

УДК 616.314-071-079-053.2:616.379-008.64

Н.Б. Кузняк,

О.І. Годованець,

А.В. Мороз

СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ, ХВОРИХ
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

Ключові слова: діти, цукровий діабет I типу, стоматологічний статус, місцевий імунітет, цитокіни.

Резюме. Проведено стоматологічне обстеження 60 дітей віком 12-15 років, хворих на цукровий діабет I типу, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Обласної дитячої клінічної лікарні та 30 соматично здорових дітей на базі кафедри хірургічної та дитячої стоматології при ЗОШ 22. Встановлено зміни місцевого імунітету порожнини рота дітей, хворих на цукровий діабет I типу, що розвиваються на фоні метаболічних порушень при цукровому діабеті.

Вступ

Серед ендокринних захворювань небезпечним є цукровий діабет (ЦД), який посідає третє місце в світі серед причин високої інвалідизації та смертності хворих після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Цукровий діабет є найпоширенішою ендокринною патологією, яка має особливо тяжкий перебіг у дітей [5]. За минулий рік в Україні зареєстровано понад 1 млн 330 тис. хворих на цукровий діабет, із них 5-10% хворих на інсулінозалежний цукровий діабет, у тому числі діти - близько 8 тисяч.

Згідно даних різних авторів, частота ушкоджень слизової оболонки порожнини рота (СОПР) при ендокринних порушеннях коливається від 2 до 80% [2,4]. Головним фактором розвитку і прогресування змін СОПР є хронічна гіперглікемія, що, у свою чергу, запускає цілий спектр патофізіологічних механізмів появи діабетичних змін СОПР [1, 2].

Глюкозо-опосередковане ушкодження ендотеліальних клітин судин слизової оболонки активізує різноманітні реакції збільшення секреції цитокінів, ростових факторів і білків екстрацелюлярного матриксу. Дані патофізіологічні зміни спричинюють загибель перицитів, гіперфільтрацію плазми із судинного русла, крововиливи та гіпоксію [7].

У генералізації патологічного процесу в тканинах пародонту бере участь медіатор запалення інтерлейкін-1 (IL-1), який сприяє прикріпленню поліморфно-ядерних гранулоцитів і моноцитів, а також мобілізації цих клітин у вогнище запалення. Також IL-1 стимулює кісткову резорбцію, затримує утворення колагену і кісткової тканини [3].

Дерегуляція цитокінів і імуноглобулінів (Ig) у тканинах пародонта призводить до деструктивних змін. Збільшена кількість IL-1 і TNF-
© Н.Б. Кузняк, О.І. Годованець, А.В. Мороз, 2014

активують остеокласти, IL-1 підвищує синтез колагеназ, IL-6 сприяє диференціації В-клітин на плазматичні клітини з виробленням IgG, який забезпечує фіксацію комплекта і виділення хемотактичних коефіцієнтів [4].

Мета дослідження

Вивчити особливості імунного захисту ротової порожнини у дітей із цукровим діабетом I типу з урахуванням наявних метаболічних порушень.

Матеріал і методи

Для вирішення поставленої мети було обстежено 25 дітей з хронічним катаральним гінгівітом (ХКГ) легкого ступеня тяжкості, 20 - з ХКГ середнього ступеня тяжкості та 15 - з ХКГ важкого ступеню тяжкості із супутньою патологією цукровий діабет I типу віком від 12 до 15 років. Контрольну групу склали соматично здорові діти з подібними стоматологічними захворюваннями віком 12-15 років (відповідно 30 дітей).

Оцінку місцевого імунітету ротової порожнини здійснювали шляхом визначення вмісту SIgA, IgA, IgG (Manchini, 1965) і рівня лізоциму (Кожемякин Л.А., 1987) у ротовій рідині. Змішану слину збирали вранці після дворазового полоскання дистильованою водою шляхом спльовування в пробірки. Зразки ротової рідини центрифугували при 3000 об./хв упродовж 15 хв і використовували надосадову рідину. Проби зберігали в замороженому вигляді при -20 °С. Для розрахунку отриманої концентрації цитокінів будували калібрувальну криву на підставі оптичної щільності стандартів.

Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Обговорення отриманих результатів

Результати проведених імунологічних досліджень показали, що у дітей з ХКГ у ротовій рідині спостерігається достовірне збільшення вмісту лізоциму в середньому в 1,3 раза. Найвищий рівень лізоциму в ротовій рідині відзначається при легкому ступені ХКГ. При середньому і важкому ступені ХКГ відзначається достовірне зниження рівня лізоциму в ротовій рідині ($p < 0,001$).

Встановлено також, що у хворих ХКГ у ротовій рідині відмічається достовірне збільшення вмісту SIgA - у середньому в 1,3 раза ($p < 0,001$) у порівнянні з соматично здоровими дітьми, що можна пояснити захисно-компенсаторним механізмом специфічної імунної відповіді.

Також спостерігається достовірне збільшення вмісту IgA ($p < 0,05$) і тенденція до підвищення рівня IgG. Усе це свідчить про наростання напруженості місцевого імунітету ротової порожнини в дітей із ЦД I типу (таб.1)

Таблиця 1

Показники місцевого імунітету порожнини рота в дітей із ЦД I типу в ротовій рідині (M±m)

Досліджувані показники		Інтактний пародонт	ХКГ		
			ступінь тяжкості		
			легкий	середній	тяжкий
PP	лізоцим (мкг/мл)	491,0±6,4	** 633,2± 4,6**	** 589,7± 2,2**	** 565,7± 5,8**
	SIg A (г/л)	0,310±0,012	** 0,271± 0,032	* 0,373± 0,015*	0,397± 0,016*
	Ig A (г/л)	0,234±0,004	0,238± 0,002	0,239± 0,003	0,246± 0,005*
	Ig G (г/л)	0,485± 0,003	** 0,489± 0,002	** 0,491± 0,004	* 0,509± 0,004

Примітка: * - рівень значимості розходжень $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$.

При дослідженні вмісту цитокінів у слині (таб. 2) було встановлено, що в пацієнтів із ЦД їх концентрація була високою, проте ступінь змін для різних медіаторів істотно варіював. Вміст ФНП-а - провідного прозапального імуноцитокіна гострої фази, зростав у 6-10 разів, що приблизно

однаково у хворих із легким і важким ступенем тяжкості ХКГ, і істотно вище - при середньому ступені ушкодження. Кількість ІЛ-1b та ІЛ-4 у хворих дітей із ЦД I типу при ХКГ була збільшена відповідно у 2-2,5 і 0,5-3 рази і при різних ступенях тяжкості вірогідно не відрізнялася.

Таблиця 2

Вміст деяких цитокінів у ротовій рідині дітей із ЦД I типу при ХКГ

Вміст	ХКГ			
	ступінь тяжкості			
	Легкий	Середній	Важкий	Норма
ФНП-а (пкг /мл)	978,8033 ± 16,76 *	12409,6717± 24,86 *	746,6649 ± 33,34 *, * 2-3	126,3365 ± 76,224
ІЛ -1b (пкг /мл)	188,0353 ± 24,67 *	229,7725 ± 10,888 *	242,7783 ± 4,85 *	98, 6442 ± 10,226
ІЛ-4 (пкг /мл)	18,7057 ± 1,679	28,8973 ± 2,224 *	31,3464 ± 6,778 *	13,7742 ± 2,225

Примітка: * - рівень значимості розходжень $p < 0,05$.

Висновки

Встановлено, що в дітей із ХКГ, які хворіють на ЦД I типу відзначаються зміни в системі гуморального імунітету ротової порожнини в залежності від ступеня тяжкості захворювання. Легкий ступінь ХКГ характеризується підвище-

нням рівня лізоциму в ротовій рідині, при цьому не змінюється рівень SIgA. При середньому і важкому ступенях ХКГ відмічається зниження рівня лізоциму на фоні посиленої секреції SIgA у ротовій рідині, що підкреслює роль гуморального специфічного імунітету в патогенезі гінгівіту.

