Summary

THE VIOLATION OF THE STRUCTURE OF MUCOUS MEMBRANE OF SHALLOW VESTIBULE OFTHE ORAL CAVITY AND THE FACTORS OF LOCAL IMMUNITY IN CHILDREN WITH DENTIMAXILLA ANOMALIES

Karasyunok O.A., Kurovedova V.D., Kaidashev I.P.

The spreading of dentimaxilla anomalies in children considerably increased for the recent years. One of the reasons of DMA is anomalous attachment of the vestibules tissues.

Histological investigation of 10 intraoperative bioptates of the mucous membrane of the anomalously attached vestibule in children with dentimaxilla anomalies showed some morphological alterations which reveal as dustrophy of the cells of spinous layer, decreasing of peroxidase activity in it, spreadiny of connective fibers in submucous layer and disturbances in microciroulation.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service
Ukrainian Medical Stomatological Academy,
Shevcenko Str., 23, 36024, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 28.08.99.

© Бабина О.А., Силенко Ю.И., Петрушанко Т.А., Гейко О.А., Баштовенко О.А., Рябенко В.В.

УД К 616.314.17-0.53+616.379-008.64-053

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПАРОДОНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Бабина О.А., Силенко Ю.И., Петрушанко Т.А., Гейко О.А., Баштовенко О.А., Рябенко В.В.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Для обгрунтування лікувально-профілактичних заходів при проявах пародонтального синдрому на фоні цукрового діабету вивчались показники системного клітинного імунітету у дітей, хворих на інсулінзалежний діабет тяжкої форми. Виявлено, що гінгівіт і пародонтит супроводжуються дефіцитом Т-лімфоцитів супресорів, збільшенням кількості В-лімфоцитів, що, можливо, сприяє частим рецидивам та прогресуючому перебігу захворювань пародонту у осіб даної категорії.

Распространенность заболеваний пародонта у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом (СД), по данным различных авторов составляет от 50 до 87 % [3,6,13]. Для них характерна ранняя возрастная манифестация, агрессивное течение, быстрое прогрессирование [3,4]. У взрослых больных диабетом с детских лет отмечается 100% поражаемость пародонта, многие из них уже в молодом возрасте теряют зубы [5,11]. Такое положение требует дальнейшего совершенствования лечебно-профилактических мероприятий на основе изучения механизмов развития пародонтального синдрома на фоне сахарного диабета.

По современным концепциям патогенеза заболеваний пародонта важная роль отводится состоянию клеточного иммунитета [10,12]. Несмотря на отсутствие Т- и В-лимфоцитов в слюне их роль в местном иммунитете значительна. В-лимфоциты обеспечивают образование гуморальных факторов специфического иммунитета — иммуноглобулинов, Т-лимфоциты регулируют содержание IgA-антител [8]. Важное значение в развитии воспалительно-дистрофических изменений в тканях пародонта имеет процесс аутоагрессии, при котором ткани пародонта разрушаются с участием механизмов, опосредованных Т-лимфоцитами [1].

Подробно изучены показатели клеточного иммунитета периферической крови у больных сахарным диабетом [2], но в доступной литературе мы не обнаружили данных о его состоянии при патологических изменениях пародонта у детей, больных тяжелой формой инсулинзависимого сахарного диабета. Изучение данного аспекта проблемы определяет цель настоящего исследования.

Материалы исследования

Проведено клинико-иммунологическое обследование 61 больного инсулинзависимым сахарным диабетом — основная группа, в возрасте от 12 до 16 лет (32 девочки, 29 мальчиков), находящихся на лечении в стационаре. У всех обследованных детей диабет был тяжелой формы, длительность заболевания составила у 17 до 1 года, у 27 - от 1 года до 5 лет, у 17- более 5 лет.

Стоматологическое обследование проводили после компенсации метаболических нарушений и коррекции дозы инсулина. Были использованы общепринятые клинические приемы исследования состояния тканей пародонта. Определяли цвет и

рельеф десны, ее плотность, степень кровоточивости, наличие и глубину пародонтальных карманов, подвижность зубов, функциональную стойкость капилляров по Кулаженко, данные индексов интенсивности изменения тканей пародонта, рентгенологические изменения.

