

МІКРОБІОЦЕНОЗ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

mari.pol.08@rambler.ru

Дане дослідження є фрагментом планової наукової роботи кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Відновлення стоматологічного здоров'я у пацієнтів з основними стоматологічними захворюваннями та їх реабілітація», № державної реєстрації 01114006300.

Вступ. На сьогоднішній день цукровий діабет посідає третє місце в світі серед причин високої інвалідації та смертності хворих після серцево-судинних та онкологічних захворювань. У зв'язку з цим цукровий діабет залишається актуальною медико-соціальною проблемою для більшості країн світу. В Україні налічується 1 млн 100 тис. людей хворих на цукровий діабет, з них 5-10% хворих на інсулінозалежний цукровий діабет, в тому числі діти – близько 5 тисяч [2,3,4,10,13].

Особливе місце серед проявів ЦД в порожнині рота у хворих займають запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонту. За даними різних авторів, хвороби пародонта зустрічаються у 98% хворих на ЦД [2,3,10,11,12,16,17]. Морфофункціональні зміни в тканинах пародонта, які проявляються дискоординацією активності окисно-відновних ферментів в епітеліальних та сполучнотканинних клітинах: зниження активності ферментів дихання, пентозного циклу та термінального окислення при одночасному наростанні активності ензимів гліколізу, що свідчить про розвиток в яснах ознак тканинної гіпоксії виявлено у дітей хворих на цукровий діабет 1 типу, що мають клінічно інтактний пародонт, тобто на доклінічній стадії [4].

Постійна присутність в порожнині рота бактерій і їх безпосередній контакт у складі зубної бляшки з тканинами пародонта, на думку багатьох вчених, є основною причиною розвитку запалення пародонта. Крім того, відомо, що бактерії, що колонізують назубні відкладення, спроможні виробляти велику кількість біологічно активних речовин: ліполісахаридний токсин (LPS) лейкотоксин, колагенази та гідролітичні протеази, різні фактори, що впливають на активність нейтрофілів, а також індукуючі продукцію цитокінів макрофагами тощо. Всі ці речовини інгібують активність захисних клітин організму, змінюють адаптаційні властивості клітин, порушують стабільність клітинних мембран, стимулюють безконтрольну продукцію медіаторів запалення [6].

Одне з провідних місць в системі антимікробного захисту організму людини належить пробіотичній мікрофлорі СОПР [5,6,7,8,13]. Від її стану та здібності протидіяти зовнішнім чинникам багато в чому залежить колонізація патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами. Нормальний сталий мікробний склад порожнини рота підтримується антагонізмом пробіотичних мікроорганізмів по відношенню до умовно-патогенних та патогенних.

Порушення мікробіоценозу в пародонтальних та ясенних кишнях та порожнині рота провокує розвиток дисбіозу у хворих різних ступенів тяжкості. Якщо у здоровому організмі людини пробіотичні мікроорганізми складають майже 98-99%, умовно-патогенні менше 2%, а патогенні майже взагалі відсутні, то при розвитку дисбіозу, який обтяжує перебіг запальних процесів в порожнині рота, кількість пробіотичних видів стрімко знижується, а їх місце займають умовно-патогенні або навіть патогенні мікроорганізми [9,13,14].

Метою нашої роботи було визначення мікробіоценозу порожнини рота хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі цукрового діабету І типу та порівняння його у пацієнтів з аналогічним діагнозом, але без супутньої патології та практично здоровими людьми.

Об'єкт і методи дослідження. Для досліджень нами було відібрано 12 пацієнтів з цукровим діабетом І типу молодого віку, в яких діагностували хронічний генералізований катаральний гінгівіт (1-ша дослідна група). Всі пацієнти диспансерної групи хворіють на цукровий діабет протягом 3-15 років. Пацієнти були обстежені в умовах 1-ї міської лікарні (поліклінічне та терапевтичне відділення) та ендокринологічного відділення 2-ї лікарні міста Полтава. Другу дослідну групу склали 12 пацієнтів такої ж вікової групи – хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт без супутньої патології. Також було визначено стоматологічний статус 15 практично здорових людей того ж самого віку, вони склали контрольну групу (табл. 1).

