

УДК 616.314-002+616.314.17-008.1]-022.7+612.017.1:616.379-008.64

АЛЕКСАНДРОВ Е.И.

Научно-исследовательский институт медицинских проблем семьи, г. Донецк
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

МИКРОФЛОРА И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ КАРИЕСЕ ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Целью настоящего исследования было изучение литературных источников по проблеме влияния микрофлоры, формирующейся на фоне снижения иммунологической реактивности организма, на развитие и течение кариеса зубов и заболеваний пародонта при сахарном диабете.

Материалы и методы. Материалом послужило 20 источников литературы по данной проблеме.

Результаты и их обсуждение. В современной структуре заболеваний сахарный диабет занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Взаимосвязь между сахарным диабетом и состоянием органов полости рта обусловлена нарушением гемодинамики, метаболизма, иммунологических и нейрогуморальных функций. Заболевания пародонта и кариес на фоне сахарного диабета, по данным литературы, наблюдались в 90,0 % случаев. Следовательно, на сегодня не вызывает сомнений существование связи между сахарным диабетом и развитием вышеуказанных заболеваний. Большое значение в развитии заболеваний зубов и пародонта у данного контингента больных имеет усиление патогенного влияния микрофлоры, развивающейся на фоне снижения иммунологической реактивности организма. Влияние сахарного диабета на состояние зубов и ткани пародонта обуславливается и ухудшением гигиенического состояния полости рта. Сахарный диабет приводит к увеличению распространенности зубных бляшек, а у пациентов, страдающих этим заболеванием, происходит быстрое отложение зубного камня. Наличие у таких больных значительных зубных отложений и их быстрое образование объясняются высокой концентрацией глюкозы в слюне, которая способствует размножению бактерий. Наиболее типичными представителями микрофлоры пародонтальных карманов у диабетических больных с генерализованным пародонтитом являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*. При этом ряд авторов отмечают, что высокая обсемененность актиномицетами и грибами *Candida* у больных сахарным диабетом и снижение количества стрептококков и лактобацилл способствуют развитию дистрофически-воспалительного процесса в пародонте. Исследователями установлена ведущая роль ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 в развитии активного дистрофически-воспалительного процесса в тканях пародонта. Преобладание клеточного или гуморального иммунитета в ответ на инфекционный или другой чужеродный антиген определяется как характером антигена, так и конкурентными взаимоотношениями между разновидностями вспомогательных Т-лимфоцитов. Снижение уровня ИЛ-8 в десневой жидкости свидетельствует об ослаблении защитных механизмов на уровне слизистой оболочки полости рта и может означать индивидуальный риск развития хронического генерализованного пародонтита.

Выводы. Клинические, микробиологические, биохимические и иммунологические положения в развитии кариеса и заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом до настоящего времени остаются малоизученными. Из этого следует, что весьма важным и актуальным является установление этиологических факторов и патогенетических механизмов кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете с целью создания новых методов профилактики и лечения данных стоматологических заболеваний.

Ключевые слова: сахарный диабет, кариес, заболевания пародонта.

В современной структуре заболеваний сахарный диабет занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Согласно оценке и прогнозу экспертов ВОЗ, на современном этапе насчитывается около 200 млн человек, страдающих этим заболеванием, а к 2030 году их будет более 300 млн, половина из которых

придется на наиболее активную и трудоспособную часть населения в возрасте 25–60 лет. По данным современной

© Александров Е.И., 2014

© «Медико-социальные проблемы семьи», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

медицинской литературы отмечается, что во многих странах эта патология имеет тенденцию к неуклонному росту и сопровождается множественным поражением органов и систем (сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, органов зрения и др.), в том числе и зубочелюстной, что приводит к нарушению жизненно важных функций организма [1–4]. Взаимосвязь между сахарным диабетом и состоянием органов полости рта обусловлена нарушением гемодинамики, метаболизма, иммунологических и нейрогуморальных функций. Заболевания полости рта на фоне сахарного диабета (кариес зубов, заболевания пародонта, кандидозный стоматит, ангулярный хейлит и др.), по данным литературы, наблюдались в 90,0 % случаев. При этом функциональные расстройств зубочелюстной системы, обусловленные утратой зубов вследствие осложненного кариеса и заболеваний пародонта, наблюдаются в пять раз чаще. Следовательно, на сегодня не вызывает сомнений существование связи между сахарным диабетом и развитием вышеуказанных заболеваний. Большое значение в развитии заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта у данного контингента больных имеет усиление патогенного влияния микрофлоры, развивающейся на фоне снижения иммунологической реактивности организма [8, 13].

