DOI 10.29254/2077-4214-2018-2-144-353-355
УДК 616.314.-002-073.584-053.3

Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт (г. Ташкент, Узбекистан)
dcs.jahongir@mail.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Работа выполнена в рамках плана НИР Ташкентского Государственного стоматологического института № 011400196 «Разработка современных подходов к диагностике, лечению и реабилитации больных с дефектами, деформациями, воспалительными заболеваниями и травмами, опухолями челюстно-лицевой области с учетом воздействия факторов среды проживания».

Вступление. Известно, что среди больных с метаболическими нарушениями (метаболический синдром, диабет, системная красная волчанка) большое распространение имеют воспалительные заболевания пародонтального комплекса [1,2,3,4]. Пародонт, его структуры являются чувствительными к пропатогенному действию факторов, формирующих проатерогенный спектр метаболических нарушений [5,6]. Общность воспаления и проатерогенных нарушений метаболизма с патофизиологической точки зрения вполне естественна, поскольку оба синдрома формируют одни и те же клетки: эндотелиальные и гладкомышечные, фибробласты, моноциты и макрофаги, нейтрофилы, тромбоциты и в меньшей степени, Т- и В- лимфоциты [7,8,9,10]. При воспалении и метаболическом синдроме адгезию (фиксацию) моноцитов и нейтрофилов на поверхности эндотелия активируют одни и те же белки клеточных взаимодействий: интегрины на мембране нейтрофилов и моноцитов, Е-селектин на мембране эндотелия и Р-селектин – тромбоцитов. При обоих синдромах происходит активная инфильтрация (хемотаксис) тканей циркулирующими в крови моноцитами и нейтрофилами [11]. В обеих ситуациях активированные нейтрофилы и тканевые макрофаги в реакции «респираторного взрыва» усиливают образование супероксидрадикалов и активируют перекисное окисление белков и липидов, вызывая альтерацию нормальных тканей [12,13]. Исходя из этого, актуальным и необходимым следует признать изучение особенностей клинического проявления пародонтита в начальной стадии развития метаболического синдрома для своевременного и успешного проведения патогенетической терапии.

Цель исследования. Изучение показателей углеводного и липидного обмена, а также показателей общего иммунитета в периферической венозной крови у больных с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести на фоне метаболического синдрома.

Объект и методы исследования. Нами было проведено комплексное обследование 58 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 35 до 63 лет, также 14 добровольцев (практически здоровых людей) с интактным пародонтом в возрасте 25–35 лет, которые составили контрольную группу (КГ). В опытной группе, в соответствии с критериями постановки диагноза «метаболический синдром», в 100% случаев определен центральный тип ожирения (среднее значение ИМТ составило 36,1+2,9). У 31% (18 человека) пациентов диагностирована 1 степень ожирения, у 50% (29 человек) – 2 степень, и у 19 (11 человек) – 3 степень. В контрольной группе находились пациенты без абдоминального ожирения (среднее значение ИМТ составило 23,2+0,9). Исследование стоматологического статуса пациентов включало опрос и осмотр. В ходе обследования определяли следующие индексы: индекс гигиены по Green – Vermillion (I964), PMA, PI по A. Russel (1967), ИК по Muchlemann (1971). Рентгенологическое обследование проводилось с использованием ортопантомограмм и прицельных внутриротовых снимков. Содержание глюкозы определяли в капиллярной крови натощак и после нагрузки глюкозой на биохимическом анализаторе с помощью реагентов фирмы «Lachema». Содержание инсулина в сыворотке венозной крови с помощью стандартных наборов фирмы «HUMAN». Концентрацию С-пептида определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов фирмы БиоХимМак. Критериями гиперинсулинемии считали уровень инсулина натощак более 12,5 мкЕд/мл и выше, через 2 часа после нагрузки глюкозой – 28,5 мкЕд/мл и выше. Уровень С-пептида считали повышенным при концентрации базального более 3,6 нг/мл и стимулированного – 4,2 нг/мл. Уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) вычисляли по разнице между концентрацией общего холестерина (ОХ) и ЛПНП:

ЛПНП = ОХ – (ЛПВП + ЛПОНП), где ЛПОНП – это липопротеиды очень низкой плотности. Уровень ЛПВП определяли по формуле ПОНП = ТГ·0,46. Для расчета коэффициента атерогенности (КА) использовали формулу

КА = (ЛПНП + ЛПНОН)/ЛПВП.

