом 1 типа и микроангиопатией // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 5.; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27989> (дата обращения: 13.06.2021).

89. Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии : справ. /

под ред. В. В. Яснецова. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 352 с.

90. Леонтьев, В.К. Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство / В.К. Леонтьев, Л.П. Кисельникова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010 – 896 с.

91. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – Litres, 2017. – 224 с.

92. Луцкая, И.К. Болезни пародонта. – М.: Медицинская литература, 2017. – 256 с.

93. Лучевая диагностика заболеваний зубочелюстной системы у детей и подростков / А.Е. Николаев, А.Ш. Кадиева, А.Н. Шапиев [и др.] // Вопросы практической педиатрии. – 2019. – Т. 14, № 2. – С. 43-54.

94. Макеева, И. М. Болезни зубов и полости рта : учебник / Макеева И. М. , Сохов С. Т. , Алимова М. Я. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 248 с.

95. Малюжинская Н.В., Кожевникова К.В., Полякова О.В., Николенко Н.В., Жидких А.Н., Петрова И.В. Состояние углеводного обмена у детей с сахарным диабетом типа 1 в зависимости от возраста дебюта и длительности заболевания // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2015. – № 4 (56). – С. 26-29.

96. Мамедова, А.А.Г. Лечение детских пародонтитов с использованием растительного противовоспалительного средства / А.А.Г. Мамедова // Вестник науки и образования. – 2019. – № 20-2 (74). – С. 92-96.

97. Маслак, Е.Е. Оценка и пути повышения качества оказания стоматологической помощи детям / Е.Е. Маслак, Т.С. Дьяченко, М.Л. Панченко. – Волгоград, 2018. – 72 с.

98. Машковский, М. Д. Лекарственные средства : В 2 т. Т. 1 / М. Д. Машковский. Изд. 14-е, перераб., испр. и доп. – М.: ООО «Издательство Новая волна», 2000. – 540 с.

99. Машковский, М. Д. Лекарственные средства : В 2 т. Т. 2 / М. Д. Машковский. Изд. 14-е, перераб., испр. и доп. – М.: ООО «Издательство Новая волна», 2000. – 608 с.

100. Методы функциональной диагностики в стоматологии : научно-практическое руководство / Под ред. О.О. Янушевич. – М.: МГМСУ, 2014. – 163 с.
101. Микроциркуляция тканей пародонта: причины нарушений и механизмы коррекции / Л.А. Зюлькина, М.Н. Сабаева, П.В. Иванов, Е.Н. Шастин // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2. – С. 61-61.
102. Муравянникова, Ж.Г. Основы стоматологической физиотерапии. Пм.01. Диагностика и профилактика стоматологических заболеваний / Ж.Г. Муравянникова. – СПб., 2017. – 320 с.
103. Нагиева, С.А. Показатели клинических стоматологических индексов у детей с катаральным гингивитом на фоне сахарного диабета 1 типа в Азербайджане / С.А. Нагиева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2019. – Т. 156, № 1. – С. 21-23.
104. Нагиева, С.А. Treatment of gingivitis in children with type 1 dm: antibiotic or ozone / S.A. Naghiyeva // Вестник стоматологии. – 2019. – Т. 34, № 4 (109). – С. 39-44.
105. Никитина Т.П., Киштович А.В., Моисеенко Е.И. Исследование качества жизни в педиатрии: разработка русской версии опросника PedsQL 4.0 Generic Core Scales для оценки качества жизни детей 8–12 лет // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. – 2003. – № 1. – С. 35–44.
106. Опыт лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта препаратами на основе коллагена и дигестазы / А.В. Тимошин, А.В. Севбитов, Е.В. Ергешева, Ю.Л. Васильев // Медицинский алфавит. – 2018. – № 2 (339). – С. 6-10.
107. Орехова, Л.Ю. Системы локальной доставки лекарственных препаратов в пародонтологии / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Ю.С. Бурлакова // Пародонтология. – 2016. – Т. 1(78). – С. 34-39.
108. Орехова, Л.Ю. Клинико-рентгенологическая характеристика и

алгоритм диагностического обследования на конусно-лучевом компьютерном томографе пациентов с заболеваниями пародонта / Л.Ю. Орехова, М.А. Чибисова // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. – № 4(5). – С. 18-37.

109. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. – 744 с.