Целью настоящего исследования было изучение литературных источников по проблеме влияния микрофлоры, формирующейся на фоне снижения иммунологической реактивности организма, на развитие и течение кариеса зубов и заболеваний пародонта при сахарном диабете.

Материалы и методы

Материалом послужило 20 источников литературы по данной проблеме.

Результаты и их обсуждение

Сахарный диабет обусловлен специфическими процессами в организме человека — множественным поражением сосудистой системы, снижением местных иммунных реакций, поражением тканей пародонта, деминерализацией зубной эмали, резорбцией костной ткани. Исследования подтверждают и становится очевидным, что сахарный диабет способствует возникновению кариеса зубов и заболеваний пародонта, и количество лиц, страдающих этим заболеванием, достигает 51,8–90 % [1, 2, 8].

У больных сахарным диабетом на формирование клинической картины кариеса зубов и генерализованного пародонтита последовательно влияют как микроорганизмы зубного налета, так и нарушение микроциркуляторного гемостаза, дисбаланс системы перекисного окисления липидов, нарушение регионарной гемодинамики и т.д. Инфекционные процессы при сахарном диабете клинически характеризуются более тяжелым и длительным течением. Это обусловлено сочетанным воздействием нарушений углеводного обмена на активность гуморального и клеточного иммунитета и эндокринно-метаболических реакций — на изменения в тканях, возникшие при длительно существующем сахарном диабете [10, 16].

Одним из механизмов увеличения риска кариеса и заболеваний пародонта является состояние микробиоценоза полости рта. Признано, что деминерализация зубной эмали и патология тканей пародонта обусловлены взаимодействием грамотрицательных анаэробов и иммунных механизмов в организме. Данные различных авторов указывают на то, что одной из причин прогрессирования хронического генерализованного пародонтита и кариеса зубов является множественная бактериальная инфекция [4, 8].

Влияние сахарного диабета на состояние зубов и тканей пародонта обуславливается и ухудшением гигиенического состояния полости рта. Сахарный диабет приводит к увеличению распространенности зубных бляшек, а у больных, страдающих этим заболеванием, происходит быстрое отложение зубного камня. Патогенная микрофлора бляшек при сахарном диабете та же, что и без него, однако бактериальная колонизация и распространенность бактерий при этом усиливается. Наличие у таких больных значительных зубных отложений и их быстрое образование объясняются высокой концентрацией глюкозы в слюне (min 0,44 г, max 6,33 мг глюкозы на 100 мл слюны при норме 0,24–3,33 мг/100 мл), которая способствует размножению бактерий [5, 9, 12].

По сведениям некоторых авторов, особое значение в этиологии заболеваний пародонта и кариеса имеет слюна, ее состав, свойства, скорость секреции влияют на накопление зубного налета, его химический состав, кальцификацию. В слюне растворяется часть пищевых веществ, а ее ферменты расщепляют часть углеводов и пептидных связей. Снижение слюноотделения и содержания антибактериальных факторов слюны влияет на состав микрофлоры полости рта, состояние зубов и тканей пародонта. Изучение микрофлоры смешанной слюны выявило достоверно более высокое содержание лактобацилл, *Str.mutans* и грибов рода *Candida* в слюне больных, у которых уровень сахара в крови натощак был более чем 200 мг/100 мл, в сравнении с группой диабетических больных, у которых содержание глюкозы в крови было менее чем 200 мг/100 мл [8, 9, 14, 17, 20].

