

УДК 577.112.4:598/599

РОЛЬ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ ПАТОЛОГИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА В ВЫЯВЛЕНИИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ГИПЕРИНСУЛИНИЕЙ

Никольская В.А., Меметова З.Н.

*Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского, Симферополь, Украина
E-mail: victoria_nikol@crimea.edu*

Показана взаимосвязь формирования заболеваний стоматологического характера с различного рода патологией внутренних органов. В статье суммированы литературные данные, свидетельствующие о корреляции изменений на биохимическом уровне в полости рта и крови при эндокринных заболеваниях, в частности при сахарном диабете 2-го типа. Раннее выявление отклонений показателей ротовой жидкости может служить прогностическим фактором в выявлении различного рода патологий, сопровождающихся гиперинсулинемией.

Ключевые слова: патология стоматологического характера, эндокринные заболевания, сахарный диабет 2-го типа, гиперинсулинемия.

Развитие фундаментальных биохимических концепций и их применение в клинических исследованиях является наиболее важным, так как способствует глубокому пониманию метаболических превращений в организме.

В последние годы широкое распространение получили исследования, направленные на раскрытие молекулярных механизмов при различных заболеваниях как с целью разработки биохимических маркеров, позволяющих выявить изменение уже на ранних этапах развития болезни, так и с целью оценки тяжести патологии и состояния организма в процессе лечения [1–4].

Многими авторами отмечена вероятность развития патологии внутренних органов при заболеваниях органов полости рта [5–7]. Существует связь стоматологических заболеваний со многими заболеваниями внутренних органов, такими как: миокардит, эндокардит, анемия, лейкопения, гломерулонефрит, пиелит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститом, атеросклерозом, артритом и др. [5–7]. Клинические данные свидетельствуют о существенной роли одонтогенных очагов инфекции в возникновении ряда соматических заболеваний, осложненном их течении и частом развитии рецидивов. Доказана роль инфекции, содержащейся в полости рта, в возникновении невроза, психических нарушений, в частности в депрессии, нарушении сна и т.д. [8].

Признание важной роли стоматогенных очагов воспаления в заболеваниях организма имеет большое практическое значение ввиду того, что нередко ликвидация очага поражения приводит к исчезновению расстройств в органах и

системах удаленных от него. Например, санация полости рта снижает миокардит, пиелонефрит [9].

Целью данной работы явился анализ литературного материала, позволяющего оценить уровень взаимосвязи изменений стоматологического характера и патологии внутренних органов, в частности эндокринных заболеваний.

Стоматологические заболевания как следствие эндокринных нарушений

Роль эндокринных нарушений в этиологии и патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта настолько велика, что А.И. Рыбаковым выделены при них отдельные нозологические формы поражения языка, десен, губ. По данным разных авторов, частота поражений слизистой оболочки полости рта, языка и губ при эндокринных нарушениях колеблется от 2 до 80% [5, 10].

Наиболее частой формой проявления в полости рта эндокринных нарушений является катаральный стоматит, при поражении десен – катаральный гингивит. Эта форма заболевания слизистой оболочки полости рта наиболее часто встречается при различных дисфункциях половых желез. Под влиянием эстрогенных гормонов нередко можно отметить изменение эпителия слизистой оболочки полости рта на протяжении всего менструального цикла. Отмечены гингивиты в период полового созревания, при беременности, менопаузе. В литературе встречаются термины, отражающие взаимосвязь гормональных нарушений и состояния слизистой оболочки полости рта. Так, гингивиты при эндокринных нарушениях называются гормональными. Развивающиеся у подростков поражения десен с характерной локализацией в области фронтальных зубов называются ювенильным гингивитом.

Известна зависимость состояния слизистой оболочки полости рта от состояния половых желез, особенно при их дисфункции. Индуцированная (хирургическая, лучевая) кастрация часто приводит к воспалительным процессам в слизистой оболочке десны, явлениям ее атрофии, остеопорозу челюстных костей, пародонтозу.

Гиперэстрогенные состояния обуславливают гиперемиию и усиление кровообращения, повышение проницаемости сосудистой стенки, чем объясняется клиническое проявление гингивитов катарального типа. У женщин с заболеваниями яичников снижены регуляторные процессы на уровне циркуляторных систем. При падении уровня эстрогенов отмечаются дегенеративные изменения эпителия и соединительно-тканной стромы слизистой оболочки полости рта [11].