110. Основы физиотерапии и курортологии: Учебное пособие / [Г.А. Мороз, В.В. Ежов, Н.В. Матвеева и др.]. – Симферополь: Издат. центр ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». – 2015. – 244 с.

111. Особенности микроциркуляторного русла у больных гипертонической болезнью с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю.А. Сычева, И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова [и др.] // Пародонтология. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 17-20.

112. Оценка стоматологических составляющих качества жизни больных с сахарным диабетом / О.С. Гилева, Е.Н. Смирнова, А.А. Позднякова [и др.] // Качество жизни. Медико-социальные аспекты: материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – Пермь, 2011. – С. 176-179.

113. Пародонтология : национальное руководство / Под ред. О.О. Янушевича, Л.А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с.

114. Пародонтология : [цветной атлас : пособие : руководство] / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак ; пер. с нем.: [О. Н. Лукинская] ; под ред. Г. М. Барера. – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2014. – 548 с.

115. Пародонтальный синдром при сахарном диабете: что первично? / Е.С. Корнеева, Н.П. Филькова, А.М. Мкртумян, В.Г. Атрушкевич // Лечение и профилактика. – 2013. – № 2. – С. 164-169.

116. Пономарева Н.А., Гуськова А.А., Митина Е.Н., Гришин М.И. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта //

Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – № 10. – С. 123–125.

117. Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 368 с.

118. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / А.И. Николаев, Л.М.Цепов. – 9-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 928 с.

119. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 года № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями».

120. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30 декабря 2003 года №620 «Об утверждении протоколов «Ведение детей, страдающих стоматологическими заболеваниями».

121. Применение фитопрепаратов для лечения патологии пародонта / В.Н. Балин, А.К. Иорданишвили, А.М. Ковалевский, А.Я. Аветисян // Пародонтология. - 2006. - Т.1. - С. 1- 4.

122. Профилактическая стоматология : учебник / Э.М. Кузьмина, О.О. Янушевич. – М., 2016. – 544 с.

123. Романовская, В.Н. Изучение состояния качества жизни у детей с воспалительными заболеваниями пародонта / В.Н. Романовская, Л.П. Кисельникова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 4. – С. 382-383.

124. Рисованная, О.Н. Антибактериальное воздействие фотодинамической терапии на патогенную микрофлору полости рта / О.Н. Рисованная, С.И. Рисованный, Д.А. Доменюк // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 6 (141). – С. 155-158.

125. Рунге, Р.И. Медико-социальная характеристика пациентов стоматологической поликлиники, с заболеванием сахарным диабетом / Р.И. Рунге, С.А. Косов // Проблемы городского здравоохранения: сборник науч. тр. - СПб: Изд-во «Любавич», 2012. – Вып. 17. – С. 99-102.

126. Сабирова А.В., Нефедова А.А., Волосников Д.К., Юсупова А.Р. Оценка качества жизни детей с сахарным диабетом I типа на помповой

инсулинотерапии // Вестник ЮУрГУ. – 2010. – № 6. – С. 66–8.

127. Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. – 504 с.

128. Сахарный диабет: многообразие клинических форм / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. – 224 с.

129. Самойлова Ю.Г., Олейник О.А. Интегральные показатели качества жизни детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа // Педиатрия. – 2010. – № 89. – С. 58–63.

130. Склярова, О.И. Комплексная оценка состояния полости рта у детей с сахарным диабетом 1 типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.И. Склярова. – Н. Новгород, 2009. – 23 с.

131. Синтропия общесоматической патологии с воспалительными заболеваниями пародонта у детей. Современное состояние вопроса (обзор литературы) / Ж.В. Вечеркина, А.А. Смолина, Н.В. Чиркова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – № 2. – С. 83-90.

132. Смирнова, Т.Н. Критерии оценки микрогемодинамических нарушений в тканях пародонта / Т.Н. Смирнова // Стоматология. – 2016. – №3 – С.73-74.

133. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам / В. Н. Трезубов [и др.]. СПб.: ИКФ «ФОЛИАНТ», 2000. – 352 с.

134. Стоматологическое здоровье детей, страдающих сахарным диабетом I типа и пути его улучшения / А.К. Иорданишвили, Л.Н. Солдатова, В.С. Переверзев [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62, № 1. – С. 121-126.

135. Стоматология детского возраста / О.В. Дудник, А.М. Дыбов, Ю.А. Козлитина [и др.]. – М., 2020. – 184 с.

136. Стоматология детей и подростков; под ред. Е. Р. Мак-Дональда, Р.