Дисбаланс микробных ассоциаций полости рта, по данным отдельных исследователей, является причиной многих заболеваний или сопровождает их, приводя к метаболическим изменениям и нарушениям гуморальной регуляции макроорганизма. Смещение бактериального сообщества в аэробную или анаэробную сторону, сопровождающееся изменением физико-химических и биохимических показателей этого биотопа, характеризует различные проявления патологических состояний полости рта. Так, установлено, что смещение pH слюны в кислую сторону при сахарном диабете способствует повышенному образованию зубных отложений [9, 12].

Наиболее типичными представителями микрофлоры пародонтальных карманов у диабетических больных с генерализованным пародонтитом являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*. При этом ряд авторов отмечают, что высокая обсемененность актиномицетами и грибами *Candida* у больных сахарным диабе-

том и снижение количества стрептококков и лактобацилл способствуют развитию дистрофически-воспалительного процесса в пародонте [8, 9, 12].

Проведенные исследования позволили авторам сформировать четыре группы видов бактерий и выделить в отдельную группу близких и родственных микроорганизмов, которые преобладают в патогенезе хронического генерализованного пародонтита. Установлено, что появление бактерий этого комплекса у больных с различными формами гингивита определяет высокую вероятность перехода последнего в пародонтит. К таким микроорганизмам отнесены бактерии *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus* [8, 9, 12, 18].

При резком усилении интенсивности микробной атаки, когда присутствуют мощные раздражители (токсины и ферменты, продуцируемые микроорганизмами), находящиеся в неактивном состоянии клеточные и гуморальные медиаторы и модуляторы воспаления резко активируются (фактор Хагемана) сахарным диабетом, проявляя повышенную ответную реакцию на наличие бляшек [9, 15, 18].

В представленных источниках сравнение слюны здоровых лиц и пациентов с кариесом и хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета показало, что изменение содержания лизоцима, иммуноглобулинов А, G, М, Т- и В-лимфоцитов, лактоферрина, бета-лизуина, интерлейкинов (ИЛ-1 и ИЛ-6 и др.), активности эластазы, коллагеназы, сукцинатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и ряда других ферментов патогенетически значимо для развития данных стоматологических заболеваний [11, 19].

Первичным барьером в ответ на инфекцию являются клетки эпителия десны. Продукция ими хемотаксических цитокинов, в частности повышенная экспрессия ИЛ-8 при поступлении патогенов, рассматривается как один из механизмов, который запускается организмом в ответ на развитие инфекции и усиливает приток нейтрофилов в зону воспаления [7, 10, 16].

Существует группа воспалительных цитокинов, непосредственно принимающих участие в механизмах воспаления и повреждения тканей. К этой группе относятся ИЛ-1, фактор некроза опухоли (ФНО), ИЛ-6, ИЛ-8. Данные медиаторы секретируются активированными макрофагами и действуют, как правило, на поврежденные клетки либо активируют лейкоциты, усиливая тем самым воспалительную реакцию.

Исследователями установлена ведущая роль ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО в развитии активного дистрофически-воспалительного процесса в тканях пародонта. Преобладание клеточного или гуморального иммунитета в ответ на инфекционный или другой чужеродный антиген определяется как характером антигена, так и конкурентными взаимоотношениями между разновидностями вспомогательных Т-лимфоцитов (Т-хелперов-индукторов, Th). Одни из них — Th-1 — вырабатывают ИЛ-1 β , ИЛ-2, γ -ИФН (интерферон гамма), ФНО и обуславливают клеточный иммунный ответ; другие — Th-2 — продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10 и способствуют преобладанию гуморального иммунного ответа с выработкой специфиче-

ских антител. В большинстве случаев иммунная система способна создать тот тип иммунного ответа, который является наиболее эффективным для данного антигена [7, 11, 12].

