СТОМАТОЛОГІЯ

УДК: 616.314.17-092:616.379-008.64-036.11-092.9

[1]Германчук С. М., [2]Омельяненко О. А.

ЗМІНИ В АЛЬВЕОЛЯРНОМУ ПАРОСТКУ ПРИ ГОСТРІЙ ФАЗІ МОДЕЛЬОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

[1]ПВНЗ «Київський медичний університет» (м. Київ)

[2]НМАПО імені П.Л. Шупика (м. Київ)

dr.hermanchuk@kmu.edu.ua

Наукове дослідження проведено в рамках виконання фрагменту НДР кафедри ортопедичної стоматології та ортодонтії ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» – «Підвищення ефективності ортопедичного і ортодонтичного лікування хворих з дефектами зубів, зубних рядів, аномаліями та деформаціями зубощелепно апарату» (№ державної реєстрації 0206U011147).

Вступ. У розвитку патологічних станів ротової порожнини важливу роль відіграють захворювання ендокринної системи, зокрема цукровий діабет (ЦД). За спостереженнями багатьох авторів, у хворих на ЦД майже завжди наявна стоматологічна патологія, зумовлена саме цим захворюванням [8,11,13]. Висока частота уражень органів порожнини рота (до 90%) при ЦД обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонту, при цьому звичайне жувальне навантаження стає для опорних зубів травматичним. У той же час у хворих з пародонтитом в 10% випадків виявляється ЦД [6]. B.A. Mirza співавт. (2010) відмічають, що більшість лікарів-стоматологів бачать зв'язок між ендокринними захворюваннями і станом порожнин рота, визнаючи, що наявність ЦД обтяжує перебіг стоматологічної патології. При цьому 36% лікарів вважають, що і стоматологічна патологія погіршує перебіг ЦД, наголошуючи на існуванні двонаправленого зв'язку між захворюваннями [9]. Так, на думку T. Dunning (2009), зважаючи на поліморфність популяції хворих на діабет залежно від тривалості захворювання, показовою є вибірка хворих з давністю захворювання 3-8 років, коли патогенна дія діабету вже встигає проявитися, але ще не обтяжена наявністю стимульованих діабетом численних соматичних захворювань. Автор нагадує, що пародонтит вважають «шостим» діабетичним ускладненням, захворювання сприяє прогресуванню порушеної толерантності до глюкози і до гіперглікемії у пацієнтів з діагностованим ЦД [4]. Показники стану пародонта у пацієнтів з ЦД суттєво залежать від ступеня компенсації вуглеводного обміну. Компенсована форма супроводжується генералізованим пародонтитом середнього ступеня важкості у 83%, у 16% виявляється генералізований пародонтит важкого ступеня. При субкомпенсованій та декомпенсованій формах ЦД – 84% пацієнтів мають тяжку форму генералізованого пародонтиту [2].

За висновками R.G. Nelson (2008), ЦД пов'язаний з усіма основними елементами етіопатогенезу захворювань пародонту, включаючи бактеріадну інвазію, захисні властивості організму, репаративні процеси в тканинах, кровообіг і метаболізм у них [10]. До основних механізмів асоційованих з діабетом уражень пародонту автори відносять [2,5,7,12]:

- Васкулярні розлади. Збільшення товщини базальної мембрани мікросудин пародонту, їх облітерація веде до ішемії пародонтальних тканин з порушенням репаративних і захисних механізмів;

- Мікробіологічні розлади. Діабет призводить до збільшення об'єму зубних бляшок і каменів. Патогенна мікрофлора бляшок при ЦД не відрізняється від мікрофлори хворих без діабету, проте бактеріальна колонізація та інвазія посилюється. Висока концентрація глюкози в ясенної рідини і слині (від 0,44 до 6,33 мг глюкози на 100 мл слини, при нормі від 0,24 до 3,33 мг) сприяє розмноженню мікрофлори, швидкому утворенню зубного каменю;

- Порушення метаболізму колагену. Синтез колагену при ЦД пригнічений а його розпад під впливом колагеназ посилений. Пригнічено ріст і проліферацію фібробластів, утворення ними матриксу сполучної і кістковій тканин, що приводить до порушення нормальних репаративних процесів і сприяє дегенеративним змінам [2,5,7,12].