Д. Эйвери. – М: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2021. – 668 с.

137. Токмакова А.Ю., Семенова Д.А., Зайцева Е.Л. Поражения кожи при сахарном диабете: клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика, особенности лечения // Consilium Medicum. – 2020. – №22 (7). – С. 64–68.

138. Улащик В. С. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия. – Мн. : Книжный дом, 2012. – 640 с.

139. Фабрикантов, О.Л. Инновационные возможности неинвазивной прижизненной оценки состояния сосудов микроциркуляторного ложа при диабетической ретинопатии / О.Л. Фабрикантов, М.М. Проникина, Н.В. Яблокова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2018. – № 4 (68). – С. 41-45.

140. Физиотерапия : национальное руководство / [Абрамович С. Г. и др.] ; под ред. Г. Н. Пономаренко ; Ассоц. мед. о-в по качеству (АСМОК). – Москва : ГЭОТАР-МЕДИА, 2014. – 854 с.

141. Физиотерапия воспаления: учеб. пособие / С.Г. Абрамович. – Иркутск: РИО ИГМАПО, 2020. – 72 с.

142. Физиотерапия и физиопрофилактика : учебное пособие / Е. В. Венцак. – Иркутск : ИГМУ, 2019. – 144 с.

143. Фирсова, И.В. Диагностика микроциркуляции при воспалительных заболеваниях полости рта / И.В. Фирсова [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2016. – Т. 2. – № 58. – С. 115-118.

144. Худякова, А.С. Изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом / А.С. Худякова, Т.Т. Таилов, А.П. Петрова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5, № 4. – С. 245-246.

145. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы) // Пародонтология. – 2014. – Т. 19. – № 3. – С. 3–6.

146. Шабанов, Н.П. Педиатрия: учеб. для мед. Вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб.: СпецЛит, 2019. – 943 с.

147. Шестакова, М.В. Сахарный диабет в Российской Федерации: аргументы и факты / М.В. Шестакова, И.И. Дедов // Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88, № 10. – С. 4-8.

148. Чибисова М. А. Лучевая диагностика в амбулаторной стоматологии / М. А. Чибисова, А. Л. Дударев, А. А. Кураскуа. – СПб.: Санкт-Петербургский Институт стоматологии, 2002. – 368 с.

149. Э. Питерс-Хармел, Р. Матур. Сахарный диабет: диагностика и лечение. Пер с англ. – М., Практика, 2008. – 496 с.

150. Янушевич, О.О. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты / О.О. Янушевич [и др.] // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 160 с.

151. Яснецов В.В. Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии. – М: Изд-во: Гэотар медицина. – 2004. – 352 с.

152. A comparative evaluation of dental caries status and salivary properties of children aged 5-14 years undergoing treatment for acute lymphoblastic leukemia, type I diabetes mellitus, and asthma - In vivo / S. Dubey, S. Saha, A.M. Tripathi [et al.] // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2018. – Vol. 36, № 3. – P. 283-289.

153. Albina, Y. Dental status and hygienic features of oral cavity inherent to smokers / Y. Albina. – 2018.

154. Adlercreutz E.H., Wingren C.J., Vincente R.P. et al. Perinatal risk factors increase the risk of being affected by both type 1 diabetes and coeliac disease // Acta Paediatr. – 2015. – Vol. 104, № 2. – P.178–184.

155. Andriankaja O.M., Sreenivasa S., Dunford R., DeNardin E. Association between metabolic syndrome and periodontal disease // Aust Dent J. – 2010. – Vol. 55, №3. – P. 252-259.

156. Alves C., Brandao M., Andion J., Menezes R. Oral health knowledge and habits in children with type 1 diabetes mellitus // Braz Dent J. – 2009. – Vol.

20, № 41. – P. 70-73.

157. Akpata E.S., Enosakhare S., Alomari Q. et al. Caries experience among children with type 1 diabetes in Kuwait // *Pediatric Dentistry*. – 2012. – Vol. 34, № 7. – P. 468-472

158. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2019 // *Diabetes Care*. – 2019. – № 42 (Suppl) 1. – S1-193.

159. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // *Diabetes Care*. – 2014. – Vol. 37, Suppl. 1. – P. S81-S90.

160. Angulo J., Peiró C., Romacho T. et al. Inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF)-induced endothelial proliferation, arterial relaxation, vascular permeability and angiogenesis by dobesilate // *Eur J Pharmacol*. – 2011. – Vol. 667. – № 1-3. – P. 153–159.

161. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy // *N Engl J Med*. – 2012. – Vol. 366, №13. – P. 1227–1239.

162. Association between periodontal pathogens and risk of nonfatal myocardial infarction / O. Andriankaja, M. Trevisan, K. Falkner, et al. // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2011. – Vol. 39, № 2. – P. 177–185.

163. Atkinson M.A., von Herrath M., Powers A.C., Clare-Salzler M. Current concepts on the pathogenesis of type 1 diabetes – considerations for attempts to prevent and reverse the disease // *Diabetes Care*. – 2015. – Vol. 38, № 6. – P. 979-988.

164. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S., Michels A.W. Type 1 diabetes // *Lancet*. – 2014. – Vol. 38, № 9911. – P. 69-82.

165. Atkinson, M.A. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes / M.A. Atkinson, N.K. Maclaren // *N. Engl. J. Med*. – 2006. – Vol. 331. – P. 1428-1436.

166. Battaglia M., Atkinson M.A. The streetlight effect in type 1 diabetes // *Diabetes*. – 2015. – Vol. 64, № 4. – P. 1081-1090.

167. Babu, K.L.G. Assessment of dental caries and gingival status among a

group of type 1 diabetes mellitus and healthy children of South India - a comparative study / K.L.G. Babu, P. Subramaniam, K. Kaje // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* – 2018. – Vol. 31, № 12. – P. 1305-1310.

168. Barchetta I., Riccieri V., Vasile M., Stefanantoni K., Comberiat P., Taverniti L., Cavallo M.G. High prevalence of capillary abnormalities in patients with diabetes and association with retinopathy // *Diabetic Medicine.* – 2011. – Vol. 28. – P. 1039-1044.

169. Barylo, O.S. The effects of diabetes mellitus on patients' oral health / O.S. Barylo, T.M. Kanishyna, L.I. Shkilniak // *Wiad Lek.* – 2018. – Vol. 71, № 5. – P. 1026-1031.

170. Bhavsar A.R., Emerson G.G., Emerson M.V., Browning D.J. Diabetic Retinopathy. *Epidemiology of Diabetic Retinopathy.* Springer, New York: 2020.

171. Bissong M., Azodo C.C., Agbor M.A. Oral health status of diabetes mellitus patients in Southwest Cameroon // *Odontostomatol Trop.* – 2015. – Vol. 38. – №150. – P. 49-57.

172. Buschur, E.O. Diabetes Mellitus (Type 1) / E.O. Buschur, S. Lawrence // *Care of Adults with Chronic Childhood Conditions.* – Springer, Cham, 2016. – P. 131-147.

173. Cockett, G.R. Macro- and Micro- Rheological Properties of Blood / G.R. Cockett, H.J. Meiselman. – *Handbook of Hemorheology and Hemodynamics.* – O.K. Backurt et al. (Eds.). – IOS Press, 2007. – P. 45-71.

174. Chandna S., Bathla M., Madaan V., Kalra S. Diabetes Mellitus — a risk factor for periodontal disease // *Internet J Family Prac.* – 2010. – Vol. 9, № 1. – DOI: 10.5580/14c4.

175. Characterization of oral mucosa lesions and prevalence of yeasts in diabetic patients: A comparative study / C. Jhugroo, D.D. Divakar, P. Jhugroo [et al.] // *Microb. Pathog.* – 2018.

176. Chow A.W. Infections of the oral cavity, neck, and head. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases, updated edition.* – 8th ed. – Philadelphia, PA:

Elsevier Saunders; 2015.

177. Collagenases in gingival crevicular fluid in type 1 diabetes mellitus / B. Safkan-Seppälä, T. Sorsa, T. Tervahartiala [et al.] // *J. Periodontol.* – 2006. – Vol. 77, № 2. – P. 189-94.

178. Comparison of Experimental Diabetic Periodontitis Induced by *Porphyromonas gingivalis* in Mice / Q. Wang, P. Zhang, R. Aprecio [et al.] // *J. Diabetes Res.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 4840203.

179. De Backer, D. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy / D. De Backer [et al.] // *Annals of Intensive Care.* – 2011. – № 1. – P. 27.

