

УДК 616.311-008.843-053.2:576.31:616.33:616.342-036.1

СОСТАВ ГЛИКОПРОТЕИНОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Е.Г. Романенко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Резюме

Исследовано состояние тканей пародонта и состав гликопротеинов ротовой жидкости у 122 детей с хроническим гастритом и дуоденитом. У 93,4% всех больных был диагностирован хронический генерализованный катаральный гингивит. Установлено, что у детей с хронической гастродуоденальной патологией наблюдаются нарушения в биосинтезе гликопротеинов ротовой жидкости, выражающиеся в снижении концентрации гексозаминов и повышении концентрации фукозы в составе гликопротеинов, что ведёт к нарушению гомеостаза полости рта.

Ключевые слова: гликопротеины, катаральный гингивит, гастрит, дуоденит.

Summary

The research of periodontium tissues condition and the structure of glycoproteins of oral liquid in 122 children with chronic gastritis and duodenitis was conducted. For 93.4 % of all patients, chronic catarrhal gingivitis was diagnosed. Children with chronic gastroduodenal pathology have infringements in biosynthesis of glycoproteins of oral liquid, concentration expressed in hexosamines reduction and fucose concentration increase as a part of glycoproteins that leads to the disorders of homeostasis of oral cavity.

Key words: glycoproteins, catarrhal gingivitis, gastritis, duodenitis.

Литература

1. Кильдиярова Р.Р. О состоянии сиало- и фукозосодержащих соединений при хроническом гастродуодените у детей / Р.Р. Кильдиярова, П.Н. Шараев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1997.- №4.- С. 13-15.
2. Барьерная функция желудочно-кишечного тракта / [А.И. Парфенов, В.К. Мазо, И.В. Глюшинская, С.А. Сафронова] // Терапевтический архив.-2000.- №2.- С. 10-14.
3. Тарасенко Л.М. Биохимия органов полости рта: [учеб. пособ.] /Л.М.Тарасенко, К.С.Непорада .- Полтава, 2008.-71 с.
4. The structure and physiology of gastrointestinal mucus / [A.Allen, A.Bell, M.Mantle, I.P. Pearson]// Mucus in health and disease / 2nd Int. Symp. Manchester.- New York, London, 1982.- P. 115-133.
5. Kennedy M.J. Role of motility, chemotaxis, and adhesion in microbial ecology /M.J. Kennedy// Ann.N. Y. Acad.Sci.- 1987.- Vol. 506,№8.-P.260-273.
6. Mese H. Salivary secretion, taste and hyposalivation / H. Mese, R. Matsuo // J. Oral Rehabil.- 2007.- Vol.34,№10.-P. 711-723.
7. Hofman L.F. Human saliva as a diagnostic specimen / L.F Hofman // J. Nutr.-2001.- Vol. 131,№5.- P.1621-1625.
8. Humphrey S.P. A review of saliva: Normal composition, flow and function /S.P. Humphrey, R.T. Williamson //J. Prosthet. Dent.-2001.- Vol.85,№2.- P. 162-169.

За последние годы получены новые сведения, подтверждающие важную роль слюны в поддержании гомеостаза полости рта. Однако до сих пор слюна остается наименее изученной из всех жидкостей организма [7]. Выполняя множество функций (пищеварительную, защитную, трофическую, инкреторную, экскреторную и другие), слюна обеспечивает нормальное функциональное состояние зубов и слизистой оболочки полости рта. На 99% слюна состоит из воды. Оставшийся 1% составляют

молекулы таких органических соединений как белки, гликопротеины и липиды, а также небольшие молекулы органических веществ. Гликопротеины слюны покрывают и смазывают поверхность слизистой оболочки. Их крупные молекулы предотвращают прилипание бактерий и колонизацию, защищают ткани от физического повреждения [6]. Углеводный состав муцинов представлен пятью типами моносахаридов: фукозой, галактозой, N-ацетилглюкозамином, N-ацетил-галактозамином и сиаловыми кислотами. Околоушные железы имеют серозные (белковые) секреторные клетки и образуют белковосодержащий водянистый секрет; слюна из подъязычных желез - мукозная (слизевидная) и поэтому более вязкая. Сиалогликопротеины (с высоким содержанием N-ацетилнейраминовой кислоты) слюны подчелюстной и подъязычной желез способствуют смачиванию и склеиванию пищевого комка и его прохождению по пищеводу.