Особое внимание авторы уделяют роли нарушения общего и местного иммунитета при заболеваниях пародонта и кариеса, развивающихся на фоне сахарного диабета. Усиление влияния патогенной микрофлоры, возникающее на фоне снижения иммунологической реактивности организма, на развитие и течение заболеваний пародонта и кариеса имеет большое значение. В частности, у больных сахарным диабетом, который является аутоиммунным заболеванием и сопровождается многими иммунологическими нарушениями, обнаружено развитие патологии как клеточного, так и гуморального иммунитета: нарушение фагоцитарной функции моноцитов, снижение числа Т-супрессоров и Т-хелперов и повышение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры. Аутоиммунные нарушения в пародонте при сахарном диабете были установлены рядом исследований [7, 8, 11]. Было выявлено, что на этапах развития и течения хронического генерализованного пародонтита со временем происходят изменения инфекционно-аутоиммунного характера, при которых имеет место образование иммунных комплексов, а тяжесть, течение и прогрессирование генерализованного пародонтита зависят не только от патогенной микрофлоры, но и от иммунного ответа организма, в котором задействованы палочкоядерные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты и фибробласты. Считается, что Т-клетки играют регуляторную роль в прогрессировании заболевания. Показано, что блокада антигенных рецепторов Т-лимфоцитов при пародонтите связана с подавлением синтеза ДНК в лимфоцитах антигенами микроорганизмов полости рта, это происходит одновременно с увеличением концентрации соответствующих антител в слюне и сыворотке крови [7, 11, 16, 18].

При нарушении состояния местного иммунитета у больных сахарным диабетом в большей степени страдает адсорбционная активность эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта. При этом количество иммуноглобулинов А, G, М по мере прогрессирования заболевания снижается за счет содержания сывороточных иммуноглобулинов [7, 11].

Биохимические исследования тканей пародонта, проведенные некоторыми авторами, выявили активацию щелочной фосфатазы и вызывающих оксидоредукцию энзимов, указывая на наличие в пародонте активного метаболического процесса. При хроническом пародонтите в сочетании с сахарным диабетом активность щелочной фосфатазы повышена по сравнению с хроническим пародонтитом без сахарного диабета, а активность лактатдегидрогеназы понижена. Нарушение цикла Кребса у больных с хроническим пародонтитом при сахарном диабете сопровождается выраженным снижением активности малатдегидрогеназы и существенным уменьшением поглощения кислорода и глюкозы. Степень же нарушения обмена веществ и частота развития патологии пародонта зависят от длительности и тяжести сахарного диабета [8, 9, 14, 17, 20].

Исследователи установили, что существует прямая зависимость между тяжестью деструктивного процесса в пародонте и поражением сосудов, которая усиливается под действием микрофлоры полости рта на фоне снижения барьерной функции тканей пародонта при сахарном диабете. В результате высокой активности гистамина увеличивается проницаемость сосудов и еще большее количество эндотоксина попадает в кровь. Возникает порочный круг: повышение количества глюкозы в крови — снижение защитных функций тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта — увеличение выработки эндотоксина — повышение сосудистой проницаемости [5, 8, 16, 19].

В развитии и прогрессировании кариеса и заболеваний пародонта большую роль играет и метаболизм бактерий, который характеризуется продукцией короткоцепочечных жирных кислот. Они являются главными побочными продуктами метаболизма анаэробов и, попадая в микросреду, могут проникать через биологические мембраны, подавляя пролиферацию десневых фибробластов и дегрануляцию полиморфноядерных лейкоцитов. Короткоцепочечные жирные кислоты из культур *P.gingivalis*, *P.loescheii*, *F.nucleatum* значительно угнетают Т- и В-клеточную пролиферацию. *P.gingivalis* продуцирует масляную, уксусную и изовалериановую кислоты, *P.loescheii* — пропионовую, масляную, уксусную и изовалериановую, *F.nucleatum* — масляную и уксусную. Выявлена патологическая степень активности жирных кислот: масляная — изовалериановая — пропионовая. Особая роль отводится масляной кислоте, которая является общим фактором вирулентности *P.gingivalis* и *P.loescheii* и подавляет 92,0–96,0 % Т- и В-клеточной пролиферации даже в низкой концентрации. Кроме того, масляная кислота ингибирует продукцию иммуноглобулинов В-клетками и стимулирует продукцию моноцитами ИЛ-1 β , обладающего способностью усиливать деминерализацию зубной эмали и резорбцию костной ткани. Изовалериановая и пропионовая кислоты также значительно подавляют клеточную пролиферацию. Ослабление Т-клеточной пролиферации происходит посредством ингибирования летучими жирными кислотами продукции ИЛ-2, -4, -5, -6, -10 [5, 7, 11, 14, 19, 20].