Полноценная деятельность эндокринной системы обеспечивает нормальное течение обменных процессов в организме. Нарушение продукции гормонов вызывает расстройство метаболизма и функции тканей и органов, включая и слизистую оболочку полости рта, независимо от избыточной или недостаточной функции эндокринных желез.

Биохимический аспект развития изменений в организме при сахарном диабете II типа

Одним из основных заболеваний эндокринной системы является сахарный диабет, который ВОЗ определен как «неинфекционная эпидемия». Быстрое прогрессирующее распространение СД 2 типа способствует росту сердечно-

сосудистой летальности [12–16], поскольку развитие СД сопровождается значительным увеличением кардиоваскулярной патологии.

В патогенезе сахарного диабета важное место отводят окислительному стрессу клеток и тканей, который проявляется в значительном повышении уровня в них свободных радикалов и процессов перекисного окисления липидов, подавляет гликолиз, синтез белков и нуклеиновых кислот, активность ферментов, способствует разобщению процессов окислительного фосфорилирования [17–19]. У больных СД-2 типа нарушена система антиокислительной защиты клеток [16, 20]. Гипергликемия способствует перепроизводству активных форм кислорода и азота, включая супероксид анион-радикал, монооксид азота и пероксинитрит. Предполагают, что пероксинитрит является одним из основных участников развития осложнений СД, в том числе ангиопатий [19]. В основе появления осложнений СД лежат инсулинорезистентность и, соответственно, компенсаторная гиперинсулинемия, которая возникает в первую очередь после приема пищи [13–16].

Связь заболеваний пародонта с сахарным диабетом стала объектом множества исследований. Частота заболеваний пародонта при сахарном диабете колеблется от 51% до 98%. В то же время у больных пародонтитом в 10% случаев выявляется сахарный диабет. Часто впервые диагноз сахарного диабета устанавливает стоматолог, так как у многих больных пародонтитом нередко диагностируется его начальная стадия.

Отдельные объяснения причин, определяющих связь пародонтита и сахарного диабета, не являются взаимоисключающими, но ведущей считается диабетическая ангиопатия, что позволяет судить о диабетическом пародонтите, как о частном симптомокомплексе. Некоторые авторы относят заболевания пародонта к группе так называемых малых симптомов сахарного диабета [13–16].

Считают, что изменения в пародонте у детей при сахарном диабете проявляются раньше, чем изменения на глазном дне. Установлена и противоположная связь: гнойно-воспалительные процессы в челюстно-лицевой области усугубляют течение сахарного диабета.

Состав и свойства ротовой жидкости у больных сахарным диабетом достоверно по всем показателям отличаются от таковых у соматически здоровых лиц. Одним из наиболее показательных признаков изменения состава ротовой жидкости является увеличение содержания глюкозы практически на порядок по сравнению со здоровыми лицами. Существует прямая связь содержания глюкозы в ротовой жидкости с ее содержанием в крови [5, 6]. Изменяется содержание кальция и фосфора: повышается уровень кальция в ротовой жидкости и снижается – фосфора. Соответственно, происходит изменение соотношения кальций/фосфор в сторону его увеличения.

Указанные изменения в ротовой жидкости приводят к нарушению основных ее функций – минерализующей, очищающей, защитной и преобладанию процессов деминерализации над реминерализацией [7].

Имеются противоречивые сведения об активности амилазы в слюне. Одни считают, что она увеличивается при панкреатитах, которые могут вести к сахарному

диабету, что обеспечивает расщепление углеводов. Другие авторы не выявили изменения активности амилазы у больных сахарным диабетом по сравнению со здоровыми. Содержание лизоцима в слюне у больных сахарным диабетом снижается с 47,19 до 32,42. Происходит увеличение содержания иммуноглобулинов А и G в слюне наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина М. Снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта у больных сахарным диабетом [20].

Снижается также количество лимфоцитов в периферической крови: Т- и В-лимфоцитов, теофиллинчувствительных и резистентных Т-лимфоцитов.

Механизмы возникновения и развития гиперинсулинемии

Патогенез СД 2-го типа по современным представлениям обусловлен двумя ключевыми нарушениями: развитием инсулинорезистентности (ИР) периферических тканей мишеней и неадекватной компенсаторной секрецией инсулина – гиперинсулинемией. Последняя опережает развитие СД на много лет и является прогностическим фактором его развития [21–25].

