www.wordlyknowledge.uz Volume: 2, Issue: 1, 2023

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА ПРИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Комилова Адиба ,Хаджиметов Абдугафур ,Усманова Шоира
Ташкентский государственный стоматологический институт,Ташкент, Узбекистан
Komilovaadiba1984@gmail.com

Аннотоция:Воспалительные заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных проблем стоматологии, так как, несмотря на эффективность стоматологической помощи, число больных остаётся весьма значительным. Часто такие заболевания протекают на фоне патологии систем пищеварения, кровообращения, нарушения обмена веществ и эндокринных расстройств. В то же время, заболевания пародонта могут оказать существенное влияние на течение сахарного диабета, однако данные по этому вопросу весьма противоречивы. Пародонтит у больных сахарным диабетом имеет те же формы по клиническому течению, по тяжести проявлений.Однако, пародонтит у больных сахарным диабетом, по мнению многих авторов, плохо поддается лечению и имеет неблагоприятный прогноз.

Ключевые слова: Пародонтит, гармональная нарушения, инсулинорезистентность.

последнее время все чаще утверждается концепция о том, что хронический генерализованный пародонтит нельзя рассматривать в рамках частной патологии. Было установлено, что это заболевание имеет ассоциативные связи с различными эндокринными, иммунологическими и другими системными нарушениями, которые, в свою очередь, могут быть причиной других заболеваний, возможно, вторичных по отношению к самому пародонтиту. Одной из определенно ассоциированных патологий является сахарный диабет.

В настоящее время люди в Узбекистане страдают сахарным диабетом, среди которых 90% - сахарный диабет II типа. Примерно через год после выявления сахарного диабета у 100% пациентов появляются признаки хронического пародонтита с перспективой полной потери зубов [4]. С другой стороны, согласно результатам многочисленных исследований проблемы, пародонтит является наиболее частым осложнением сахарного диабета, которое неизбежно развивается практически у каждого пациента. В то же время пародонтит сам по себе является не только осложнением, но и повышает риск других осложнений, поскольку затрудняет проведение полноценной диетотерапии и коррекции метаболических нарушений, присущих сахарному диабету, снижает регенеративную способность тканей пародонта и резко ухудшает качество жизни больных сахарным диабетом [1, 5]. Важными патогенетическими звеньями в развитии и прогрессировании заболеваний пародонта при сахарном диабете считаются нарушения микроциркуляции (диабетические микроангиопатии), нарушения в иммунной системе, ацидоз. Нарушения микроциркуляции и функций иммунных клеток могут быть как первичными (под влиянием сахарного диабета), так и вторичными (под влиянием воспалительного процесса при заболеваниях пародонта).

Причиной воспалительных процессов при пародонтите является ксеростомия и вторичный иммунодефицит. Заболевания пародонта можно отнести к группе незначительных признаков сахарного диабета [2, 6]. Авторы многоцентровых исследований в мире склонны к выводу, что пародонтопатогенные бактерии являются одним из факторов, инициирующих развитие сахарного диабета [1, 2, 7]. Условия для достаточно стабильной взаимосвязи между пародонтитом и сахарным диабетом II типа возникают в связи с тем, что сахарный диабет сопровождается рядом метаболических и иммунологических сдвигов, включая окислительный стресс, изменения профиля выработки цитокинов в иммунной

www.wordlyknowledge.uz Volume: 2, Issue: 1, 2023

системе, модуляцию рецепторного аппарата клеток и т.д. [1, 3, 6, 8]. Эти сдвиги в сочетании с увеличением содержания глюкозы в ротовой жидкости создают условия для изменения микробиоты полости рта, появления в ее составе пародонтопатогенных видов и, как следствие, развития хронического рецидивирующего воспалительного процесса в пародонте с последующим разрушением альвеолярной кости и потеря зубов [5, 9].
Значительную роль в разрушении тканей пародонта при наличии других факторов риска и формировании устойчивых ассоциаций ранних, промежуточных и поздних колонизаторов играют пародонтопатогенные виды 2–го порядка - Fusobacterium nucleatum/periodonticum, Parvimonas micra, Prevotella intermedia, Porphyromonas endodontalis, Treponema denticola, Wolinella recta. Параллельно рассматриваются такие неблагоприятные факторы, как плохая гигиена полости рта, профессиональные вредности, нерациональное питание, в частности, снижение потребления белковых продуктов и отсутствие грубой пищи, снижающей нагрузку на пародонт, курение, неблагоприятные факторы окружающей среды [1, 2, 5, 9].

