

УДК:616-008-053.2:612.014.4

Н.І.Смоляр, В.Є. Пришляк

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ І ПОШИРЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕННЯ В ДІТЕЙ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Інтегральний антропологічний підхід у медицині дозволяє оцінити механізм взаємного обтяження хвороб внутрішніх органів і порожнини рота. Обличчя і порожнина рота - це унікальна зона, де «перехрещуються» системи дихання і травного тракту, сконцентровані основні органи відчуттів і мовлення, добре розвинуті крово- і лімфообіг [19,24]. З формуванням і прогресуванням хвороб порожнини рота пов'язані наявність і характер перебігу хронічних загальносоматичних хвороб – перш за все цукрового діабету, що дає підстави детальніше висвітлити деякі аспекти проявів цієї хвороби в дітей і підлітків у ротовій порожнині.

Відомі вітчизняні роботи та численні дослідження за кордоном, присвячені цій проблемі, однак особливості проявів різноманітних форм цукрового діабету в ротовій порожнині, взаємозв'язок зі станом компенсації вуглеводного обміну вивчені недостатньо, а отримані результати досить суперечливі та належним чином не систематизовані; триває пошук найбільш результативних методів діагностики, засобів профілактики, гігієни і лікування проявів цукрового діабету в ротовій порожнині [6, 8, 12, 15].

Найперші та найчастіші симптоми у хворих на цукровий діабет - це сухість у роті (ксеростомія), сухість губ унаслідок дегідратії на тлі поліурії, що особливо виражено в пацієнтів із латентним перебігом або неконтрольованим (декомпенсованим) діабетом. Крім цього, спостерігається ослаблення салівації (зокрема з привушних слинних залоз, що згодом у 10-25% хворих призведе до їх компенсаторного збільшення). До основних проявів цукрового діабету на слизовій оболонці порожнини рота належать кандидоз, який може мати вигляд кандидозного стоматиту, ромбоподібного глоситу, ангулярного хейліту, і некандидозні ураження: ерозивно-виразковий стоматит, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС), червоний плесканий лишай (КГЛ) і лейкоплакія [5, 6, 9].

Кандидоз - це один із найпоширеніших мікозів, які ускладнюють перебіг цукрового діабету; його відносять до «діабетидів» - специфічних симптомів діабету. Патогенетичні паралелі кандидозу СОПР при цукровому діабеті зумовлюються такими чинниками: порушення різноманітних видів обміну викликає дисбаланс синтезу макроергічних сполук, унаслідок чого змінюється синтез антитіл, знижується фагоцитарна активність лейкоцитів і макрофагів, послаблюється проникність тканин, слабшають компенсаторні реакції організму, бар'єрні функції шкіри і слизових.

У порожнині рота при кандидозі слизова губ, щік, язика, піднебіння суха, стоншена, яскраво-

червоного кольору, з білими вогнищами, які утворюють м'які утвори [12, 14]. При знятті нашарувань оголюється легко кровоточива поверхня із застійною гіперемією й атрофією ниткоподібних сосочків [23].

При ангулярному хейліті (мікотична заїда) спостерігаються стоншення червоної облямівки губ та інтенсивна гіперемія зони Кляйна, в кутиках рота інфільтровані, довго не загоювані дефекти [23, 24].

Особливостями мікозів при цукровому діабеті є пряма залежність їх тяжкості та частоти виникнення від ступеня тяжкості діабету і характеру його лікування, можливість регресу та ремісії при компенсації вуглеводного обміну дієтою або інсулінотерапією, виникнення рецидивів при підвищенні рівня цукру в крові. Діабетичні мікози характеризуються винятково довготривалим перебігом та схильністю до ураження тканин у глибину – з утворенням виразок, без запальних інфільтратів, із в'ялими грануляціями, збільшенням регіонарних лімфовузлів, іноді можливе виникнення абсцедуючих інфільтратів і гангренозного розпаду [12, 14, 23].

Нерідко у хворих на цукровий діабет діагностується хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС). При цьому рецидиви хвороби збігаються із загостренням перебігу цукрового діабету. В імунологічній відповіді при хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті основну роль відіграють порушення регуляторної функції Т-лімфоцитів, що призводить до дискоординації хелперної та супресорної їх активності, внаслідок чого знижується структурно-функціональна резистентність СОПР до дії факторів зовнішнього середовища [9, 12].

