

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Хмиль Е.В., Каськова Л.Ф., Хмиль Д.А., Карпенко О.А., Бережная Е.Э.,
Солошенко Ю.И.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

В наше время среди заболеваний эндокринной системы в юношеском возрасте на первое место стремительно выходит сахарный диабет (СД). У подростков чаще встречается наиболее тяжёлая его форма – инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД). Влияние СД на течение патологического процесса обуславливает глубокое нарушение всех видов обмена веществ, так же угнетает все защитные механизмы человеческого организма.

Органы и ткани ротовой полости находятся в тесной взаимосвязи с различными внутренними органами и системами организма человека, поэтому большая часть поражений слизистой оболочки полости рта (СОПР) является безусловным следствием заболеваний тех или иных внутренних органов и систем организма [6].

Установлено, что основным этиологическим фактором хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС), являются аутоаллергические процессы, которые вызывают сенсибилизацию организма к условно-патогенным микроорганизмам пищеварительного тракта, вирусам, агентам микробного или пищевого происхождения, хроническими дисфункциями ЖКТ (хронические гастриты, дискинезии желчевыводящих путей, колиты, энтероколиты, гастроудодениты) или изменениями иммунологического статуса организма (гельминтозы, экссудативно-катаральный диатез, бронхиальная астма, сахарный диабет, дисбиоз) [1,4,6].

Под влиянием дисфункции эндокринной системы возникают или усугубляются уже имеющиеся нарушения иммунного статуса [1,3]. Так же на фоне эндокринной патологии резко возрастает частота рецидивов ХРАС, усиливается тяжесть клинического течения и развитие атипичных форм заболевания, которое обусловлено значительными микобиотическими изменениями в ротоглотке [1,6]. У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и более тяжёлое течение хронических заболеваний [3].

Поэтому целью нашего исследования было изучение состояния местного иммунитета полости рта у подростков с обострением ХРАС на фоне ИЗСД.

Объект и методы исследования. Было обследовано 49 подростков, страдающих тяжёлой формой ИЗСД (27 юношей и 22 девушки) в возрасте от 12 до 16 лет. Длительность течения диабета у 18 человек была до 1 года, у 16 - от 1 до 5 лет, у 15 - более 5 лет. Из числа больных выделили группу подростков

(20 человек), которые не болели ХРАС и группу больных СД с обострением ХРАС (19 человек). Кроме того мы обследовали 30 практически здоровых подростков аналогичного возраста: 14 человек, не болеющих ХРАС и 16 человек - с обострением ХРАС (18 юношей и 12 девушек).

Сбор материалов исследования (ротовой жидкости и смывов из полости рта) у подростков осуществляли утром, натощак, до инъекции инсулина (у больных СД).

Кислородообразующую способность нейтрофильных лейкоцитов исследовали в смывах из полости рта по модифицированному Саяпиной Л.М. и Цебержинским О.И. способу [7] и методике смыва из полости рта по Ясиновскому М.А. (1938). Изучали реакцию спонтанного восстановления нитросинего тетразолина (сНСТ-тест) и реакцию, индуцированную стимуляторами (иНСТ-тест). Результаты рассчитывали двумя способами: 1) определяли процент активированных нейтрофилов (% формазанпозитивных клеток); 2) определяли индекс активации нейтрофилов (ИАН). Степень активации различали по площади, которую занимали гранулы диформаза (0 - клетки без гранул диформаза; I - 25% цитоплазмы клетки окрашены; II - 75%; III - 100%). Фагоцитарную активность (ФА) лейкоцитов ротовой полости исследовали по методике Кост А.Е. и Стенко А.Х. (1968) в модификации Марчекнко И.Я. [5].

Результаты исследования и их обсуждение. По нашим данным у больных ИЗСД значительно увеличено количество спонтанно активированных нейтрофилов. Процент формазанпозитивных лейкоцитов в смывах из полости рта подростков больных диабетом без проявлений ХРАС ($42,4 \pm 3,8\%$) выше данного показателя контрольной группы ($28,1 \pm 2,3\%$) на 49,2%, а у больных диабетом с обострением ХРАС ($53,7 \pm 4,3\%$) - на 91,2%. При этом во всех группах больных СД отмечено достоверное увеличение ИАН, (соответственно без и с проявлениями ХРАС - $27,06 \pm 1,11\%$; $17,43 \pm 1,03\%$) по сравнению с данными практически здоровых подростков без клинических проявлений ХРАС ($29,8 \pm 0,95\%$).

У практически здоровых пациентов с обострением ХРАС в сНСТ-тесте наблюдалась тенденция к увеличению количества формазанпозитивных клеток и ИАН ($39,8 \pm 3,1\%$ формазанпозитивных клеток; $1,70 \pm 0,08\%$) по сравнению с контролем [2]. Сравнивая данные при обострении ХРАС у больных ИЗСД и у подростков без фоновой патологии определили, что на фоне диабета количество лейкоцитов, которые восстановили нитросиний тетразолин и степень их активации выше ($p < 0,05$).