Пацієнтам усіх груп ми використовували клінічні (опитування, огляд, зондування, перкусія, пальпація, при потребі рентгендіагностика) та спеціальні методи дослідження, додатково проводили лабораторні дослідження. Для оцінки стану тканин пародонта визначали колір, конфігурацію, консистенцію, набряк, болючість, кривоточивість ясен, перевіряли

Таблиця 1.

Розподіл обстежених пацієнтів за групами, віком та статтю

| Групи | Характеристика групи | 22-27 років | | 28-34 років | |
|--------------|---------------------------------------|-------------|------|-------------|------|
| | | жінки | чол. | жінки | чол. |
| 1 дослідна | Хворі на ХГКГ на тлі ЦД | 3 | 4 | 3 | 2 |
| 2 дослідна | Хворі на ХГКГ без супутньої патології | 3 | 3 | 3 | 3 |
| 3 контрольна | Практично здорові пацієнти | 4 | 4 | 4 | 3 |

глибину зубо-ясеневі борозни. Враховували наявність зубних нашарувань, каріозних порожнин, оцінювали якість пломб (особливо відновлення ними контактних пунктів, наявність навислих країв тощо). Хворих контрольної та 2-ї дослідної груп направляли на клінічний аналіз крові, сечі та на вміст цукру. Ідентичні аналізи хворих 1-ї дослідної групи оцінювали за картами диспансерних хворих чи історіями хвороб. В якості спеціальних методів дослідження провели визначення швидкості секреції нестимульованої та стимульованої ротової рідини, визначення гігієнічного індексу за Грінном-Вермільоном та індекс ПМА в модифікації Парма.

Визначення рівня загального мікробного обсіменіння ротової порожнини проводили лабораторно шляхом визначення активності уреазі – ферменту, що не продукується соматичними клітинами, а синтезується рядом мікроорганізмів, особливо умовно-патогенних та патогенних, за методикою Л.М. Гаврилової, І.Т. Сегень [1].

Як одного з основних факторів неспецифічного захисту порожнини рота досліджували активність лізоциму за методикою Горіна в модифікації А.П. Левицького та О.О. Жигіної. Лізоцим – гідролітичний фермент мурамідаза, який порушує глікозидний зв'язок аміносахаридів, в основі впливу його на мікробну клітину лежить розщеплення пептидополісахариду клітинних стінок бактерій.

Біохімічні методи дослідження були проведені в лабораторії біохімії (зав. – к.б.н., с.н.с. О.А. Макаренко) відділу біотехнології (зав. – член-кор. ААН України, д.б.н., проф. А.П. Левицький) Державної установи «Інститут стоматології АМН України», місто Одеса. Визначали ступінь дисбіозу порожнини рота за відношенням відносних індексів активності уреазі та лізоциму (А.П. Левицький, 2006) [7].

Результати досліджень та їх обговорення. Розподіл обстежених пацієнтів за групами, віком та статтю представлені в **таблиці 1**.

Результати біохімічних досліджень свідчать про зниження активності лізоциму у хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі ЦД I типу. Середній показник в даній групі пацієнтів склав 33 ± 3 од./л проти 61 ± 6 в контрольній групі ($p < 0,001$) (**табл. 2**). Показник відносної активності лізоциму склав $0,54 \pm 0,03$, що також значно відрізняється від показника контрольної групи пацієнтів ($p < 0,001$).

У пацієнтів 2-ї дослідної групи зниження активності лізоцима не було таким значним.

Згідно даних, приведених у **таблиці 2**, активність уреазі у хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі ЦД I типу склала $5,23 \pm 0,2$ мкмоль/хв*л, що значно різниться з показником контрольної групи ($2,83 \pm 0,1$ мкмоль/хв*л). Показник відносна активність уреазі у дослідній групі також зна-

чно відрізняється від показника у контрольній групі ($p < 0,001$).

Проаналізувавши результати показників активності уреазі та лізоциму в ротовій рідині хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі цукрового діабету 1 типу та практично здорових людей без супутніх патологій, ми відмітили, що показник активності уреазі у хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі цукрового діабету 1 типу збільшився в 1,8 разів; активність лізоциму зменшилася в 1,85 разів у порівнянні з аналогічним показником контрольної групи ($p < 0,001$) (**табл. 2**). Статистичної достовірності результатів між пацієнтами 1-ї та 2-ї дослідних груп не виявлено.