Одним из основных регуляторов ответа организма на микробную инфекцию является ИЛ-1. Ряд авторов считают, что этот медиатор первым принимает участие в стимуляции остеокластов к резорбции кости. ИЛ-1 регулирует функции Т- и В-клеток, фибробластов, эпителиальных клеток, имеет широкий спектр клеток-мишеней.

Лидирующая роль ИЛ-1 в развитии воспаления в ответ на микробную инфекцию подтверждается и исследованиями других авторов. Так, они обнаружили, что после стимуляции моноцитов периферической крови клетки ИЛ-1 были обнаружены в десневой жидкости и в сыворотке периферической крови у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, причем данные о содержании этого цитокина в десневой жидкости широко варьируют. По мнению авторов, уровень ИЛ-1 в десневой жидкости выше, чем в сыворотке, что свидетельствует о преимущественно локальной продукции данного цито-

кина. В исследованиях был представлен анализ влияния стресса на увеличение локального уровня ИЛ-1, содержащегося в десневой жидкости, и доказана его роль в деструкции тканей пародонта, в особенности при несоблюдении правил гигиены полости рта [7, 8, 11].

В исследованиях *in vitro* выявлено, что десневая жидкость содержит активаторы, стимулирующие процесс резорбции кости. При этом доказано, что первым, но не единственным активатором в десневой жидкости, принимающим участие в активации резорбции костной ткани, является цитокин ИЛ-1. Известно, что ИЛ-1 в тканях десны активирует и синтез других цитокинов, например ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО [7, 11].

В активации и регуляции воспалительного процесса в пародонте помимо ИЛ-1 участвует также и ИЛ-6. Этот медиатор является не только синергистом воспалительных цитокинов, но и антагонистом воспаления. ИЛ-6 может ингибировать некоторые стимулирующие эффекты ИЛ-1, в частности индукцию синтеза простагландина Е-2. Кроме того, он способен уменьшать антимикробную активность макрофагов и запускать продукцию природных антагонистов и ингибиторов ИЛ-1 и ФНО [11, 16, 19].

Значительную роль в формировании воспаления тканей пародонта исследователи отводят и цитокину ИЛ-8. Выявлено активирующее влияние ИЛ-8 на миграцию нейтрофилов и их дегрануляцию с последующим высвобождением лизосомальных ферментов, в результате чего происходит выборочная деградация соединительной ткани. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при исследовании пораженных тканей выявлялось высокое содержание кластеров дифференцировки Т-лимфоцитов (CD⁺), что может вызывать повышение уровней ИЛ-8 и ИЛ-6 [7, 11, 19].

При исследовании зубодесневой жидкости авторы обнаружили низкое содержание ИЛ-8 у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Кроме того, при установлении связи между ИЛ-8 и полиморфноядерными лейкоцитами десневой жидкости они выявили одновременное снижение уровня ИЛ-8 и ИФН- α в десневой жидкости, что свидетельствует об ослаблении защитных механизмов на уровне слизистой оболочки полости рта и может означать индивидуальный риск развития хронического генерализованного пародонтита [5, 7, 11].

Развитие и прогрессирование заболеваний пародонта находятся в прямой зависимости от тяжести и состояния компенсации сахарного диабета. При стабилизации сахарного диабета патологический процесс в пародонте приостанавливается, но возникшие изменения не подвергаются обратному развитию. Тяжелая форма сахарного диабета сопровождается изменениями в полости рта у 100,0 % больных, при этом хронический генерализованный пародонтит развивается очень быстро и приводит к потере зубов через 1–3 года [1–4, 6].