Фукогликопротеины (с высоким содержанием фукозы) придают слизистой оболочке влажность и эластичность, предохраняют её от воздействия протеолитических ферментов, к которым муцины устойчивы. Малые слюнные железы разбросаны по всей полости рта и являются чисто слизистыми железами. Они вырабатывают особенно вязкую слюну и с высоким содержанием секреторного иммуноглобулина А [3,8]. В ответ на стимулирование количество выделяемой слюны может увеличиться многократно, но при этом происходит существенное изменение ее консистенции и концентрации многих ее компонентов. Реологические характеристики секрета, такие как вязкость и эластичность, зависят от количества воды и соотношения входящих в его состав подтипов гликопротеинов: кислые гликопротеины (сиалогликопротеины) гидрофильны, нейтральные фукогликопротеины гидрофобны. При различных патологических состояниях нередко нарушается соотношение секреции разных подтипов гликопротеинов. Снижение уровня кислых

гликопротеинов наблюдается при большинстве как острых, так и хронических заболеваний, приводит к уменьшению водного компонента и увеличивает вязкость секрета. Одновременно с этим увеличивается количество нейтральных гидрофобных гликопротеинов, повышающих густоту секрета. В современных исследованиях гликопротеины рассматриваются как вещества, взаимодействующие с эпителиальными клетками и микроорганизмами, регуляторы большого числа биологических процессов. В современной литературе имеются данные о нарушении состава гликопротеинов слизи у лиц с хроническими заболеваниями желудка и кишечника [1,2,4]. Мы предполагаем, при хроническом гастрите и дуодените происходят изменения состава гликопротеинов не только пристеночного слоя слизи желудка, но и ротовой жидкости, что имеет значение в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта у детей. Вышеизложенное и определило **цель исследования**, которая заключалась в определении состава гликопротеинов ротовой жидкости у детей с хроническим гастритом и дуоденитом.

Материал и методы исследования. Объектом наблюдения были 122 ребёнка в возрасте от 12 до 17 лет с хроническим гастритом и дуоденитом в фазе обострения, госпитализированных для обследования и лечения в специализированное гастроэнтерологическое отделение областной детской клинической больницы (главный врач – канд. мед. наук А.Л. Хитрик).

Всем детям диагноз был верифицирован после клинко-эндоскопического обследования. Для формирования выборок были разработаны критерии включения пациентов в анализируемые группы и исключения из них. Критериями включения являлись: 1) возраст 12 – 17 лет; 2) наличие эндоскопически подтверждённого диагноза «хронический гастрит», хронический дуоденит. Критерии исключения: 1) наличие сопутствующей соматической патологии; 2) наличие психосоматических

расстройств; 3) отсутствие согласия на обследование со стороны ребенка или его родителей. Диагностика патологии гастродуоденальной зоны проводилась в соответствии с «Протоколами диагностики и лечения гастроэнтерологических заболеваний у детей МЗ Украины (2010 г.)». Для верификации диагноза всем больным проводилось клинко-инструментальное обследование, которое включало ФЭГДС, УЗИ исследование органов брюшной полости. Больные с хроническим гастритом и дуоденитом были разделены на две подгруппы: 1 - дети с воспалительными изменениями в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки - 65 человек; 2 –дети с воспалительными и эрозивными изменениями в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки - 57 человек. Контрольную группу составили 37 соматически здоровых детей (15 девочек и 22 мальчика), находившихся на обследовании в кардиологическом отделении областной детской клинической больницы г.Днепропетровска. Диагностика заболеваний пародонта осуществлялась на основании классификации, принятой на 16 пленуме Всесоюзного общества стоматологов (ноябрь, 1983). Состояние тканей пародонта оценивали по индексу РМА (Parma S., 1960). Определение суммарной концентрации гликопротеинов ротовой жидкости проводилось по методу Шелектиной И.И. и соавт.(1983). Содержание фукозы в гликопротеинах ротовой жидкости определяли по реакции Dishe и Shettles (Dische Z., 1948). Концентрацию гексозаминов определяли по методу G.Blix (Blix G., 1948). Концентрацию сиаловой кислоты определяли с помощью 2-тиобарбитуратовой кислоты (L.Warren, 1959).Определение количества общего белка в ротовой жидкости проводили по методу Lowry О.Н.(1951). Результаты пересчитывали на 1 мл объема ротовой жидкости с учетом разведения проб при гидролизе и изменения объема при гомогенизации.