Чільне місце серед проявів цукрового діабету на СОПР займає червоний плесканий лишай (ЧПЛ). При цукровому діабеті можуть спостерігатися всі клінічні форми червоного плескатоного лишая залежно від перебігу основної хвороби. У літературі описаний синдром *Grispan*, який характеризується одночасною наявністю артеріальної гіпертензії, цукрового діабету й ерозивно-виразкової форми червоного плескатоного лишая. Розвиток синдрому пов'язують із дієцефальною патологією, яка призводить до судинних порушень, характерних при червоному плескатоному лишая та цукровому діабеті. У механізмі поліморфної симптоматики при виникненні синдрому *Grispan* суттєву роль відіграють нейроендокринні порушення [17, 19].

У численних публікаціях серед проявів цукрового діабету на СОПР диференціюють лейкоплакію у вигляді щирокіх вогнищ, які надають слизовій матовості, воскоподібності; пізніше утворю-

ються бляшки, швидко прогресуючі, з утворенням бородавчастих розростань, тріщин і виразок за постійної гіпосалівації. Дуже часто при цукровому діабеті виявляють симптом Кірюхіної-Bethman – ксантохромію на СОПР у вигляді дрібних ліпоїдних бляшок [21, 22].

Статистичний аналіз щодо зміни кольору і стану слизової оболонки язика при цукровому діабеті наведений у працях Соколовського В.Д. і Мунтян В.Г. [12, 14]. За даними авторів, зі 157 хворих 65 осіб мали тяжку і 92 – легку і приховану форми цукрового діабету. Колір слизової та язика в 76 пацієнтів був буряковим, у 43 – рожевим, у 26 – блідо-рожевим, у 12 – яскраво-червоним. Дослідниками було встановлено, що буряковий колір СОПР і язика характерний для поєднання цукрового діабету і серцево-судинних порушень. Сухий яскраво-червоний язик і яскраво-червона слизова характерні для хворих із ЦД у прекоматозному або коматозному стані.

Інтенсивність ураження зубів карієсом у хворих на цукровий діабет дітей також не відрізняється від однолітків. Разом з тим, досі немає однозначної оцінки частоти карієсу зубів при цукровому діабеті.

D. Думоск і співавтори [13] установили, що чим раніше починають лікувати цукровий діабет, тим повільніше розвивається карієс. Антимікробна захисна здатність змішаної слини в осіб з інсулінозалежним типом цукрового діабету не порушується. Висновок був зроблений авторами на підставі нормального рівня вроджених антимікробних факторів слини і лізоциму, лактоферину, пероксидази, мієлопероксидази, тіоціонату, гіпотіоціаніту [2,3,4].

Відомо, що рафіновані вуглеводи - це фактор ризику виникнення карієсу. Виведення їх із раціону у хворих на цукровий діабет знижує і ризик виникнення карієсу. Крім того, цукрозамінники порівняно із сахарозою мають значно слабший карієсогенний ефект: наприклад, аспартаму притаманний антикарієсогенний ефект. Це пов'язано з інгібуючою дією цукрозамінників відносно змішаної мікрофлори [4, 7, 11].

У деяких хворих на цукровий діабет спостерігається підвищена чутливість шийок зубів. Вивчення початкових сенсорних порогів у хворих на цукровий діабет показало, що величини цих порогів корелюють із рівнем цукру в крові. Зниження вмісту глюкози в крові супроводжується значним послабленням чутливості до болю, а його підвищення - посиленням больової чутливості. Після стоматологічного втручання в 60% хворих із цукровим діабетом підвищуються сенсорні порogi [1, 6, 7].

За результатами досліджень, ризик виникнення пародонтиту в дітей із цукровим діабетом у 2,5-3,5 рази вищий, ніж у осіб із необтяженим анамнезом. Ураження пародонта зафіксовано в 51,2% дітей, які хворіють на цукровий діабет. Загальні патогенетично значущі для захворювань тканин пародонта і діабету зміни такі: ангіопатії, перш за все на рівні судин мікроциркуляторного русла; порушення обміну речовин, перекисного окислення ліпідів, трофіки; остеопороз та остеоліз; порушення колонізаційної резистентності; вторинний імунодефіцит та аутоагресія. У дітей з інсулінозалежним цукровим діабетом, крім ксеростомії та гіпо-

салівації, визначається прогресування запальних змін у тканинах пародонта, підвищуються інтенсивність і швидкість утворення зубного нальоту. Значне прогресування запальних явищ у тканинах пародонта, ризик активації вторинної мікробної та грибкової інфекції спостерігаються в період різних змін рівня глюкози в крові. При розвитку запального процесу в пародонті в дітей виявляється облигатно-анаеробна мікрофлора, представлена видами *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Streptococcus intermedius*; збільшується кількість грибів *Candida albicans* за одночасного зменшення кількості дифтероїдів і лактобацил, що є прогностичним фактором при гінгівіті [8, 10, 15].