Клиника хронического генерализованного пародонтита при сахарном диабете тем тяжелее, чем моложе возраст пациента и больше давность заболевания. Воспаление в костной ткани, сопровождающееся ее разрушением, т.е. резорбцией, имеет те же особенности, что и деминерализация зубной эмали. Важной особенностью являются

быстрая деминерализация зубной эмали и прогрессирование процесса в пародонте, о чем свидетельствует высокая частота кариеса и пародонтита. Воспалительные процессы в пародонте протекают с частыми обострениями, а кариес быстро осложняется пульпитом и периодонтитом [8, 10, 13, 15].

Ведущими признаками хронического генерализованного пародонтита и кариеса у больных, страдающих сахарным диабетом, являются значительная отечность и синюшность десневого края, рыхлость десневых сочков, выраженность пародонтальных карманов с грануляциями, при обострении — с гнойным, реже геморагическим отделяемым; рыхлость дентина в кариозных полостях даже при хроническом процессе; множественный зубной налет, над- и поддесневой зубной камень [2–4, 8, 10, 16, 19].

Таким образом, на сегодняшний день не вызывает сомнения существование связи между сахарным диабетом и возникновением и развитием деминерализации зубной эмали и дистрофически-воспалительного процесса в пародонте.

Научные данные, представленные в работах авторов, позволяют сделать вывод, что при сахарном диабете происходят нарушения многих функциональных систем, составляющих основу для формирования сопутствующих патологических состояний в организме. При сахарном диабете развиваются различные метаболические, сосудистые и иммунологические нарушения, в результате которых усугубляется течение многих сопутствующих заболеваний, в том числе кариеса зубов и заболеваний пародонта.

Выводы

Клинические, микробиологические, биохимические и иммунологические положения в развитии кариеса и заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом до настоящего времени остаются малоизученными. Из этого следует, что весьма важным и актуальным является установление этиологических факторов и патогенетических механизмов кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете с целью создания новых методов профилактики и лечения данных стоматологических заболеваний.

Список литературы

1. Бабіна О.О. Особливості клініки та лікування пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21. — Полтава, 2000. — 18 с.
2. Барер Г.М. Пародонтит у больных сахарным диабетом первого типа (обзор литературы) / Г.М. Барер, К.Р. Григорян // *Пародонтология*. — 2006. — № 2 (39). — С. 6–10.
3. Гудар'ян О.О. Обґрунтовання диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.22. — Полтава, 2008. — 36 с.
4. Ефремов О.С. Особенности амбулаторного стоматологического приема больных, страдающих сахарным диабетом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.14. — М., 2007. — 26 с.
5. Комаревська О.В. Вивчення стану пародонтального комплексу у хворих на цукровий діабет // *Матер. II (IX) з'їзду Асоціа-*

ції стоматологів України, 1–3 грудня 2004 р.: Тези допов. — К., 2004. — С. 228–229.

6. Кружалко О.В. Особливості клініки, профілактики та лікування захворювань тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21. — К., 2001. — 18 с.

7. Курякина Н.В. Изменение показателей общего иммунитета в различные сроки после курса комплексного лечения у больных пародонтитом на фоне сахарного диабета / Н.В. Курякина, О.А. Алексеева // *Пародонтология*. — 2000. — № 1. — С. 22–25.

8. Куторгин Г.Д. Состояние зубов и пародонта при сахарном диабете и гипотиреозе / Г.Д. Куторгин, Н.Б. Бородина, Ю.В. Коробова [и др.] // *Стоматология нового тысячелетия: Сб. тезисов*. — М., 2002. — С. 27–28.

9. Ларионова Л.И. Количественный и качественный состав микрофлоры смешанной слюны и зубного налета у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Л.И. Ларионова, Л.Ю. Трухан // *Научно-практическая конференция врачей и научных работников, посвященная 75-летию Омской областной клинической больницы: Мат. конф.* — Омск, 1995. — С. 90.