180. Dental, periodontal and salivary conditions in diabetic children associated with metabolic control variables and nutritional plan adherence / C.Y. Díaz Rosas, E. Cárdenas Vargas, J.E. Castañeda-Delgado [et al.] // *Eur. J. Paediatr. Dent.* – 2018. – Vol. 19, № 2. – P. 119-126.

181. Dental Health Status and Hygiene in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus / R. Rafatjou, Z. Razavi, S. Tayebi [et al.] // *J. Res. Health Sci.* – 2016. – Vol. 16, № 3. – P. 122-126.

182. Diabetes and oral oncogenesis / S. Spyridonidou, E. Vairaktaris, L. Goutzanis [et al.] // *Anticancer Res.* – 2007. – Vol. 27, № 6B. – P. 4185-93.

183. Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis-impact on periodontal pathology / D.T. Graves, R. Liu, M. Alikhani [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2006. – Vol. 85, № 1. – P. 15-21.

184. Emrani Z., Karbalaie A., Fatemi A., Etehadtavakol M., Erlandsson B.E. Capillary density: An important parameter in nailfold capillaroscopy // *Microvascular Research.* – 2017. – Vol. 109. – P. 7-18.

185. Forbes J.M., Fotheringham A.K. Vascular complications in diabetes: old messages, new thoughts // *Diabetologia.* – 2017. – №60. – P. 2129-2138.

186. Forbes J.M., Cooper M.E. Mechanisms of diabetic complications // *Physiol Rev.* – 2013. – 93(1). – P. 137–188.

187. Freeman H.J. Endocrine manifestations in celiac disease // *World J.*

Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, № 38. – P. 8472-8479.

188. Genco, R.J. Periodontal disease and overall health: a clinician's guide / R.J. Genco, R.C. Williams. – Professional Audience Communications, Inc. Pennsylvania, USA. – 331 p.

189. General Quality of Life in Youth with Type 1 Diabetes: Relationship to patient management and diabetes-specific family conflict / M. B. Lori [et al.] // Diabetes Care 2003. – Vol. 26. – P. 3067–3073.

190. Goh C., Banerjee K. Prevalence of coeliac disease in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in a clinic based population // Postgrad. Med. J. – 2017. – Vol. 83, № 976. – P.132–136.

191. Graves, D.T. The Oral Microbiota Is Modified by Systemic Diseases / D.T. Graves, J.D. Corrêa, T.A. Silva // J. Dent. Res. – 2018. – Vol. 25.

192. Hansen D., Brock-Jacobsen B., Lund E. et al. Clinical benefit of a gluten-free diet in type 1 diabetic children with screening-detected celiac disease: a population-based screening study with 2 years' follow-up // Diabetes Care. – 2016. – Vol. 29, № 11. – P. 2452–2456.

193. Haller H., Ji L., Stahl K. et al. Molecular Mechanisms and Treatment Strategies in Diabetic Nephropathy: New Avenues for Calcium Dobesilate-Free Radical Scavenger and Growth Factor Inhibition // Biomed Res Int. – 2017; 2017: 1909258.

194. Hingorani A. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine // Journal of Vascular Surgery. – 2016. – Vol. 63. – №2. – P. 3-21.

195. Hosking S., Bhatia R., Crock P., Wright I., Squance M., Reeves G. Non-invasive detection of microvascular changes in a paediatric and adolescent population with type 1 diabetes: a pilot cross-sectional study // BMC Endocrine Disorders. – 2013. – Vol. 13. – P. 41.

196. Increased Micronuclei Frequency in Oral and Lingual Epithelium of Treated Diabetes Mellitus Patients / J.E. Quintero Ojeda, M. Aguilar-Medina, V.

Olimón-Andalón [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2018. – Vol. 2018. - 4898153

197. International Diabetes Federation. (Электронный ресурс). URL: <http://www.diabetesatlas.org/> (Дата обращения: 12.04.2018).

198. Intensive glucose control versus conventional glucose control for type 1 diabetes mellitus / B. Fullerton, K. Jeitler, M. Seitz [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2014. – Vol. 14, № 2. – CD009122.

199. Ighodaro O.M., Adeosun A.M. Vascular complications in diabetes mellitus // Glob J Endocrinol Metab. – 2017. – Vol. 1, № 2. – P.1–3.

200. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes. – 2018. – Vol. 19. – P. 1-338.

201. Introduction: Standards of medical care in diabetes – 2018 // Diabetes Care. – 2018. – Vol.41 (Suppl 1). – S1-S2.

202. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels. IDF. 2017.