По современным представлениям, СД 2-го типа манифестирует в ситуации, когда секреторные возможности β -клеток не позволяют преодолеть барьер ИР. Сама по себе постпрандиальная гипергликемия способна влиять на снижение секреторных возможностей инсулярного аппарата за счет индукции окислительного стресса, который приводит к апоптозу β -клеток. Чем быстрее за счет феномена глюкозотоксичности происходит истощение резервных возможностей инсулярного аппарата, тем раньше манифестирует СД 2-го типа и тем ниже масса тела при его манифестации [25].

Биохимический аспект исследования изменений в ротовой полости является весьма значимым, поскольку позволяет реализовать новый методологический подход в прогнозировании развития эндокринных нарушений на стадии скрытой формы, сопровождающейся гиперинсулинемией.

Целесообразность данного изучения не вызывает сомнений и, учитывая и тот факт, что гиперинсулинемия достаточно часто встречается в лечебной практике, вызывая различного рода заболевания, которые необходимо исследовать и устранить. Это позволит специалистам в дальнейшем диагностировать такого рода отклонения на ранних этапах и предупреждать развитие осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Проведя анализ данных литературы, выявлено, что модификации в ротовой полости, в том числе и на биохимическом уровне, имеют тесную взаимосвязь с изменениями функционирования внутренних органов, что, несомненно, частично детерминировано общностью происхождения в процессе онтогенеза.
2. Оценка литературного материала свидетельствует о том, что наблюдаемый полиморфизм клинических проявлений изменений слизистой оболочки полости рта сопряжен с нарушениями эндокринной системы, что подчеркивает важное значение гормонов в регуляции различных сторон тканевого обмена.

3. Частным симптомом сахарного диабета 2-го типа можно считать пародонтит, по предположению многих авторов, вызванный окислительным стрессом.
4. Поскольку гиперинсулинемия является одним из основных компонентов симптомокомплекса, сопровождающего начальные формы развития сахарного диабета 2-го типа, вызывающего диабетическую ангиопатию сочетанную с пародонтитом, то представляется необходимым изучение ее влияния на изменения в ротовой полости, в том числе и на биохимическом уровне.

Список литературы

1. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.Н. и др. Дигностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – Т.59. – С.38 – 42.
2. Власенко М.В. Современные аспекты коррекции гипергликемии у больных сахарным диабетом 2-го типа / М.В. Власенко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – Т.26, вып.2. – С. 24 – 27.
3. Ефимов А.С. Инсулинотерапия больных сахарным диабетом / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская, С. Н. Ткач, Е. А. Сакало. – К.: Здоровье, 2000. – 248 с.
4. Ефимов А.С. Клиническая диабетология / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская. – К.: Здоровье, 1998. – 88 с.
5. Банченко Г.В. Слизистая оболочка полости рта при заболеваниях эндокринной системы / Г.В. Банченко. – М.: Медицина, 1979 – 106 с.
6. Мазовецкая А.Г. Сахарный диабет / А.Г. Мазовецкая, В.К. Великов. – М.: Медицина, 1987. – 21 с.
7. Епишев В.А. Состояние десен / В.А. Епишев – М.: Медицина, 1972 – 24 с.
8. Авдонина Л.И. Пародонтиты как резервуар туберкулезной инфекции дис. на соиск. уч. степ. докт. мед. наук. 1992 – 304 с.
9. Грошиков Н.И. Электронно-микроскопические исследования периодонтита / [Н.И. Грошиков, Р.Н. Погодина] // Этиология и патогенез основных стоматологических заболеваний. – 1977. – С. 99 – 111.
10. Сосина В.Б. Недементные когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2-го типа / В.Б. Сосина, В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. – 2010. – Т.15, вып.4. – С. 25 – 28.
11. Попов П.В. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2 у женщин перименопаузального возраста с синдромом поликистозных яичников в анамнезе / П.В. Попов, Е.В.
12. Баранов Е. В. Артериальная гипертензия / В.Г. Баранов, Е.Н. Гринева // Научно-практический рецензируемый журнал. – 2009. – Т.15, вып.2. – С. 219 – 221
13. Balkou B. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men / B. Balkou, M. Shipley, Jarrett R.J. [et al.] // Diabetes Care. – 1998. – V. 21. – P. 360 – 367.
14. Barrett Connor E.M. Does hyperglycemia really cause coronary heart disease? / E.M. Barrett Connor // Diabetes Care. – 1997. – V. 20. – P. 1620 – 1623.
15. Loren Cordain. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just syndrome X / Cordain Loren, R. Michael Eades, D. Mary Eades // Comparative biochemistry and physiology part. – USA. – 2003. – P. 95 – 112.
16. Ginsberg Henry N. Insulin resistance and cardiovascular disease / N. Henry Ginsberg // Journal of clinical investigation. New York. – 2000. – Vol. 106, № 4. – P. 453 – 457.
17. Шилов А.М. Препарат с метаболическим действием в комплексном лечении осложнений сахарного диабета (полинейро- и ангиопатии) / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – Т.26, вып.2. – С. 55 – 58.
18. Антонов К.Р. Антиоксидантный эффект пробукола, в комплексной терапии сахарного диабета 2-го типа / К.Р. Антонов, Л.В. Недоступов, М.И. Балаболкина [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 4, №4. – С. 7 – 11.