Отже, пародонтит в осіб з ЦД має унікальну морфологічну структуру, характеризується порушеннями мікроциркуляторного русла, деструкцією кістки зубощелепної системи і безпосередньо залежить від тяжкості хвороби і віку. ЦД є не лише чинником ризику розвитку захворювань пародонту, їх подальшого прогресування, але й посилюється за наявності запальних процесів в тканинах пародонтального комплексу [1].

Крім того, можливі й інші механізми асоційованих з ЦД уражень пародонту, які досі остаточно не з'ясовані. Водночас, вже не викликає сумніву, що ендокринний дисбаланс може вважатися істотним і самостійним чинником ризику розвитку захворювань пародонту [3].

Виходячи з вищезгаданого, **метою** нашого **дослідження** є дослідити патогенетичну залежність патології ендокринної системи зі морфологічними

змінами у альвеолярному паростку і показниками кальцій фосфорного обміну.

Об'єкт і методи дослідження. Експеримент проводили на білих лабораторних щурах масою 160-180 г, яких утримували на стандартному раціоні за умов віварію. Тваринам дослідної групи, що налічувала 6 особин моделювали діабет. Для відтворення моделі діабету тваринам внутрішньоочеревинно однократно вводили стрептозотоцин у дозі 60 мг/кг маси тіла, розведений на 10 Мм цитратному буфері (pH 4,5). Потім тварин витримували до розвитку діабету, контролювали рівень глюкози у крові за допомогою системи глюкометру OnCallPlus виробництва ACON Laboratories, Inc, USA. Щури контрольної групи (6 тварин) утримували за стандартних умов. Тварин з дослідної та контрольної груп вилучили з експерименту через 30 діб після початку. Експерименти виконані з дотриманням вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, (Страсбург, 1986) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006).

Матеріалом досліджень були нижні щелепи, які отримували під час забою тварин контрольної і дослідної груп. Досліджувані зразки тканин фіксували у нейтральному формаліні (pH 7,4) для зберігання максимального прижиттєвого стану 18 год. Після фіксації проводили декальцинацію у ЕДТА 17% pH 7,4. Після фіксації та декальцінації виготовляли парафінові зрізи 3-5 мкм завтовшки за методом Сант-Марі, депарафінізували за стандартною методикою з подальшим промиванням у PBS (pH 7,4). В подальшому фарбували гематоксилін-еозином.

При визначення кількості остеоцитів та остеокластів, проводився підрахунок в п'яти полях зору одного зразка і вираховувалось середнє значення.

Дослідження сироватки крові щурів проводилось за стандартними методиками визначення кальцію, фосфору, загальної та кісткової лужної фосфатази.

Статистична обробка проводилась у програмі «Статистика 8.0». Достовірність результатів оцінювалась за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати світлооптичного дослідження кісткової тканини контрольної і дослідної групи щурів зображені на **рис. 1** та **рис. 2.**

На препараті фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) у вигляді фрагментів. Виявлено ознаки порушення розподілу остеоцитарних лакун у загальній площі остеоїдної тканини (наявні вогнища остеоцитарного спустошення і остеоцитарного скупчення). Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві ознаки периостеоцитарної резорбції кісткової тканини. Кісткові трабекули частково з ознаками остеосклерозу, а частково з стоншенням кісткових трабекул. У міжтрабекулярному просторі ділянки ліпо-міксоїдної тканини з розрізненим та вогнищевим скупченням клітин, які мають ознаки відносного поліморфізну та клітинно-ядерної атипії (можуть бути залишками гемопоетичної тканини на ранніх етапах гемопоезу, або треба виключити метастатичний характер ураження досліджуваного матеріалу). Топографія ліній склеювання в більшій

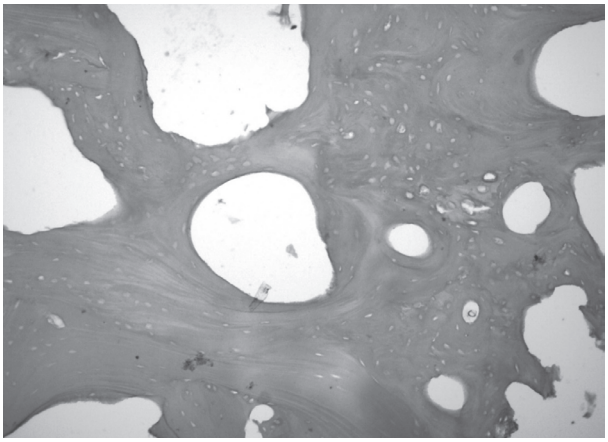

Рис. 1. Кісткова тканина контрольної групи тварин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. 200.