Спостерігаються істотні зміни стану імунних механізмів захисту ротової порожнини. Вони варіюють залежно від ступеня пошкодження тканин пародонта і відображають процеси місцевого запалення та активації імунних механізмів захисту: зростання вмісту прозапальних цитокінів, перш за все - ФНП-а та ІЛ-1b; а також проти-запальних цитокінів з профілем підтримки гуморальної (ІЛ -4) імунної відповіді.

Таким чином, у дітей, хворих на цукровий діабет I типу, спостерігаються значні зміни в окремих ланках імунної системи, що призводять до виникнення гінгівіту.

Перспективи подальших досліджень

Одержані результати свідчать про необхідність обов'язкової стоматологічної допомоги дітям, хворим на цукровий діабет, з перспективою розробки адаптованих профілактичних програм для них.

Література. 1. Карачевська К.О. Клінічні особливості тканин пародонта у дітей, хворих на інсулінозалежний цукровий діабет / К.О. Карачевська, Л.В. Ніфонтова // Архів клінічної медицини. - 2004. - № 1 (4). - С. 26-28. 2. Колесова Н.А. Метаболічні та структурні особливості змін тканин ясен у дітей, що страждають на цукровий діабет / Н.А. Колесова, Л.О. Хоменко, К.О. Карачевська // Вісник стоматології. - 2004. - № 4 (45). - С. 67-71. 3. Машенко І. С. Цитокиновий статус больных генерализованным пародонтитом и его связь с состоянием процессов метаболизма костной ткани / И. С. Машенко, А. А. Гударьян // Укр. стоматолог. альманах. - 2005. - № 2. - С. 5-8. 4. Мельничук Г.М. Цитокиновий профіль слюни у больных генерализованным пародонтитом / Г.М. Мельничук // Современная стоматология. - 2005. - № 3. - С. 71-73. 5. Ніколішин А.К. Стоматологічний статус у хворих на цукровий діабет // А.К. Ніколішин, О.П. Ступак / Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Укр. мед. стоматол. академії. - 2007. - Т. 7, вип. 3 (19). - С. 47-50. 6. Проведення стоматологічного епідеміологічного

обстеження населення України : метод. рек. / Хоменко Л. О., Деніга О. В., Біденко Н. В. [та ін.]. - К., 2006. - 40 с. 7. Delaleu N. Interleukin-1 β and interleukin-18: regulation and activity in local inflammation / N. Delaleu, M. Bickel // Periodontology 2000. - 2004. - V. 35. - P. 42-52.

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Н.Б.Кузник, О.И.Годованец, А.В.Мороз

Резюме. Проведено стоматологическое обследование 60 детей возрастом 12-15 лет, больных сахарным диабетом I типа, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Областной детской клинической больницы (г. Черновцы) и 30 соматически здоровых детей на базе кафедры хирургической и детской стоматологии при СОШ № 22. Установлено изменения местного иммунитета полости рта у детей больных сахарным диабетом, которые развиваются на фоне метаболических нарушений при сахарном диабете.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет I типа, стоматологический статус, цитокины.

CONDITION OF LOCAL IMMUNITY OF ORAL CAVITY IN CHILDREN WITH DIABETES TYPE I

N.B.Kuzniak, O.I.Hodovanets, A.V.Moroz

Abstract. Stomatological examination of 60 children aged 12-15 years with diabetes type I, undergoing inpatient treatment at the endocrinological departments of Regional Children's Clinical Hospital, and 30 absolutely healthy children of the same age on the base of surgical and children dentistry department at school №22, has been carried out. Various changes of local immunity has been established in children with diabetes type I that developed against background of metabolic disorders in diabetes.

Keywords: children, diabetes type I, dental status, local immunity, cytokines.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol.13, №3 (49). - P.104-106.

Надійшла до редакції 01.09.2014

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

© Н.Б. Кузник, О.І. Годованець, А.В. Мороз, 2014