19. Асмоловская М.Б. Пато- и морфогенетические особенности диабетических ангиопатий / М.Б. Асмоловская, А.Е. Доросевич // Здоровоохранение Белоруссии. – 1992. – №7. – С. 53-59.
20. Белякова Н.А. Неспецифические адаптационные реакции и состояние иммунного статуса у больных сахарным диабетом 2-го типа / Н.А.Белякова., Д.Г. Михайлова, Е.Н. Егорова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – №3. – С. 14 - 18.
21. Архипов В.Ф. Особенности раннего послеоперационного периода у больных органическим гиперинсулинизмом / В.Ф. Архипов // Вестник хирургии. – 1996. – Том 155, №2. – С. 29 – 32.
22. Изможерова Н.В. Гиперинсулинемия и инсулинрезистентность у женщин с метаболическим синдромом в климактерическом периоде / Н.В. Изможерова, А.А. Попов, Н.В. Тагильцева [и др.] // Клиническая медицина. – 2006. – №5. – С. 65 – 68.
23. Егоров А.В. Диагностика и лечение органического гиперинсулинизма / А.В Егоров, Н.М Кузин, С.А Кондрашин [и др.] // Хирургия. – 1999. – №12. – С. 21 – 26.
24. Кузин Н.М. Органический гиперинсулинизм / Н.М. Кузин, А.В. Егоров, М.Г. Лакреева, Л.Е. Гуревич // Клиническая медицина. – 1998. – №4. – С. 7 – 11.
25. Sowers J.R. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis / J.R. Sowers, P.R. Standley, J.L. Ram [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1993. – V. 6. – P. 260 – 270.
26. Ogilvy–Suart A. Hypoglycemia, management of hyperinsulinism / A. Ogilvy–Suart, P. Midgley // Practical Neonatal Endocrinology. – 2006. – P. 7 – 27.

Нікольська В.О. Роль біохімічного аналізу при патології стоматологічного характеру у виявленні ендокринних захворювань, що супроводяться гіперінсулінемією / В.О. Нікольська, З.Н. Меметова // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2011. – Т. 24 (63), № 4. – С. 177-182.

Показаний взаємозв'язок формування захворювань стоматологічного характеру з різного роду патологією внутрішніх органів. У статті підсумовувані літературні дані, що свідчать про кореляцію змін на біохімічному рівні в порожнині рота і крові при ендокринних захворюваннях, зокрема при цукровому діабеті 2-го типу. Раннє виявлення відхилень показників ротової рідини може служити прогностичним чинником у виявленні різного роду патологій, що супроводяться гіперінсулінемією.

Ключові слова: патологія стоматологічного характеру, ендокринні захворювання, цукровий діабет 2-го типу, гіперінсулінемія.

Nikolskaya V.A. Role of biochemical analysis at pathology of stomatological character in the exposure of endocrine diseases, attended with a hyperinsulinemia / V.A. Nikolskaya, Z.N.Memetova // Scientific Notes of Taurida V.I. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2011. – Vol. 24 (63), No 4. – P. 177-182.

Intercommunication of forming of diseases of stomatological character from different family pathology of internalss is rotined. Literary information, testifying to correlation of changes at biochemical level in the cavity of mouth and blood at endocrine diseases, is added up in the article, in particular at saccharine diabetes of 2th type. The early exposure of rejections of indexes of mouth liquid can be the factor of prognosis in the exposure of different of pathologies, attended with a hyperinsulinemia.

Keywords: pathology of stomatological character, endocrine diseases, saccharine diabetes of 2th type, hyperinsulinemia.

Поступила в редакцію 19.10.2011 г.