За норму принимали содержание общего холестерина – 3,5–5,2 ммоль/л, ЛПНОП – 0,04–0,35 ммоль/л, ЛПНП – 2,6–3,6 ммоль/л, ЛПВН – 0,91–1,95 ммоль/л. Состояние общего иммунитета оценивали по количеству Т- и В-лимфоцитов, содержанию IgA, IgG, IgM в периферической венозной крови используя иммуноферментный анализатор фирмы «ROSH».

Результаты исследования и их обсуждение. При обследовании больных отмечались следующие жалобы: кровоточивость десен во время чистки зубов и приеме твердой пищи, зуд и чувство дискомфорта в деснах, неприятный запах изо рта, изменение цвета десны, подвижность зубов. При объективном обследовании десневые сосочки и маргинальная десна

были отечны, цианотичны, кровоточили при зондировании. Глубина пародонтального кармана достигала 2–3 мм. Патологическая подвижность определялась в пределах I–II степени. При рентгенологическом обследовании у больных ХГП средней степени тяжести отмечалось преобладание вертикального типа резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки и деструкция межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 длины корня, что соответствует второй степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти. Индекс гигиены был очень высокий, его среднее значение составило 2,52 ± 0,25 балла, что говорит о плохой гигиене полости рта. Индекс РМА был равен 40,87 ± 2,64 %, что говорит о наличии у данных групп больных воспалительного процесса в пародонтальном комплексе. Среднее значение PI в I-й группе составило 4,96 ± 0,21 балла. Индекс кровоточивости – 2,19 ± 0,1 4 балла. Проведенное обследование показало, что больные имели поражения тканей пародонта, соответствующие средней степени пародонтита, клинически проявляющиеся симптоматическим гингивитом и явлениями кровоточивости.

По результатам лабораторных данных уровень глюкозы крови натощак у всех пациентов находился в пределах нормы: 4,2 ± 0,3 ммоль/л в контрольной группе, 6,1 ± 0,24 ммоль/л у больных с МС. Но через 2 часа после нагрузки глюкозой их уровень был различен и составил 4,85 ± 0,24 ммоль/л в контрольной группе и 5,95 ± 0,24 ммоль/л ($p < 0,001$) у больных с МС. Уровень инсулина находился в пределах нормы, хотя у больных МС был выше показателей контрольной группы: 14,8 ± 0,9 и 10,1 ± 1,2 мкЕд/мл соответственно ($p < 0,001$). Уровень стимулированного инсулина через 2 часа после нагрузки глюкозой у пациентов контрольной группы оставался в пределах нормы: 17,2 ± 1,4 мкЕд/мл, а у пациентов с МС возрастал в 3 раза по сравнению с контрольной группой – 49,9 ± 3,46 мкЕд/мл, что свидетельствует о гиперинсулинемии. Повышенный уровень инсулина способствует задержке в организме натрия, что приводит к гиперволемии и вазоконстрикции сосудов, усиление агрегации тромбоцитов. При этом жировая ткань характеризуется избыточным липолизом, нарушением циркуляции липопротеидов, глюкозы, что приводит к усилению гиперинсулинемии, дислипидемии. Уровень стимулированного С-пептида у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне МС превышал уровень контрольной группы на 39 % $p < 0,01$. Уровень ОХ у всех пациентов с МС закономерно превышал показатель контрольной группы и составил 6,2 ± 0,4 ммоль/л. При анализе показателей липидного спектра крови отмечалось закономерное повышение общего холестерина. Это происходило за счет повышения уровня ЛПНП до 4,1 ± 0,4 ммоль/л ($p < 0,05$). При этом отмечалось снижение ЛПВП до 0,9 ± 0,1 ммоль/л. Коэффициент атерогенности (КА) составил 5,1 ± 0,3, что на 41 % выше показателя контрольной группы – 3,7 ± 0,3. Высокие концентрации свободных жирных кислот, образующиеся на фоне дислипидемии подавляют поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной инсулинорезистентности. При этом, свободные жирные кислоты ингибируют ключевые ферменты – пируватдегидрогеназу и фосфокиназу, снижая окисление глюкозы (цикл Рендла), и участвуют в механизме поддержания инсулинорезистентности. Состояние общего иммунитета оценивали по количеству Т- и В-лимфоцитов, содержанию IgA, IgG, IgM в периферической венозной крови. При анализе иммунограмм больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне МС регистрировались значительные иммунные сдвиги по сравнению с показателями в контрольной группе. Так, содержание Т-лимфоцитов было достоверно снижено и составило – 41,2 ± 2,21 % (контроль 58,6 ± 1,36 %) ($p < 0,05$). Недостаточность Т-системы иммунитета проявляется хроническим затяжным течением, воспалительно-деструктивным процессом в пародонте. Анализ гуморального иммунитета выявил у больных хроническим генерализованным пародонтитом статистически достоверное увеличение количества В-лимфоцитов в 1,7 раза по сравнению с показателем контрольной группы и составило – 40,9 ± 1,40 % (контроль 24,11 ± 0,65 %) ($p < 0,05$). Эти результаты свидетельствуют о выраженной активации В-клеточного звена иммунной системы у больных ХГП средней степени тяжести, особенно при сочетании с метаболическим синдромом. Концентрация Ig классов G, A в сыворотке крови пациентов с метаболическим синдромом достоверно выше, чем в контрольной группе. Особенно высоким было содержание IgG: 1876,0 ± 9,61 мг/дл (контроль 1156,0 ± 0,18 мг/дл) ($p < 0,05$), количество которого всегда повышается при хронической форме воспаления. Количество IgA – составило 98,7 ± 7,31 мг/дл (контроль 150,8 ± 9,14 мг/дл) ($p < 0,05$). В динамике концентрации IgM в крови достоверных изменений не было отмечено.