У дітей, які страждають на цукровий діабет, визначається підвищення вмісту ТБК-реагуючих продуктів і активності субстратозалежних антиоксидантних ферментів (СОД і каталази) в ротовій рідині. Виявлені зміни стану прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини зростають із збільшенням тривалості перебігу діабету. Автор виявив дисбаланс у системі місцевого імунітету і підвищення киснеутворювальної функції нейтрофільних лейкоцитів у порожнині рота, пригнічення їхньої фагоцитарної активності, спад активності лізоциму і зниження вмісту секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині. Системний клітинний імунітет характеризувався дефіцитом Т-лімфоцитів супресорної субпопуляції та підвищенням рівня β-лімфоцитів [14].

У підлітків, хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті, виявляють розбалансування процесів кісткового ремоделювання; посилення кісткової резорбції (висока екскреція кальцію і неорганічного фосфору з сечею, ріст оксипроліну в сечі) з деяким зниженням рівня кісткоутворення, зниження рівня остеокальцину в сироватці крові [16, 18, 20].

За даними дослідників, у дітей із запально-дистрофічними процесами в тканинах пародонта при цукровому діабеті виявлялись атерогенні порушення плазмових ліпідів, які розглядали як фактор ризику виникнення мікроциркуляторних порушень у пародонті [23].

Отже, результати сучасних досліджень свідчать, що хронічні форми хвороб СОПР і зокрема пародонта – їх виникнення, активність запальних процесів – значною мірою зумовлюються цукровим діабетом, тому особливо актуальними і важливими стають питання діагностики, профілактики й ефективності лікування ендокринних хвороб.

Література

1. Белоклицкая Г.Ф. Значение средств индивидуальной гигиены полости рта на этапе первичного пародонтологического лечения больных генерализованным пародонтитом / Г.Ф. Белоклицкая, Я.С. Горбань // Современная стоматология. – 2008. – № 4. – С. 49-52.
2. Біденко Н.В. Профілактичне покриття фісур тимчасових зубів склоіономерними цементами / Н.В. Біденко, І.А. Петлюк // Науковий вісник НМУ ім. О.О. Богомольця. – 2007. – С. 35-36.
3. Боровский Е.В. Профилактическая направленность при лечении пациентов с кариесом зубов / Е.В. Боровский, К.А. Суворов. -Стоматология. – 2011. – №3. – С. 23-26.