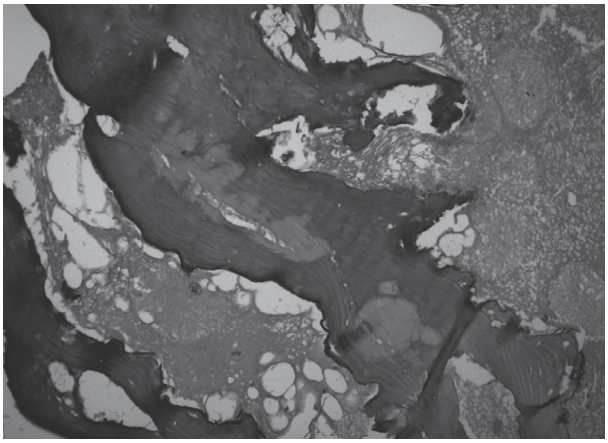

Рис. 2. Кісткова тканина експериментальної групи тварин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. 200.

частині препарату синхронна навіть за наявності асинхронного розташування остеоцитарних лакун.

Результати дослідження клітинного складу альвеолярного паростку наведено в **табл. 1.**

Порівняльний аналіз наведених результатів показав незначне зменшення кількості остеоцитів, але статистичний аналіз не підтвердив вірогідні зміни у порівнянні з контрольною групою.

Результати дослідження сироватки крові щурів наведені в **табл. 2.**

Аналізуючи отримані результати морфобіохімічних показників сироватки крові щурів та змін кісткової тканини альвеолярного паростку, з'ясовано, що при гострій стадії модельованого цукрового діабету змінюється кількісний склад лужної загальної та кісткової фосфатази, кальцію та фосфору. Збільшення загальної лужної фосфатази свідчить про наявність біохімічних змін у кістковій тканині. Остеомаляція та пов'язані з нею патоморфологічні зміни у кістковій тканині підвищений рівень лужної фосфатази. Також підвищений рівень лужної фосфатази частково може бути пов'язаний зі змінами у гепатоцитах під час модельованого цукрового діабету, що додатково комулює альтеративну дію на кісткову тканину.

Тому враховуючи вищезазначене лужна фосфатаза може слугувати маркером раннього виявлення

Таблиця 1.

Клітинний склад альвеолярного паростку на моделі стрептозотоцинового діабету (M ± m, n = 25) через 1 місяць

Показники	Експериментальні групи	
	Контроль	Діабет
Кількість остеокластів	2,0±0,3	2,0±0,4
Кількість остеоцитів	31,5±5,03	27,9±3,2

патології кісткової системи та тканин пародонту у людей з цукровим діабетом та застосовується для скринінгових досліджень стоматологічних хворих.

Висновки. При дослідженні альвеолярного паростку в гострій стадії модельованого цукрового діабету виявлені зміни, що свідчать про початкову стадію резорбції кісткової тканини. Вищезгадане обумовлює **подальші дослідження** змін в альвеолярному паростку на різних стадіях модельованого цукрового діабету.

Таблиця 2.

Біохімічні показники сироватки крові щурів-самців на моделі стрептозотоцинового діабету (M ± m, n = 5) через 1 місяць

Показники	Експериментальні групи	
	Контроль	Діабет
Лужна фосфатаза (загальна) (МО/л)	223,2 ± 20,6	392,3 ± 42,1 *
Лужна фосфатаза (кісткова) (МО/л)	158,3 ± 29,3	297,2 ± 29,8 *
Кальцій (мг/дл)	14,22 ± 1,27	10,5 ± 0,93 *
Фосфор (мг/дл)	11,0 ± 0,43	10,67 ± 0,52

Примітка: * – вірогідні зміни порівняно з контрольною групою.