В иНСТ-тесте во всех группах обследованных наблюдается увеличение значений всех показателей по сравнению с данными сНСТ-теста. При этом у больных диабетом и с обострением ХРАС количество формазанпозитивных клеток ($56,8 \pm 2,1\%$) достоверно ниже, чем в контрольной группе ($68,3 \pm 2,2\%$). При сравнении показателей иНСТ-теста при обострении ХРАС у больных ИЗСД и практически здоровых подростков с проявлениями ХРАС, в группе больных сахарным диабетом после стимуляции лейкоцитов наблюдается тенденция к снижению ИАН.

ФА нейтрофилов ротовой полости у больных СД с проявлениями ХРАС ($18,22 \pm 1,05\%$) существенно снижена по сравнению с контролем ($29,30 \pm 0,85\%$, $p < 0,05$). Статистически достоверная разница определялась также при сравнении ФА лейкоцитов во время рецидива ХРАС у практически здоровых подростков ($36,85 \pm 1,27\%$) и у подростков, больных диабетом ($p < 0,05$). Значение показателя у больных СД с интактной СОПР соответствовало норме ($27,08 \pm 1,12\%$). При обострении ХРАС на фоне диабета относительное количество фагоцитирующих клеток на 49% превышало значение этого показателя у больных с интактной СОПР.

Таким образом, анализ результатов исследования показал, что развитие и степень тяжести проявлений ХРАС в период обострения у подростков больных СД связаны с изменениями состояния местного иммунитета полости рта [3,4,6].

Одной из причин активации механизмов повреждения СОПР у больных диабетом является гиперпродукция активных форм кислорода лейкоцитами. Об этом свидетельствуют значения сНСТ-теста, который является непрямым показателем гомеостаза, характеризующим степень функционального раздражения фагоцитов у подростков больных СД и его значение выше, чем у подростков без фоновой патологии. В воссозданном в присутствии стимуляторов иНСТ-тесте количество активированных нейтрофилов и индекс их активности при интактной СОПР на фоне СД по сравнению с показателями контрольной группы не имели существенных различий, а при рецидиве ХРАС были достоверно снижены.

Учитывая, что индуцированный НСТ-тест является биохимическим критерием способности лейкоцитов к завершению фагоцитоза, можно сделать вывод о снижении потенциальной активности фагоцитирующих клеток при обострении ХРАС на фоне СД.

Нами установлено, что у больных диабетом с обострением ХРАС при значительном увеличении значений сНСТ-теста происходит угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов. У подростков без фоновой патологии обострения ХРАС протекают при увеличении продукции активных форм кислорода и активации ФА лейкоцитов полости рта, что указывает на сбалансированные кислородообразующую и фагоцитарную функции.

Вывод. При обострении ХРАС в тканях СОПР подростков больных ИЗСД возникает дисбаланс в системе местного иммунитета: на фоне активации кислородообразующей функции лейкоцитов полости рта наблюдается угнетение их фагоцитарной активности.

Перспективы дальнейших исследований. Изучение состояния местного иммунитета полости рта указывает на необходимость дальнейшего поиска новых эффективных подходов к лечению и профилактике заболеваний СОПР у детей и подростков больных ИЗСД.

Список литературы:

1. Видерская А.В. Особенности клинического проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных, страдающих сахарным диабетом /А.В. Видерская, Н.А. Зелинская, Г.А. Мельничук [и др.] // Вісник стоматології. – 1995. - №2. – С. 100-103.

2. Ганбаева Г.З. Клинико-диагностическая и прогностическая оценка продукции активных форм кислорода нейтрофилами у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом и в группах риска: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.00.09 / Г.З. Ганбаева. – Томск. 1993. – 21с.
3. Гудыма Г.О. Динамика нарушений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Г.О. Гудыма, Л.П. Алексеев, Е.Н. Злобина // Проблемы эндокринологии. –1992. – №2. – С. 8-10.
4. Кунаева И.Б. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей / И.Б. Кунаева, К.С. Ладодо. – М.: Медицина, 1991. – 249с.
5. Марченко І.Я. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування кандидозу слизової оболонки порожнини рота: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.мед.наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.Я. Марченко. – Полтава, 1996. – 18с.
6. Несвижинский Ю.В. Микробиоценоз человека в норме, патологии и иммунный статус / Ю.В. Несвижинский, А.Э. Дорофеев. // Архив клинической и экспериментальной медицины. –1985. –№2. – С. 175-177.
7. Саяпина Л.М. «Дыхательный взрыв» нейтрофилов в полости рта и протоковой слюне при воспалении тканей челюстно-лицевой области / Л.М. Саяпина, О.И. Цебржинский // Вестник стоматолога. – 1997. – №3. – С. 385-387.

Резюме. Обследование подростков больных инсулинзависимым сахарным диабетом с проявлениями хронического рецидивирующего афтозного стоматита позволило обосновать роль снижения местного иммунитета ротовой полости при формировании патологических изменений на слизистой оболочке полости рта и выявить изменения функции лейкоцитов полости рта при обострении хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

Ключевые слова: сахарный диабет, местный иммунитет, полость рта.