4. Воевода О.О. Особливості мінерального обміну у дітей в періоді активного росту / О.О. Воевода // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. – К., 2007. – С. 51-52.
5. Гвоздик М.А. Цукровий діабет. Обговорюємо проблему / М.А. Гвоздик // Здоров'я України. – 2005. – №22. – С. 12-16.
6. Гударьян О.О. Обґрунтування диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу: автореф. на здобуття наук. ступ. доктора мед. наук: спец. 14.00.01 «Стоматологія» / О.О. Гударьян. – К., 2010. – 34 с.
7. Дычко Е.Н. Уровень гигиенического состояния и степень поражаемости кариесом зубов у подростков / Е.Н. Дычко, И.В. Ковач, Н.В. Вербицкая // Вісник стоматології. – 2005. – №2. – С. 61-62.
8. Зелінська Н. Б. Діагностика і ведення моногенного цукрового діабету у дітей і підлітків / Н.Б. Зелінська // Здоров'я України. – 2011. – №12. – С. 32-33.
9. Мищенко Н. С. Актуальные вопросы диабетологии в Украине / Н.С. Мищенко // Здоров'я України. – 2011. – № 8. – С. 6-7.
10. Моисеенко Р.А. Охрана здоровья матерей и детей в Украине: проблемы и перспективы / Р.А. Моисеенко // Здоровье женщины – 2003. – №3. – С. 8-16.
11. Мюллер Х. П. Пародонтология; науч. ред. изд. на русск. яз. проф. А.М. Политун; пер. с нем. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
12. Рейзвих О.Э. Обоснование и особенности профессиональной гигиены полости рта у детей младшего школьного возраста / О.Э. Рейзвих, Т.П. Терешина // Вісник стоматології. – 2008. – №2. – С. 94-97.
13. Савичук Н.О. Современные подходы к первичной профилактике заболеваний тканей пародонта у детей / Н.О. Савичук // Современная стоматология. – 2008. – №3. – С. 53-57.
14. Хоменко Л.О. Експериментальна оцінка ефективності зубної пасти «Пакалут 8+» (спеціально для захисту дитячих постійних зубів) / Л.О. Хоменко, О.І. Остапко, Г.В. Сороченко // Современная стоматология. – 2011. – №2. – С. 90-94.
15. Цепов Л. Н. Межсистемные связи при болезнях пародонта / Л.Н. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология – 2003. – № 2. – С. 19-24.
16. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases // J. Periodontol. – 2006.- Vol.77.- P. 1607-1611.
17. Badurszki J.E., Dimai H.P., Dimic A., Grigirie D., Gueguieva R.K., Maasalu K., Masaryk P., Palicka V., Payer J., Povoroznjuk V., Rott U.G., Temelkova S.M. // New Europe. Consensus on Osteoporosis. – 2003. – 48 p.
18. Dorfer C. Oral inflammation and systemic health: is the association only an artefact? / C. Dorfer // International Journal of Dental Hygiene.- 2006.- Vol. 4.- P. 26-33(8).
19. Spratt D. Dental plaque and bacterial colonization // Medical biofilms. Jass J., Surman S., Walker J., editors. John Wiley and Sons Ltd. 2003; 4.1: 175-98.
20. Ezzo P. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / Ezzo P., Cutler C. // Periodontology. – 2000.- Vol. 32, № 1.- P. 24-35 (12).
21. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment / Ficarra G., Beninati f., Rubino I. [et al.] // J. Clin. Periodontal. – 2005. – Vol.32. – P. 1123-1128.
22. Meurman J.H. Oral. Health. Atherosclerosis. And cardiovascular disease / J.H. Meurman, M. Sanz, S.-J. Janket // Crit. Rev Oral. Biol. Med. – 2004. - Vol. 15(6).- P. 403-413.
23. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm / Li J., Helmethorst E.J., Leone C.W. [et al.] // J. Appl. Microbiol. – 2004.- Vol. 97.- P. 1311-1318.
24. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy / Slots J. // J. Periodontal Res. – 2002. – Vol. 37. – P. 383-398.

**Стаття надійшла
12.06.1913 р.**

Резюме

З формуванням і прогресуванням хвороб порожнини рота пов'язані наявність і характер перебігу хронічних загальносоматичних хвороб, перш за все цукрового діабету. Вивчення початкових сенсорних порогів у хворих на цукровий діабет показало, що висота цих порогів корелює з рівнем цукру в крові. Значне прогресування запальних явищ у тканинах пародонта, ризик активації вторинної мікробної та грибкової інфекції спостерігаються в період різних змін рівня глюкози в крові. І тому актуальним є питання діагностики, профілактики та лікування ендокринних хвороб.

Ключові слова: цукровий діабет, діти, гінгівіт.

Резюме

С формированием и прогрессируванием заболеваний полости рта связаны наличие и характер протекания хронических общесоматических заболеваний, в первую очередь сахарного диабета. Изучения исходных сенсорных порогов у больных сахарным диабетом показало, что значение этих порогов коррелирует с уровнем сахара в крови. Значительное прогрессирувание явления в тканях пародонта, риск активации вторичной микробной и грибковой инфекции наблюдаются в период различных изменений уровня глюкозы в крови. И поэтому актуальным остается вопрос диагностики, профилактики и лечения эндокринных заболеваний.

Ключевые слова: сахарный диабет, дети, гингивит.

Summary

The occurrence and character of chronic general diseases are associated with the formation and progression of stomatopathy especially taking into consideration diabetes. The study of initial sensory thresholds in patients with diabetes has shown that the value of these thresholds is correlated with the level of blood sugar. Significant progression of inflammation in periodontal tissues, the risk of secondary bacterial and fungal infections' activation is observed during the various changes in blood glucose levels. That is why the problem of diagnosis, prevention and treatment of endocrinopathy is of great importance nowadays.

Key words: diabetes, children, gingivitis.