Література

1. Ishanova M.K. Vliyanie saharnogo diabeta na parodont / M.K. Ishanova, E.A. Gaybullaev, E.A. Rizaev, O.M. Ahrorhuzhaev, D.Zh. Kahharova [i dr.] // Med. zhurn. Uzbekistana. – 2016. – № 5. – S. 115-118.
2. Mochalov Yu.O. Suchasni poglyady` na mexanizmy` urazhennya tkany`n parodonta pry` czukrovomu diabeti / Yu.O. Mochalov, A.O. Pushkar`ov // Molody`j vcheny`j. – 2015. – T. 8, № 2. – S. 135-138.
3. Bascones-Martinez A. Periodontal disease and diabetes – Review of the literature / A. Bascones-Martinez, P. Matesanz-Perez, M. Escribano-Bermejo, M.Б. Gonzбlez-Moles, J. Bascones-Ilundain, J.H. Meurman // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2011. – Vol. 16, № 6. – P. 722-729.
4. Dunning T. Periodontal disease – the overlooked diabetes complication / T. Dunning // Nephrol Nurs J. – 2009. – Vol. 36, № 5. – P. 489-495.
5. Glascoe A. Periodontics and Oral-Systeric Relationships: Diabetes / A. Glascoe, R. Brown, G. Robinson, K. Hailu // J Calif Dent Assoc. – 2016. – Vol. 44, № 1. – P. 29-34.
6. Katagiri S. Diabetes and oral disease / S. Katagiri, Y. Izumi // Clin Calcium. – 2012. – Vol. 22, № 1. – P. 49-55.
7. 7. Lakschevitz F. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links / F. Lakschevitz, G. Aboodi, H. Tenenbaum, M. Glogauer // Curr Diabetes Rev. – 2011. – Vol. 7, № 6. – P. 433-439.
8. Lamster I.B. The relationship between oral health and diabetes mellitus / I.B. Lamster, E. Lalla, W.S. Borgnakke, G.W. Taylor // J Am Dent Assoc. – 2008. – № 139. – P. 19-24.
9. Mirza B.A. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence / B.A. Mirza, A. Syed, F. Izhar, A. Ali Khan // J Pak Med Assoc. – 2010. – Vol. 60, № 9. – P. 766-768.
10. Nelson R.G. Periodontal disease and diabetes / R.G. Nelson // Oral Dis. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 204-205.
11. Perrino M.A. Diabetes and periodontal disease: an example of an oral/systemic relationship / M.A. Perrino // NY State Dent J. – 2007. – Vol. 73, № 5. – P. 38-41.
12. Preshaw P.M. Periodontal disease and diabetes / P.M. Preshaw // J Dent. – 2009. – Vol. 37, № 8. – P. 575-577.
13. Skamagas M. Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases / M. Skamagas, T.L. Breen, D. LeRoith // Oral Dis. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 105-114.

УДК 616.314.17-092:616.379-008.64-036.11-092.9

ЗМІНИ В АЛЬВЕОЛЯРНОМУ ПАРОСТКУ ПРИ ГОСТРІЙ ФАЗІ МОДЕЛЬОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Германчук С. М., Омельяненко О. А.

Резюме. У розвитку патологічних станів ротової порожнини важливу роль відіграють захворювання ендокринної системи, зокрема цукровий діабет. Висока частота уражень органів порожнини рота при цукровому діабеті обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонту. До основних механізмів асоційованих з діабетом уражень пародонту відносяться: васкулярні розлади, мікробіологічні розлади, порушення метаболізму колагену. Порівняльний аналіз отриманих результатів морфобіохімічних показників сироватки крові щурів та змін кісткової тканини альвеолярного паростку, з'ясовано, що при гострий стадії модельованого цукрового діабету змінюється кількісний склад лужної загальної та кісткової фосфатази, кальцію та фосфору. При дослідженні альвеолярного паростку в гострій стадії модельованого цукрового діабету виявлені зміни, що свідчать про початкову стадію резорбції кісткової тканини.

Ключові слова: цукровий діабет, пародонт, кістка.

УДК 616.314.17-092:616.379-008.64-036.11-092.9

ИЗМЕНЕНИЯ В АЛЬВЕОЛЯРНОМ ОТРОСТКЕ ПРИ ОСТРОЙ ФАЗЕ МОДЕЛИРУЕМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Германчук С. М., Омельяненко О. А.