Выводы

1. У больных МС сочетанной с воспалением в тканях пародонта на фоне гиперинсулинемии и дислипидемии установлены выраженные изменения в показателях клеточного и гуморального иммунитета.

2. На фоне МС у больных ХГП отмечено увеличение Ig G на фоне снижения IgA, что, видимо, обусловлено усиленным синтезом секреторного Ig A.

Перспективы дальнейших исследований. Будут раскрыты особенности патогенеза воспалительных процессов в пародонте у больных с метаболическим синдромом. Будет разработана и внедрена в практическую деятельность программа профилактики заболеваний пародонта, реализация которой позволит улучшить эффективность мероприятий, направленных на снижение уровня сочетанной патологии пародонта.

Литература

1. Alekseyeva OA. Rol' korrektsii obshchego i mestnogo immunnogo statusa i biokhimicheskikh pokazateley rotovoy zhidkosti v kompleksnoy terapii parodontita pri sakharnom diabete [avtoreferat]. Ryazan'; 2001. 21 s. [in Russian].
2. Kirsanov AI, Orekhova LYU. Obshchesomaticheskiye aspekty patogeneza generalizovannogo parodontita. Stomatologiya. 2001;1:26-34. [in Russian].
3. Khader Y, Khassawneh B, Obeidat B, Hammad M, El-Salem K, Bawadi H, et al. Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome. J. Periodontol. 2008;79(11):2048-53.

4. Kowalski M, Brocka E, Barylski M, et al. Assessment of the periodontal state in subjects with metabolic syndrome. Pol. Merkur. Lekarski. 2009;26(156):620-5.
5. Starikova IV. Effektivnost' primeneniya efferentnykh metodov detoksikatsii v kompleksnom lechenii khronicheskogo generalizovannogo parodontita u bol'nykh na fone metabolicheskogo sindroma [avtoreferat]. Volgograd; 2009. 31 s. [in Russian].
6. Shamolina YeA. Otsenka sostoyaniya mikrotsirkulyatsii pri arterial'noy gipertonii s metabolicheskimi narusheniyami [avtoreferat]. Ivanovo; 2005. 109 s. [in Russian].
7. Oganyan ES. Sostoyaniye parodonta u bol'nykh insulinzavisimym sakharnym diabetom (kliniko-laboratornoye issledovaniye) [avtoreferat]. Sankt-Peterburg; 2001. 18 s. [in Russian].
8. Grossi SG. Vospalitel'nyye protsessy v polosti rta i serdechno-sosudistyye zabolevaniya. Klinicheskaya stomatologiya. 2006;1:40-4. [in Russian].
9. Alberti KG, Zimmet PZ. For the WHO Consultation. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;15:539-53.
10. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008;10(93):3989-94.
11. Han DH, Lim SY, Sun BC, Paek D, Kim HD. The association of metabolic syndrome with periodontal disease is confounded by age and smoking in a Korean population: the Shiwha-Banwol Environmental Health Study. J. Clin Periodontol. 2010;37(7):609-16.
12. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. J. Dent. Res. 2007;86(3):271-5.
13. Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylöstalo P. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. J. Dent. Res. 2010;89(10):1068-73.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Абдувакілов Ж. У., Різаєв Ж. А.