10. Назаренко З.Ю. Комплексна терапія мікроциркуляторних порушень у яснах хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22. — Полтава, 2008. — 23 с.

11. Орехова Л.Ю. Характеристика Т- и В-систем иммунитета больных с воспалительными заболеваниями пародонта, страдающих сахарным диабетом / Л.Ю. Орехова, Э.С. Оганян, М.Я. Левин и др. // *Пародонтология*. — 1999. — Т. 13, № 3. — С. 24–26.

12. Парунова С.Н. Влияние микрофлоры полости рта на регенерацию тканей пародонта у больных сахарным диабетом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.14. — М., 2004. — 22 с.

13. Романенко І.Г. Патогенез, клініка і лікування гландулярного та ангулярного хейлітів у хворих на цукровий діабет: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.22. — Полтава, 2009. — 39 с.

14. Селифанова Е.И. Стоматологический статус и особенности кристаллизации слюны у больных сахарным диабетом: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.14. — М., 2005. — 21 с.

15. Ступак О.П. Особливості лікування та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет 1 типу: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22. — Полтава, 2009. — 23 с.

16. Andersen P. Relationship between periodontitis and diabetes: lessons from rodent studies / P. Andersen, A. Flyvbjerg, K. Buschard [et al.] // *Periodontology*. — 2007. — Vol. 78, № 7. — P. 1264–1275.

17. Campbell M. Glucose in saliva at the non-diabetic and the diabetic patient // *Archives of Oral Biology*. — 1965. — Vol. 10, № 2. — P. 197–205.

18. Pucher J. Periodontal disease and diabetes mellitus / J. Pucher, J. Stewart // *Current Diabetes Reports*. — 2004. — Vol. 4 (1). — P. 46–50.

19. Stanko P. Bi directional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review / P. Stanko, L. Holla // *Biomedical Papers*. — 2014. — № 2. — P. 5–7.

20. Venza M. Salivary histamine level as a predictor of periodontal disease in type 2 diabetic and non-diabetic subjects / M. Venza, M. Visalli, M. Cucinotta [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 2006. — Vol. 77, № 9. — P. 1564–1571.

Получено 12.02.14 ■

Александров Є.І.

Науково-дослідний інститут медичних проблем сім'ї, м. Донецьк
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

МІКРОФЛОРА ТА ІМУНОЛОГІЧНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ КАРІЕСІ ЗУБІВ І ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Метою цього дослідження було вивчення літературних джерел щодо проблеми впливу мікрофлори, що формується на тлі зниження імунологічної реактивності організму, на розвиток і перебіг карієсу зубів і захворювань пародонту при цукровому діабеті.

Матеріали і методи. Матеріалом послужило 20 джерел літератури щодо даної проблеми.

Результати та їх обговорення. У сучасній структурі захворювань цукровий діабет займає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Взаємозв'язок між цукровим діабетом і станом органів порожнини рота обумовлений порушенням гемодинаміки, метаболізму, імунологічних і нейрогуморальних функцій. Захворювання пародонту і карієс на тлі цукрового діабету, за даними літератури, спостерігалися у 90,0 % випадків. Отже, на сьогодні не викликає сумнівів існування зв'язку між цукровим діабетом і розвитком вищевказаних захворювань. Велике значення в розвитку захворювань зубів і пародонту в даного контингенту хворих має посилення патогенного впливу мікрофлори, що розвивається на тлі зниження імунологічної реактивності організму. Вплив цукрового діабету на стан зубів і тканини пародонту обумовлюється і погіршенням гігієнічного стану порожнини рота. Цукровий діабет призводить до збільшення поширеності зубних бляшок, а у пацієнтів, які страждають від цього захворювання, відбувається швидке відкладення зубного каменю. Наявність у цих хворих значних зубних відкладень та їх швидке утворення пояснюються високою концентрацією глюкози у слині, що сприяє розмноженню бактерій. Найбільш типовими представниками