203. Insulin resistance predicts the risk of gingival/periodontal inflammation / O.M. Andriankaja, F.J. Muñoz-Torres, J. Vivaldi-Oliver [et al.] // J. Periodontol. – 2018. – Vol. 89, № 5. – P. 549-557.

204. Ismail, A.F. Oral health status of children with type 1 diabetes: a comparative study / A.F. Ismail, C.P. McGrath, C.K.Y. Yiu // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. – 2017. – Vol. 30, № 11. – P. 1155-1159.

205. Intensive glucose control versus conventional glucose control for type 1 diabetes mellitus / B. Fullerton, K. Jeitler, M. Seitz [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2014. – Vol. 14, № 2. – CD009122.

206. Joshi R., Madvariya M. Prevalence and clinical profile of celiac disease in children with type 1 diabetes mellitus // Indian J. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 19, № 6. – P.797–803.

207. Kaminska-Winciorek G, Deja G, Polanska J, Jarosz-Chobot P. Diabetic microangiopathy in capillaroscopic examination of juveniles with diabetes type 1 // Postepy Hig Med Dosw (Online). – 2012. – Vol. 66. – P. 51-59.

208. Kane, S.F. The effects of oral health on systemic health / S.F. Kane // *Gen. Dent.* – 2017. – Vol. 65, № 6. – P. 30-34.
209. Katsarou, A. Type 1 diabetes mellitus / A. Katsarou // *Nature Rev. Dis. Primers.* – 2017. – Vol. 3. – P. 17016.
210. Kleine M.W. Evidence of the efficacy of an enzyme combination preparation using the method of artificial hematomas in combination with a pressure meter: A placebo controlled, randomised, prospective, double blind study // *Journal of Clinical Research.* – 1998. – Vol. 1. – P. 87–102.
211. Kordiyak, O.J. Analysis of gingival microvessels ultrastructure in the animal model study / O.J. Kordiyak, Z.Z. Masna // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2014. – № 55. – V. 1. – P. 129-133.
212. Knip, M. The role of the intestinal microbiota in type 1 diabetes mellitus / M. Knip, H. Siljander // *Nature Rev. Endocrinol.* – 2016. – Vol. 12, № 3. – P. 154.
213. Lal S., Cheng B., Kaplan S. et al. // Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus // *PEDIATRICS.* – 2008. – Vol. 121, № 5. – P. e1139-e1143.
214. Larsson K., Carlsson A., Cederwall E. et al. Annual screening detects celiac disease in children with type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes.* – 2018. – Vol. 9, № 4. – P. 354–359.
215. Lamster, I.B. Periodontal findings in individuals with newly identified pre-diabetes or diabetes mellitus / I.B. Lamster [et al.] // *J Clin Periodontol.* – 2014. – V. 41. – № 11. – P. 1055-1060.
216. Leslie R.D., Bradford C. Autoimmune diabetes: Caught in a NET // *Diabetes.* – 2014. – Vol. 63, № 12. – P. 4018-4020.
217. Ley, K. The microcirculation in inflammation / K. Ley // *Handbook of Physiology : Microcirculation : 2-nd Edition*, ed. by Tuma R.F. [et al.]. – Elsevier Academic Press, 2010. – P. 387-448.
218. Lorkovski G. Gastrointestinal absorption and biological activities of serine and cysteine proteases of animal and plant origin: review on absorption

serine and cysteine proteases // *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol.* – 2012. – N 4(1). – P. 10-27.

219. Lira-Junior, R. Severe chronic periodontitis is associated with endothelial and microvascular dysfunctions : a pilot study/ R. Lire-Junior [et al.] // *J. Periodontol.* – 2014. – V. 85. – № 12. – P. 1648-1657.

220. Maldonado G., Guerrero R., Paredes C., Ríos C. Nailfold capillaroscopy in diabetes mellitus // *Microvascular Research.* 2017. – Vol. 112. – P. 41-46.

221. Marchetti, E. Periodontal disease : the influence of metabolic syndrome / E. Marchetti [et al.] // *Nutr. Metab. (Lond).* – 2012. – V. 9. – № 1. – P. 88.

222. Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how / J.P. Moore, A. Dyson, M. Singer, J. Fraser // *British Journal of Anaesthesia.* – 2015. – Vol. 115, № 3. – P. 366–375.