Резюме. Метою даного дослідження було вивчити особливості вуглеводного і ліпідного обміну, а також показників загального імунітету в периферичної венозної крові у хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) середнього ступеня тяжкості на тлі метаболічного синдрому. Проведено комплексне обстеження 58 хворих на хронічний генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості у віці від 35 до 63 років, також 14 добровольців (практично здорових людей) з інтактним пародонтом у віці 25-35 років, які склали контрольну групу (КГ). Показано, що у хворих МС поєднаної із запаленням в тканинах пародонта на тлі гіперінсулінемії і дислипідемії спостерігаються виражені зміни в показниках клітинного і гуморального імунітету. Виявлено, збільшення Ig G в крові на тлі зниження Ig A, що мабуть обумовлено посиленим синтезом секреторного Ig A.

Ключові слова: пародонт, хронічний генералізований пародонтит, метаболічні синдром, вуглеводний і ліпідний обмін.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А.

Резюме. Целью настоящего исследования было изучить особенности углеводного и липидного обмена, а также показателей общего иммунитета в периферической венозной крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести на фоне метаболического синдрома. Проведено комплексное обследование 58 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 35 до 63 лет, также 14 добровольцев (практически здоровых людей) с интактным пародонтом в возрасте 25–35 лет, которые составили контрольную группу (КГ). Показано, что у больных МС сочетанной с воспалением в тканях пародонта на фоне гиперинсулинемии и дислипидемии наблюдаются выраженные изменения в показателях клеточного и гуморального иммунитета. Выявлено, увеличение Ig G в крови на фоне снижения Ig A, что, видимо, обусловлено усиленным синтезом секреторного Ig A.

Ключевые слова: пародонт, хронический генерализованный пародонтит, метаболический синдром, углеводный и липидный обмен.

FEATURES OF THE INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE IN METABOLIC SYNDROME

Abduvakilov Zh. U., Rizaev Zh. A.

Abstract. The problem of modern dentistry today is the problem of the effect of systemic disorders, characteristic of the metabolic syndrome, on the organs and tissues of the oral cavity. The reason for this is the relationship between systemic factors and the degree of severity of the disease, since in the pathogenesis of pathological processes in periodontal tissues, microcirculatory, metabolic, enzymatic and immunological disorders are of great importance. A serious medical and social problem is the metabolic syndrome, whose prevalence according to WHO in industrialized countries is 10-20% in the population over the age of 30, and 25% in the United States. Metabolic syndrome is characterized by the presence of the patient's tissue insulin resistance, hyperinsulinemia, impaired glucose tolerance, primary arterial hypertension, dyslipidemia and hyperlipidemia, as well as abdominal obesity, microalbuminuria and hyperuricemia. Such diseases as diabetes mellitus, arterial hypertension and lipid metabolism disorders, which refer to the components of the concept metabolic syndrome, can influence the progression of periodontal diseases to a greater extent than periodontal pathogens. The purpose of this study was to study the characteristics of carbohydrate and lipid metabolism, as well as indicators of the total immunity in peripheral venous blood in patients with chronic generalized periodontitis (CGP) of moderate severity against the background of metabolic syndrome. A comprehensive examination of 58 patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity aged 35 to 63 years, as well as 14 volunteers (practically healthy people) with intact periodontitis aged 25-35 years who made up a control group (CG) was performed. It is shown that in patients with MS combined with inflammation in periodontal tissues against the background of hyperinsulinemia and dyslipidemia, pronounced changes in the indices of cellular and humoral immunity are observed. It was found that the increase in IgG in the blood on the background of a decrease in Ig A, which is probably due to the enhanced synthesis of secretory IgA.

Key words: parodontium, chronic generalized periodontitis, metabolic syndrome, carbohydrate and lipid metabolism.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.
Стаття надійшла 15.05.2018 року