мікрофлори пародонтальних кишень у діабетичних хворих із генералізованим пародонтитом є *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Camphylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*. При цьому ряд авторів відзначають, що високе обсіменіння актиноміцетами та грибами *Candida* у хворих на цукровий діабет і зниження кількості стрептококів і лактобацил сприяють розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті. Дослідниками встановлена провідна роль ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 у розвитку активного дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонту. Перевага клітинного та гуморального імунітету у відповідь на інфекційний або інший чужорідний антиген визначається як характером антигену, так і конкурентними взаємовідношеннями між різновидами допоміжних Т-лімфоцитів. Зниження рівня ІЛ-8 у ясенній рідині свідчить про ослаблення захисних механізмів на рівні слизової оболонки порожнини рота та може означати індивідуальний ризик розвитку хронічного генералізованого пародонтиту.

Висновки. Клінічні, мікробіологічні, біохімічні й імунологічні положення в розвитку карієсу та захворювань пародонту у хворих на цукровий діабет дотепер залишаються маловивченими, з чого випливає, що дуже важливим та актуальним є встановлення етіологічних факторів і патогенетичних механізмів карієсу та захворювань пародонту при цукровому діабеті з метою створення нових методів профілактики та лікування цих стоматологічних захворювань.

Ключові слова: цукровий діабет, карієс, захворювання пародонту.

Alexandrov Ye.I.

Research Institute of Medical Problems of Family

Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

MICROFLORA AND IMMUNOLOGICAL RESISTANCE IN DENTAL CARIES AND PERIODONTAL DISEASES AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

Summary. Objective of this work was aimed at studying the scientific papers on the problem of influence of microflora, developing against the background of decrease in immunological reactivity of the human body, on the development and course of dental caries and periodontal diseases in diabetes mellitus.

Materials and Methods. 20 scientific papers on the given problem were used as the material for study.

Results and Their Discussion. In the modern morbidity pattern diabetes mellitus takes the third place after cardiovascular and oncological diseases. The relationship between diabetes and condition of the oral cavity organs is connected with disorders of hemodynamics, metabolism, immunologic and neurohumoral functions. According to the published researches, periodontal disease and dental caries against the background of diabetes were observed at 90.0 % of cases. Therefore, today there is no doubt as to relationship between diabetes and the development of the above-mentioned diseases. The strengthening of the pathogenic influence of the microflora, developing against the background of decrease in immunological reactivity of the body, is significant in the development of dental and periodontal diseases in this group of patients. The influence of diabetes mellitus on the dental and periodontal tissue health is associated with deterioration of the hygienic state of the oral cavity as well. Diabetes leads to increase in size of dental plaques, and the quick deposit of tartar take place in patients suffering from this disease. The presence of the considerable dental tartars and the quick formation of them result from the high concentration of glucose in the saliva which promotes the

generation of bacteria. The most typical representatives of the periodontal pocket microflora in diabetic patients with generalized periodontitis are *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Camphylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*. At the same time some authors point out that the high content of actinomycetes and *Candida* fungi in diabetic patients and the reduced number of Streptococci and Lactobacilli promote the development of the dystrophic-inflammatory process in the periodontium. The researchers specified that IL-1, IL-6, IL-8 play the major role in the development of the active dystrophic-inflammatory process in the periodontal tissues. The predominance of the cellular or humoral immunity in response to the infection or other nonshared antigen depends on both the antigen nature and the competitive relationship between species of the auxiliary T-lymphocytes. The reduction of IL-8 level in the crevicular fluids indicates a weakening of the nocifensors at the level of the tunica mucosa of the mouth and can imply the individual risk of the development of chronic generalized periodontitis.

Conclusions. The clinical, microbiological, biochemical and immunological problems concerning the development of caries and periodontal diseases in diabetic patients are little-studied up to date. From this it follows that it is very important and urgent to determine the etiological factors and the pathogenic mechanisms of caries and periodontal diseases in diabetes mellitus for developing the new methods of prevention and treatment of the mentioned dental diseases.

Key words: diabetes mellitus, caries, periodontal diseases.