Материал и методы исследования

В связи с этим целью исследования явилось определение особенностей микробного состава биопленки зубочелюстной борозды при хроническом пародонтите и сочетании хронического пародонтита с сахарным диабетом II типа на основе использования современных молекулярных и метагеномных технологий. Пациенты и методы Мы провели комплексное стоматологическое обследование 84 пациентов, обратившихся к стоматологу с лечебными или профилактическими целями, которые соответствовали критериям включения в исследование и заполнили информированное согласие. 1-ю группу составили 22 пациента (11 мужчин и 11 женщин в возрасте 47-63 лет), у которых сахарный диабет II типа сочетался с явлениями хронического пародонтита. У них был диагностирован пародонтит средней степени тяжести, подтвержденный подробным описанием стоматологического статуса (табл. 1) и результаты ПЦР-диагностики для выявления генетических маркеров пародонтопатогенных бактерий 1-го и 2-го порядка. Во 2-ю группу вошли 30 пациентов (13 мужчин и 17 женщин в возрасте 42-60 лет), которые не предъявляли жалоб, и при обращении за лечением кариеса и его осложнений у них были выявлены воспалительные заболевания пародонта. На основании клинических данных, показателей пародонтальных индексов и результатов ПЦР-диагностики им был поставлен диагноз "пародонтит средней степени тяжести", подтвержденный подробным описанием стоматологического статуса и результатами ПЦР-диагностики. Контрольная группа 3 была сформирована из 22 человек (9 мужчин и 13 женщин в возрасте 25-28 лет) со здоровым (интактным) пародонтозом и отсутствием сахарного диабета II типа. В эту группу входят только субъекты с отрицательными результатами ПЦР-диагностики на выявление генетических маркеров пародонтопатогенных бактерий 1-го и 2-го порядка. Гигиеническое состояние пациентов 1-й и 2-й групп сравнения было удовлетворительным и сопоставимым. Согласно анамнезу, у пациентов этих групп были выявлены следующие сопутствующие заболевания: вегето-сосудистая дистония, симптоматическая артериальная гипертензия, артериальная гипертензия повышенного давления. Давность заболевания пародонтитом составляла 5-10 лет. Предыдущее пародонтологическое лечение пациентов обеих групп включало удаление зубных отложений, местную противовоспалительную терапию и, по показаниям, выскабливание пародонтальных карманов. У испытуемых контрольной группы 3 (без хронического пародонтита и сахарного диабета II типа) гигиеническое состояние десен было хорошим, а пародонтальные показатели соответствовали нормальным значениям. Период наблюдения за всеми испытуемыми составил 1,5 года. Материал брали из 4 участков в области

зубочелюстной борозды с помощью стерильных бумажных эндодонтических штифтов (№ 30), которые помещали в пробирку с 0,2 мл физиологического раствора.