Резюме. В развитии патологических состояний ротовой полости важную роль играют заболевания эндокринной системы, в частности сахарный диабет. Высокая частота поражений органов полости рта при сахарном диабете обусловлена изменениями микрососудистой системы, резорбцией костной ткани, снижением местных иммунных реакций, что приводит к снижению выносливости пародонта. К основным механизмам ассоциированных с диабетом поражений пародонта относятся: васкулярные расстройства, микробиологические расстройства, нарушения метаболизма коллагена. Сравнительный анализ полученных результатов морфобиохимических показателей сыворотки крови крыс и изменений костной ткани альвеолярного отростка, установлено, что при острых стадии моделируемого сахарного диабета меняется количественный состав щелочной общей и костной фосфатазы, кальция и фосфора. При исследовании альвеолярного отростка в острой стадии моделируемого сахарного диабета выявлены изменения, свидетельствующие о начальной стадии резорбции костной ткани.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонт, кость.

UDC 616.314.17-092:616.379-008.64-036.11-092.9

CHANGES IN ALVEOLAR SPROUT IN THE ACUTE PHASE OF SIMULATED DIABETES MELLITUS

Hermanchuk S., Omelianenko O.

Abstract. In the development of pathological conditions of the oral cavity an important role is played by diseases of the endocrine system, in particular diabetes mellitus (DM). According to the observations of many authors, in patients with diabetes almost always there is a dental pathology, which is precisely due to this disease. The high incidence of oral hygiene (up to 90%) in patients with diabetes is due to changes in the microvascular system, resorption of bone tissue, lowering of local immune responses, which leads to a reduction in endurance of the periodontal, while the usual chewing load becomes traumatic for supporting teeth. Indicators of periodontal activity in patients with diabetes significantly depend on the degree of compensation for carbohydrate metabolism. The compensated form is accompanied by generalized periodontitis of average severity in 83%, in 16% it is a generalized periodontitis of severe degree. In sub-compensated and decompensated forms of diabetes – 84% of patients have a severe form of generalized periodontitis.

According to R.G. Nelson (2008), DM is associated with all the main elements of the etiopathogenesis of periodontal diseases, including bacterial invasion, protective properties of the body, reparative processes in the tissues, circulation and metabolism in them. The main mechanisms associated with diabetes lesions of the periodontal authors include: vascular disorders, microbiological disorders, collagen collapse metabolism.

Consequently, periodontitis in individuals with diabetes has a unique morphological structure, characterized by violations of the microcirculatory bed, destruction of the bone of the tooth-jaw system and directly depends on the severity of the disease and age.

Proceeding from the above, the purpose of our study is to investigate the pathogenetic dependence of the pathology of the endocrine system with morphological changes in the alveolar sprout and calcium phosphorus metabolism indices.

The experiment was conducted on white laboratory rats weighing 160-180 g, which were kept on a standard diet under vivarium conditions. Animals of the experimental group, numbering 6 individuals, modeled diabetes. Rats of the control group (6 animals) were kept under standard conditions. Animals from the experimental and control groups were removed from the experiment after 30 days after the start. Materials of the research were the lower jaw, which were obtained during the slaughter of animals of the control and experimental groups.

A comparative analysis of the results showed a slight decrease in the number of osteocytes, but the statistical analysis did not confirm the probable changes compared with the control group.

Analyzing the results of morphobiochemical parameters of blood serum of rats and changes of bone tissue of alveolar sprout, it was found that in the acute stage of simulated diabetes, the quantitative composition of alkaline general and bone phosphatase, calcium and phosphorus is changed. An increase in total alkaline phosphatase indicates the presence of biochemical changes in bone tissue. Osteomalacia and associated pathomorphological changes in bone tissue are elevated levels of alkaline phosphatase. Also, elevated levels of alkaline phosphatase may be partially associated with changes in hepatocytes during simulated diabetes mellitus, which further binds to an alterative effect on bone tissue.

Therefore, taking into account the above-mentioned alkaline phosphatase, it can serve as a marker for the early detection of pathology of the bone system and periodontal tissues in people with diabetes mellitus and is used for screening studies in dental patients.

In the study of alveolar sprouts in the acute stage of simulated diabetes, changes have been identified that indicate the initial stage of resorption of bone tissue. The foregoing determines further studies of changes in the alveolar sprout at various stages of simulated diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, periodontal disease, bone.

Рецензент – проф. Ніколішин А. К.

Стаття надійшла 16.08.2017 року