Нами виявлено збільшення рівня дисбіозу у пацієнтів з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом на тлі цукрового діабету 1 типу, що свідчить про існуючі метаболічні та імунологічні порушення у їхньому організмі. В нормі у здорових осіб, показник ступеня дисбіозу завжди повинен дорівнювати – 1,0. Чим більше виражений ступінь дисбіозу порожнини рота у хворих, тим вищий цей показник. Розрізняють 3 групи ступеня дисбіозу порожнини рота: 1,5-3,0 ОД – субклінічна компенсована, 3-8 ОД – клінічна субкомпенсована, 8-20 ОД – клінічна декомпенсована.

У 1-ї дослідної групи показник ступеня дисбіозу становить 3,4, що відповідає клінічній субкомпенсованій групі дисбіозу, у 2-й дослідній групі він склав 1,6 – субклінічна компенсована група дисбіозу, при чому привертає увагу великий розмах похибки ($1,61 \pm 0,58$), що свідчить про несталість даного показника у різних хворих (**табл. 3**).

Таблиця 2.

Активність уреазі та лізоциму в ротовій порожнині пацієнтів дослідних та контрольної груп

| Групи пацієнтів | Стат. показники | Активність уреазі | | Активність лізоциму | |
|-----------------|-------------------------------------|--|--|--|---|
| | | мкмоль/хв·л | Відносна активність | од./л | Відносна активність |
| 1-ша дослідна | $M \pm m$ p_{1-3} p_{1-2} | $5,23 \pm 0,2$ $p < 0,001$ $p < 0,001$ | $1,84 \pm 0,1$ $p < 0,001$ $p < 0,001$ | 33 ± 3 $p < 0,001$ $p < 0,001$ | $0,54 \pm 0,03$ $p < 0,001$ $p < 0,001$ |
| 2-га дослідна | $M \pm m$ p_{2-3} | $3,67 \pm 0,9$ $p > 0,001$ | $1,29 \pm 0,9$ $p > 0,001$ | $49 \pm 5,5$ $p > 0,001$ | $0,8 \pm 0,2$ $p > 0,001$ |
| 3-тя контрольна | $M \pm m$ | $2,83 \pm 0,1$ | 1 | 61 ± 6 | 1 |

Таблиця 3.
Рівень дисбіозу ротової порожнини пацієнтів дослідних та контрольної груп

| Група пацієнтів | Статистичний індекс | Рівень дисбіозу |
|-----------------|-------------------------------------|--|
| 1-ша дослідна | $M \pm m$ p_{1-3} $p_{1,2}$ | $3,4 \pm 0,08$ $p < 0,001$ $p < 0,001$ |
| 2-га дослідна | $M \pm m$ p_{2-3} | $1,61 \pm 0,58$ $p > 0,001$ |
| 3-тя контрольна | $M \pm m$ | 1,0 |

Висновок

Таким чином, у пацієнтів з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом на тлі цукрового діабету 1 типу виявлено порушення мікробіоценозу, що відповідає клінічній субкомпенсованій формі дисбіозу і є вищим у 3,4 рази в порівнянні з практично здоровими та у 2,1 рази в порівнянні з хворими на ХГКГ

без супутньої патології. У хворих з аналогічним діагнозом, але без супутньої патології дисбіоз проявляється в незначній мірі, що не є статистично достовірно в порівнянні з групою здорових.

Можна стверджувати, що дисбіоз ускладнює перебіг катарального гінгівіту внаслідок порушення функції екосистеми макроорганізму, зменшення кількості пробіотичної та збільшення кількості умовно-патогенної мікрофлори. Це, в свою чергу, веде до зниження ефективності лікування запалення ясен, виникнення рецидивів захворювання, розвитку більш важких форм ураження пародонту.

Перспективи подальших досліджень

Визначення стану мікробіоценозу порожнини рота у хворих на ХГКГ на тлі інсулінозалежного цукрового діабету та його корекція в процесі комплексного лікування допоможе отримати сталий результат терапії та попередити розвиток рецидивів та ускладнень.