223. Mitchell RT., Sun A., Mayo A. et al. Coeliac screening in a Scottish cohort of children with type 1 diabetes mellitus: is DQ typing the way forward // *Arch. Dis. Child.* – 2016. – Vol. 101, № 3. – P. 230–233.

224. Morkos, M. Micafungin-Induced Hypoglycemia in a Type 1 Diabetes Patient: A Case Report and Review of Literature / M. Morkos, N.K. Nensey, A. Bindal // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2018.

225. Neubauer-Geryk J, Kozera GM, Wolnik B, et al. Decreased reactivity of skin microcirculation in response to L-arginine in later-onset type 1 diabetes // *Diabetes Care.* – 2013. – Vol. 36, № 4. – P. 950-956.

226. Noueiri, B. Impact of General and Oral Complications of Diabetes Mellitus Type I on Lebanese Children's Quality of Life / B. Noueiri, N. Nassif, A. Ollek // *Int. J. Clin. Pediatr. Dent.* – 2018. – Vol. 11, № 1. – P. 40-45.

227. Natesh, S. Association between Diabetic Retinopathy and Chronic Periodontitis-A Cross-Sectional Study / S. Natesh, S.R. Patil // *Med. Sci. (Basel).* – 2018. – Vol. 6, № 4. - pii: E104.

228. Orekhova, L.Y. Doppler flowmetry as a tool of predictive, preventive

and personalised dentistry / L.Y. Orekhova, A.A. Barmasheva // EPMA J. – 2013. – V. 1. – № 4. – P. 21.

229. Over-the-counter mouthwash use and risk of pre-diabetes/diabetes / K.J. Joshipura, F.J. Muñoz-Torres, E. Morou-Bermudez, R.P. Patel // Nitric Oxide. – 2017. – Vol. 71. – P. 14-20.

230. Paneni F., Beckman J.A., Creager M.A., Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 34, № 31. – P. 2436-2443.

231. Periapical lesion progression with controlled microbial inoculation in a type I diabetic mouse model / A. Fouad, J. Barry, J. Russo [et al.] // J. Endodont. - 2002. - Vol. 28. - P. 8-16.

232. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations / J. W. Varni [et al.] // Med Care. – 2001. – Vol. 39. – P. 800-812.

233. Periodontal disease in adults with diabetes, prevalence and risk factors. Results of an observational study / A. De Miguel-Infante, M.A. Martinez-Huedo, E. Mora-Zamorano [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2018.

234. Pham-Short A., Donaghue K.C., Ambler G. et al. Screening for Celiac Disease in Type 1 Diabetes: A Systematic Review // Pediatrics. – 2015. – Vol. 136, № 1. – P. 170-176.

235. Preshaw, P.M. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship / P.M. Preshaw [et al.] // Diabetologia. – 2012. – V. 55. – № 1. – P. 21-31.

236. Preventable Tooth Loss in Hawai'i: The Role of Socioeconomic Status, Diabetes, and Dental Visits / M. Deguchi, M.K.L.M. Mau, J. Davis, R. Niederman // Prev. Chronic Dis. – 2017. – Vol. 14. – P. E115.

237. Romano C., Costa M., Messina M., Bertini M. Videocapillaroscopy in diabetes // Diabetes Research Open Journal. – 2015. – Vol. 2. – № 3. – P. 3-6.

238. Roep B.E. The role of T-cells in the pathogenesis of Type 1 diabetes: from cause to cure // Diabetologia. – 2003. – Vol. 46, N 3. – P. 305–321.

239. Ryden L., Grant P.J., Anker S.D. ESC Guidelines on diabetes, pre-

diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* – 2013. – Vol. 34(39). – P. 3035-3087.

240. Roustit, M. Non-invasive assessment of skin microvascular function in humans : an insight into methods / M. Roustit, J.L. Cracowski // *Microcirculation.* – 2012. – V. 19. – № 1. – P. 47-60.

241. Salivary flow rate and xerostomia in patients with type I and II diabetes mellitus / A. Hoseini, A. Mirzapour, A. Bijani, A. Shirzad // *Electron Physician.* – 2017. – Vol. 9, № 9. – P. 5244-5249.

242. Schaper N.C., Van Netten J.J., Apelqvist J. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents // *Diabetes Metab Res Rev.* – 2016. – Suppl 1. – P. 7-15.

243. Scardina, G. Diabetic Microangiopathy of Oral Mucosa Depends on Disease Duration and Therapy / G. Scardina, R. Citarrella, P. Messina // *Med. Sci. Monit.* – 2017. – Vol. 23. – P. 5613-5619.