В зависимости от состояния пародонта больных разделили на группы: 17 человек — с клинически интактным пародонтом; 24 ребенка — с хроническим катаральным гингивитом и 20 детей — с хроническим пародонтитом.

Группу сравнения составили 30 детей без фоновой патологии (16 девочек и 14 мальчиков) того же возраста, из которых 15 имели клинически интактный пародонт и 15 — хронический катаральный гингивит.

Иммунологическое исследование периферической крови проводили с помощью метода розеткообразования [9]. Определяли относительное количество Т-лимфоцитов — Е-РОЛ и их субпопуляций (Е-РОЛ теофиллин резистентные — хелперы; Е-РОЛ теофиллин чувствительные супрессоры), В-лимфоцитов — М-РОЛ, нулевых клеток — О-клеток. Кроме того, рассчитывали интегральный показатель — индекс напряженности (ИН) равный отношению Е-РОЛ (%) к Е-РОН (%) (Е-РОН — адгезивная способность нейтрофилов) в том нагрузочном тесте, в котором имеется наибольший из всех уровень Е-РОН. ИН является полностью неспецифическим показателем, который отражает интенсивность работы иммунной системы.

Результаты обрабатывались методом вариационной статистики [7].

Результаты исследования и их обсуждение

Иммунологические показатели у детей основной группы и группы сравнения представлены в таблице.

При оценке показателей иммунной системы у больных диабетом с клинически интактным пародонтом установлено, что абсолютное количество лимфоцитов в 2,1 раза больше, чем у детей без фоновой патологии с аналогичным состоянием тканей пародонта. Лимфоцитоз у них наблюдается при практически неизмененном относительном количестве Т-, В-лимфоцитов и сниженном числе О-клеток. На очень низком уровне находится ИН, его значение в 2,0 раза меньше по сравнению с данными детей группы сравнения, которые не имеют изменений в тканях пародонта.

Общее количество лимфоцитов у больных СД с гингивитом в пределах значений данного показателя у детей без фоновой патологии с клинически интактным пародонтом, но при анализе средних значений количества Т-лимфоцитов в субпопуляциях выявлено изменение их взаимоотношений: незначительно повышено число Т-хелперов и значительно снижено число Т-супрессоров. У них также определялось повышение содержания В-лимфоцитов и понижение числа О-клеток. ИН ниже нормы, и ниже данного показателя у детей без фоновой патологии с гингивитом.

При изучении показателей иммунограммы у больных с пародонтитом на фоне снижения общего числа лимфоцитов наблюдалось значительное повышение относительного количества В-клеток и снижение количества клеток с пониженной физиологической активностью О-клетки. Для данной категории лиц характерно резкое снижение числа теофиллин чувствительных клеток. У них ИН достоверно ниже, чем у детей группы сравнения без патологических изменений тканей пародонта, но незначительно повышен по отношению к данному показателю у больных диабетом с клинически интактным пародонтом.

При гингивите у детей без фоновой патологии наблюдалось снижение количества Т-лимфоцитов с хелперной активностью, увеличение уровня О-клеток, снижение значений ИН, что характерно для воспалительного процесса.

Показатели системного клеточного иммунитета у больных СД с клинически интактным пародонтом свидетельствуют о перенапряжении иммунной системы, что подтверждается весьма низким значением ИН. Воспалительные и воспалительно-дистрофические изменения в тканях пародонта у детей на фоне диабета сопровождаются развитием вторичного иммунодефицитного состояния по относительному гипосупрессивному варианту. Учитывая, что основная функция Т-лимфоцитов супрессоров заключается в сдерживании гиперпродукции антител, в ограничении силы иммунного ответа, блокировании Т-хелперов и В-клеток, можно предположить, что подобные изменения способствуют частому рецидивирова-нию заболеваний и прогрессирующей деструкции тканей пародонта.

Подобные нарушения требуют соответствующей коррекции — применения иммумодулирующих препаратов, что явится элементом патогенетического подхода к лечению и профилактике пародонтального синдрома.