Література

1. Гаврилова Л.М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтотропной инфекцией челюстно-лицевой области / Л.М. Гаврилова, И.М. Сегень // *Стоматология*. – 1996. – Спец. выпуск. – С. 49-50.
2. Данилевский Н.В. Особенности развития заболеваний пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, А.В. Городенко [и др.] // *Вісник стоматології*. – 1996. – № 2. – С. 115-120.
3. Ефимов А.С. Сахарный диабет и его осложнения / А.С. Ефимов // *Журнал практичного лікаря*. – 2003. – № 3. – С. 31-35.
4. Карачевська К.О. Клінічні та морфофункціональні особливості ураження тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет I типу, їх лікування та профілактика: дис... канд. мед. наук: 14.01.22 / К.О. Карачевська. – Національний медичний ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2007. – 134 арк.
5. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / А.П. Левицкий. – Одесса, 2005. – 53 с.
6. Левицкий А.П. Дисбиотические аспекты патогенеза, профилактики и лечения стоматологических заболеваний / А.П. Левицкий, А.К. Николишин, Е.П. Ступак // *Проблеми екології та медицини*. – 2011. – Т. 15, № 3-4. – додаток 1. – С. 103.
7. Левицкий А.П. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, И.А. Селиванская. – Киев, 2007. – 26 с.
8. Лобань Г.А. Роль резидентной микрофлоры в развитии патологических процессов полости рта / Г.А. Лобань // *Український стоматологічний альманах*. – 2009. – № 3. – С. 3-5.
9. Никифорчин У.Р. Особенности микробиоценозу ротовой полости пациентов из стоматологическими заболеваниями с нарушениями в системе местного иммунитета / У.Р. Никифорчин, Н.О. Гевкалюк, М.М. Рожко [та ін.] // *Мікробіологічний журнал*. – 2004. – № 1. – С. 57-61.
10. Орехова Л.Ю. Особенности клинических проявлений патологии слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом / Л.Ю. Орехова // *Пародонтология*. – № 4. – 2003. – С. 14-18.
11. Розанова Г.Н. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложненной сахарного диабета I типа у детей / Г.Н. Розанова, Д.А. Воеводин, М.А. Степина [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2002. – Т. 133, № 2. – С. 196-198.
12. Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтологии / Л.В. Балахонов, Л.М. Непомнящих, С.В. Айдагулова [и др.] // *БЭБИМ*. – 2006. – Т. 142, № 11. – С. 581-584.
13. Ступак О.П. Особливості лікування та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет типу 1: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22 / О.П. Ступак; Вищ. держ. навч. закл. України «Укр. мед. стоматолог. акад.». – Полтава, 2009. – 20 с.
14. Циммерман Я.С. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника и/или «синдром избыточного бактериального роста» / Я.С. Циммерман // *Клиническая медицина*. – 2005. – № 4. – С. 14-22.
15. Dorocka-Bobkowska B. Non – insulin – dependent diabetes mellitus as a riskfactor for denture stomatitis / B. Dorocka-Bobkowska, E. Budtz-Jorgensen, S. Wloch // *J. Oral Pathology & Med.* – 1996. – Vol. 25, № 8. – P. 411-415.
16. Independent diabetes mellitus and oral soft tissue pathology / J. Guggenheimer, P.A. Moore, K. Rossie [et al.] // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*. – 2000. – Vol. 89, № 5. – P. 570-576.
17. Straka M. Пародонтит и диабет / М. Straka // *Новое в стоматологии*. – 2002. – № 8 (108). – С. 32-35.

УДК 616.311.2-002-083:616.379-008.64

МІКРОБІОЦЕНОЗ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ

Сотскова Ю. В., Марченко І. Я., Ступак О. П., Ткаченко І. М.

Резюме. Стаття присвячена дослідженню мікробіоценозу порожнини рота хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт на тлі цукрового діабету I типу. У таких пацієнтів виявлено порушення мікро-

біоценозу, що відповідає клінічній субкомпенсованій формі дисбіозу і є вищим у 3,4 рази в порівнянні з практично здоровими та у 2,1 рази в порівнянні з хворими на ХГКГ без супутньої патології.