244. Scardina G.A., Cacioppo A., Pisano T., Messina P. In vivo evaluation of labial microcirculation in diabetics: a comparison with healthy subjects // *Panminerva Med.* – 2011. – Vol. 53. – №2. – P. 81-85.

245. Scardina, G.A. Periodontal microcirculation in diabetics : an in vivo non-invasive analysis by means of videocapillaroscopy / G.A. Scardina, A. Cacioppo, P. Messina // *Med. Sci. Monit.* – 2012. – № 8. – V. 2. – P. 58-64.

246. Scallan, J. Cappillary fluid exchange : regulation, functions and pathology / J. Scallan, V.H. Haxley, R.J. Korthuis // *San Rafael (CF) : Morgan & Claypool Life Sciences*, 2010. – 86 p.

247. Ship J.A. Diabetes and oral health: an overview // *JADA.* — 2003. — Vol. 134, № 4. — P. 1-10.

248. Simó-Servat O., Solà-Adell C., Bogdanov P. et al. Mechanisms of

retinal neuroprotection of calcium dobesilate: therapeutic implications // *Neural Regen Res.* – 2017. – Vol. 12. – №10. – P. 1620–1622.

249. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. *Diabetes Care.* – 2017. – Vol. 40(Suppl 1). – S. 4-5.

250. Svalestad, J. Reproducibility of transcutaneous oximetry and laser Doppler flowmetry in facial skin and gingival tissue / J. Svalestad [et al.] // *Microvasc. Res.* – 2010. – V. 79. – № 1. – P. 29-33.

251. Tavakoli M., Asghar O., Alam U. et al. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // *Ther. Advanc. Endocrinol. Metabol.* - 2010. - P. 69–88.

252. The Effect of Diabetes Mellitus Type I on Periodontal and Dental Status / R. Sadeghi, F. Taleghani, S. Mohammadi, Z. Zohri // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2017. – Vol. 11, № 7. – P. ZC14-ZC17.

253. The Swedish National Diabetes Register (NDR). 20 years of successful improvements. 2016.

254. Tesfaye S., Selvarajan D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy // *Diabetes Metab Res Rev.* - 2012. - Vol. 28. - № 1. - P. 8-14.

255. Tooth loss in middle-aged adults with diabetes and hypertension: Social determinants, health perceptions, oral impact on daily performance (OIDP) and treatment need / F.B. Maia, E.T. de Sousa, F.C. Sampaio [et al.] // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2018. – Vol. 23, № 2. – P. e203-e210.

256. Vanhoutte P.M., Shimokawa H., Tang E.H. et al. Endothelial dysfunction and vascular disease // *Acta Physiol (Oxf).* – 2019. – Vol.196. – P. 193–222.

257. Varni J., Seid M., Kurtin P. The PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations // *Med Care.* – 2001. – № 39. – P. 800-812.

258. Veremeenko K.N., Kizim A.I. Biochemical bases of system enzymotherapy. New Findings and perspectives. Prague, 1998; 1-2.

259. Watanabe, K. Periodontal disease and metabolic syndrome : a qualitative critical review of their association / K. Watanabe, Y.D. Cho // *Arch Oral Biol.* – 2014. – V. 59. – № 8. – P. 855-870.

260. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Florence Congress, Position Document. Local management of diabetic foot ulcers. *Wounds International*, 2016.

261. Xiang, X. An update on novel non-invasive approaches for periodontal diagnosis / X. Xiang [et al.] // *J. Periodontol.* – 2010. – № 81. – P. 186-198.

262. Yu, Y.H. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease / Y.H. Yu [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2015. – V. 42. – № 1. – P. 21-28.

263. Zhang X., Liu W., Wu S. et al. Calcium dobesilate for diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis // *Sci China Life Sci.* – 2015. – Vol. 58. – № 1. – P. 101–107.

264. Zhang X. Therapeutic effects of calcium dobesilate on diabetic nephropathy mediated through reduction of expression of PAI-1 // *Exp Ther Med.* – 2013. – Vol.5. – №1. – P. 295–299.

265. Zhong V.W., Juhaeri J., Cole S.R. Incidence and Trends in Hypoglycemia Hospitalization in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes in England, 1998-2013: A Retrospective Cohort Study // *Diabetes Care.* – 2017. – Vol.40. – №12. – P. 1651-1660.