Таблица

Показатели клеточного иммунитета периферической крови у практически здоровых и больных СД детей

Показатели	Статистические показатели	Группы обследованных детей				
		Без фоновой патологии		Больные СД		
		с клинически интактным пародонтом (n=15)	с гингивитом (n=15)	с клинически интактным пародонтом (n=17)	с гингивитом (n=24)	с пародонтитом (n=20)
1	2	3	4	5	6	7
Лимфоциты ($x10^9$/л)	M±m	1,76±0,14	1,74±0,14	3,64±0,15	1,72±0,13	1,53±0,15
	p_1		>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
	p_2				>0,05	
	p_3				<0,05	<0,05
	p_4					>0,05
Е-РОЛ (%)	M±m	59,28±1,65	51,88±1,26	61,42±2,72	54,83±2,57	48,0±2,45
	p_1		<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	p_2				>0,05	
	p_3				>0,05	<0,05
	p_4					>0,05
Е-РОЛ тф. рез. (%)	M±m	49,71±1,83	41,28±0,87	53,65±1,48	51,52±1,64	45,55±1,99
	p_1		<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	p_2				<0,05	
	p_3				>0,05	<0,05
	p_4					>0,05

Литература

1. Боровский Е.В., Ионов И.Д., Кац М.М., Шевченко А.К. Исследования анафилактической аутосенсибилизации больных с пародонтом // Стоматология.– 1990.– №5.– С.9-10.
2. Галенок В.А., Жук Е.А. Об особенностях дифференцировки Т-лимфо-цитов при сахарном диабете I типа //Терапевтический архив.– 1995.– №10.– С.12-15.
3. Генкин М.Э. Заболевания пародонта у детей, больных сахарным диабетом: Дис.... канд.мед.наук.– М.,1970.– 203 с.
4. Годованец Л.В. Особенности течения и лечения стоматологических заболеваний у детей, больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.21 /Ивано-Франковский гос. мед. ин-т.– Львов, 1990.– 19 с.
5. Еловикова Т.М. Изменения пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: клинико-экспериментальное исследование: Автореф. дис.... канд мед. наук: 14.00.21 /Пермский гос. мед. ин-т.– Пермь, 1989.– 16 с.
6. Захарова С.М. Особенности клинического течения заболеваний пародонта у подростков, страдающих сахарным диабетом //Актуальні питания стоматологи дитячого віку і ортодонти: Тез. доп.– Полтава.– 1993.– С.14-15.
7. Зюзін В.О. Статистическая метода в охорони здоров'я та медицини.– Полтава: УМСА, 1995.– 112 с.
8. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.М. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.– М.: Медицина, 1989.– 320 с.
9. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике.– М.: Наука, 1990.– 224 с.
10. Мащенко И.С. О различии в механизмах развития пародонтита // Стоматология.– 1990.– №7.– С.29-31.
11. Морева Н.А. Иммозимаза в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21 /Новосибирский мед. ин-т.– Омск, 1996.– 21 с.
12. Стан імунітету при гінгівіті у дітей, які мають захворювання органів травлення /Хоменко Л.О., Голубева І.М., Васюкова М.М. та ін. //Вісник стоматології.– 1998.– №1.– С.96-98.
13. Хитров В.Ю., Агеева Л.Ш., Хамитова Н.Х. Распространенность заболеваний пародонта у детей и подростков // Казанский медицинский журнал.– 1999.– №1.– С.71-72.

Summary

THE DATA OF THE SISTEMIC CELLULAR IMMUNITI AT PARODONTAL SYNDROME IN CHILDREN ILL WITH DIABETES MELLITUS

Babina O.A., Silenko Yu.I., Petrushanko T.A., Geiko O.A., Bashtovenko O.A., Ryabenko V.V.

The data of the systemic cellular immunity in children ill a sever form of insulindeperdend with diabetes mellitus have been studied for the basis of the basis of the treating and preventing measures at the parodontum syndrome appearance at the background of diabetes mellitus. It has been established that gingivitis and parodontitis are accompanied with the deficiency of T-lymphocyte supressors and the increase of B-lymphocyte number, it may promote the frequent referns and the progressive course of the parodontum diseases in this group of patients.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service
Ukrainian Medical Stomatological Academy,
Shevcenko Str., 23, 36024, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 28.08.99.