Ключові слова: мікробіоценоз, дисбіоз порожнини рота, катаральний гінгівіт, цукровий діабет I типу.

УДК 616.311.2-002-083:616.379-008.64

МИКРОБИОЦЕНОЗ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА

Сотскова Ю. В., Марченко И. Я., Ступак Е. П., Ткаченко И. М.

Резюме. Стаття посвящена исследованию микробиоценоза полости рта больных хроническим генерализованным катаральным гингивитом на фоне сахарного диабета I типа. У таких пациентов выявлено нарушение микробиоценоза, что соответствует клинической субкомпенсированной форме дисбиоза и в 3,4 раза выше по сравнению с практически здоровыми и в 2,1 раза по сравнению с больными ХГКГ без сопутствующей патологии.

Ключевые слова: микробиоценоз, дисбиоз полости рта, катаральный гингивит, сахарный диабет I типа.

UDC 616.311.2-002-083:616.379-008.64

MICROBIOCENOSIS OF ORAL CAVITY IN THE PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED CATARRHAL GINGIVITIS ON THE BACKGROUND OF TYPE I DIABETES MELLITUS

Sotskova Yu. V., Marchenko I. Ya., Stupak E. P., Tkachenko I. M.

Abstract. The article is investigated in oral microbiocenosis of patients with chronic generalized catarrhal gingivitis on the background of type I diabetes mellitus.

It was examined 12 patients with diabetes mellitus of 1 type by age of 22-34. All patients relate to the dispensary group of patients with a diabetes mellitus, who have been ill during 3-15 years. The second research group consisted of 12 patients of the same age with chronic generalized catarrhal gingivitis without comorbidity. It was also defined the dental status of 15 healthy people without concomitant dental and somatic pathology of the same age, they were in the control group.

We used the standard clinical methods of inspection (questioning, review, probe, palpation, percussion, X-ray if necessary). Special methods of inspection were – determination of speed of secretion of the unstimulated and stimulated mouth liquid, determination of hygienical index Green-Vermillion and PMA index in C. Parma modification.

We carried out a definition of urease activity in mouth liquid according to the methods of L.M. Gavrylova, I.T. Segen and lysozyme according to the method of Gorina in modifications of A.P. Levickiy and O.O. Jugina, and also determinations of level oral cavity's dysbiosis of patients with a diabetes mellitus of 1 type. The biochemical methods of inspection were conducted in the biochemistry laboratory (doc. O.A. Makarenko) biotechnology department (prof. A.P. Levickiy) of Public establishment "Institute of stomatology AMS of Ukraine", Odessa.

In the control group of patients an average value of lysozyme activity was 61 ± 6 units/l, which is significantly higher in comparison with patients with chronic generalized catarrhal gingivitis on a background of a diabetes mellitus of the 1st type, where value was 33 ± 3 ($p < 0,001$). The relative indexes of lysozyme activity of mouth liquid in patients of 1st experimental group was $0,54 \pm 0,03$, that also differed from indexes of control group ($p < 0,001$).

For patients with chronic generalized catarrhal gingivitis on a background of a diabetes mellitus of the 1st type activity of urease in the basic group was $5,23 \pm 0,2$ mkmole/min*l, that significantly differed from same indexes of control group ($2,83 \pm 0,1$ mkmole/min*l). Relative activity of urease in the basic group was also differed from such indexes of control group ($p < 0,001$).

Having analysed the results of indexes of urease and lysozyme activity in mouth liquid of patients with chronic generalized catarrhal gingivitis on a background of diabetes mellitus of 1 type and control group of practically healthy people without basic pathology, we observed that for patients with chronic generalized catarrhal gingivitis on a background of diabetes mellitus of 1 type, the level of urease activity increases in 1,8 times; lysozyme activity decreases in 0,54 times in comparing to the analogical indexes of control group ($p < 0,001$).

It was found that violations of microbiocenosis in patients meets the clinical subcompensated form of dysbiosis and is higher by 3,4 times compared to the healthy and by 2,1 times compared with patients with catarrhal gingivitis, but without concomitant pathology.

Keywords: microbiocenosis, oral dysbiosis, catarrhal gingivitis, type I diabetes mellitus.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 17.03.2016 року