Результаты исследования и их обсуждение

Как известно, многие белки не могут самостоятельно приобретать свои функционально активные формы, в результате чего они склонны образовывать искаженные и неактивные агрегаты. Способность молекул инсулина трансформироваться и образовывать агрегаты была доказана [5]. В клетках либо специальные ферменты (фолдазы), либо группа вспомогательных специализированных белков, называемых шаперонами, способствуют поддержанию функционально правильной структуры белков. Как оказалось, у пациентов с СД2 была снижена экспрессия шаперона HSP72, что явно коррелировало со сниженной чувствительностью к инсулину [6]. Можно предположить, что именно дефицит этого шаперона в β-клетках не позволяет молекулам инсулина, синтезируемым в поджелудочной железе человека, приобретать функционально необходимую третичную структуру для взаимодействия с рецептором, что является важнейшей причиной инсулинорезистентности. 71 Далее было обнаружено, что не только в поджелудочной железе, но и в клетках периферических органов, потребляющих глюкозу (в скелетных мышцах, печени и т.д.), также наблюдается сниженная экспрессия белка HSP72. Важно отметить, что снижение образования HSP72 сочеталось с повышенным фосфорилированием JNK – воспалительного цитокина, т.е. его активацией. Известно, что воспаление инициирует секрецию ряда воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (TNF-α) из макрофагов и/или адипоцитов, что приводит к активации серин-треонинкиназ: с-липамин-концевой киназы (JNK) и ингибитора киназы κB (IKK) в ткани, чувствительные к инсулину. В этих условиях нарушается конформация специфических фосфатаз, которые обычно ингибируют активность как самого JNK, так и активность белков, связанных с активацией JNK. [7]. Активированные JNK и IKK способны фосфорилировать IRS-1 (IRS-1) с помощью Ser-307, что делает этот белок плохим субстратом для активированного рецептора инсулина, приводя к нарушению активности различных сигнальных путей, включая те, которые отвечают за поглощение глюкозы тканями. Важность JNK и IKK в развитии инсулинорезистентности подчеркивается тем фактом, что генетическое нарушение этих путей у мышей обеспечивает защиту от инсулинорезистентности, индуцированной ожирением

Литература

1. Спарроу Л. Г., Маколей С. Л. Рецепторный комплекс инсулина и передача сигналов инсулином // Справочник по клеточной сигнализации (ред. Р.А. Брэдшоу и Э.А. Деннис) // Академическая пресса. – 2004. – 1. – С. 293-297.
2. Хенкин, Дж. С. Запускающие и усиливающие пути регуляции секреции инсулина глюкозой /Дж. С. Хенкин // Диабет – 2000. – Том 49. – С. 1751-1760.
3. Марио Барбагалло, Лигия Х. Домингес Магний и сахарный диабет 2 типа // World J Diabetes 2015, 25 августа; 6 (10): 1152-1157.
4. Луэлл, Б. Б. Митохондриальная дисфункция и сахарный диабет 2 типа / Б. Б. Луэлл // Наука. – 2005. – С. 384-387.
5. Некипелова, В. О. Агрегация инсулина в растворах / В. О. Некипелова // Биофарм. журн. 2009. – Т. 1. – № 3. – С. 3–9.
6. Куруч, И. Снижение экспрессии белка теплового шока 72 в скелетных мышцах пациентов с сахарным диабетом 2 типа коррелирует с инсулинорезистентностью / И. Куруч // Сахарный диабет. – 2002. – С. 1102-1109.

www.wordlyknowledge.uz Volume: 2, Issue: 1, 2023

7. Хиросуми, Дж. Центральная роль JNK в ожирении и инсулинорезистентности /Дж.Хиросуми // Природа. – 2002. – С. 333-336.

8. Карин Кукумель, Риад Домлоге исследовали динуклеотид, защищающий кожу // Журнал клинических услуг. 2008 Январь; 25-28.

9. Гужова, И. В. Механизмы работы шаперона Бтш70 в нормальных клетках и при клеточной патологии. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук по специальности 03.00.25 - гистология, цитология, клеточная биология. – СПб., 2004

10.Джейсон Чанг, Анх-Хой Нгуен, Даррен К. Хенстридж, Анна Г. Холмс, М. Х. Стэнли Чан, Хосе Л. Меса, Грэм И. Ланкастер, Роберт Дж. Саутгейт, Клинтон Р. Брюс, Стивен Дж. Даффи, Айболия Хорват, Рубен Местрил, Мэтью Дж. Уотт, Филип Л. Хупер, Бронвин А. Кингвелл, Ласло Виг, Андреа Хевенерттс и Марк А. Февбрайо HSP72 защищает от индуцированной ожирением резистентности к инсулину // PNAS 2008. – Том 105. – № 5. – с. 1739-1744.

11. Кавана, К. Тканеспецифическая регуляция и экспрессия белков теплового шока у обезьян с диабетом 2 типа / К. Кавана, Л. Чжан, Дж.Д. Вагнер // Шапероны клеточного стресса. – 2009. – Том 14. – С. 291-299.