Результаты исследования и их обсуждение. При обследовании состояния тканей пародонта у 93,4% всех больных был диагностирован хронический генерализованный катаральный гингивит, что свидетельствовало о высокой распространенности воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков, больных хроническим гастритом и дуоденитом. В I группе у 90,8% и 1,5% детей и во II группе у 84,2% и 10,5% соответственно регистрировался хронический генерализованный катаральный гингивит средней и тяжёлой степени. В контрольной группе хронический генерализованный катаральный гингивит лёгкой степени наблюдался у 34,9% детей.

Биохимический состав гликопротеинов ротовой жидкости у обследованных пациентов представлен в табл. 1. Получено, что в составе гликопротеинов ротовой жидкости, собранных у пациентов с хроническим гастритом и дуоденитом, по сравнению с условно здоровыми лицами наблюдаются следующие изменения: в I группе снижается уровень гексозаминов ($P < 0,01$) в 1,5 раза и в 2,2 раза у больных II группы; повышается содержание фукозы и составляет соответственно $0,69 \pm 0,04$ ммоль/л и $1,09 \pm 0,08$ ммоль/л в I и II группах. Содержание сиаловой кислоты имеет разнонаправленные изменения: повышается у детей I группы ($P < 0,05$), но снижается у детей II группы.

Таблица 1

Состав гликопротеинов ротовой жидкости у детей из обследуемых групп

Показатель	Контрольная группа (n=37)	I группа (n=65)	II группа (n=57)
Гексозамины, ммоль/л	$0,51 \pm 0,07$	$0,33 \pm 0,02^*$	$0,23 \pm 0,05^{**}$

Фукоза, ммоль/л	0,57±0,01	0,69±0,04	1,09±0,08**
Сиаловая кислота, ммоль/л	0,15±0,02	0,19±0,02*	0,12±0,01*
Общие глико- протеины, мг/мл	0,11±0,02	0,03±0,01**	0,03±0,01**
Общий белок, г/л	2,94±0,41	4,36±0,77*	10,32±2,83**

Примечание: * - $p < 0,05$ - сравнение с контрольной группой является статистически значимым; ** - $p < 0,01$ - статистически высокозначимым.

Уровень общего белка повышается в 1,5 раза в I группе и составляет $4,36 \pm 0,77$ г/л, во II группе - в 3,5 раза ($10,32 \pm 2,83$ г/л) ($P < 0,01$). Содержание общих гликопротеинов в I и II группах снижается в 3,7 раза ($P < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Подобного типа нарушения биосинтеза гликопротеинов связаны с секрецией «незрелых» гликопротеинов, то есть гликопротеинов с низким содержанием гексозаминов – «корпусных» моносахаров, обеспечивающих присоединение олигосахаридной цепочки к полипептидному корпусу. «Незрелые» гликопротеины не обеспечивают адекватный уровень физико-химических свойств ротовой жидкости, покрывающей поверхность слизистой оболочки десны, что способствует её повреждению агрессивными факторами полости рта. Отмечены достоверно более выраженные изменения во II группе по сравнению с I группой по уровню гексозаминов и фукозы ($P < 0,01$). Отмечена достоверная разница в содержании сиаловой кислоты в I и II группах ($P < 0,05$). Нарушение соотношения состава моносахаров в гликопротеинах ротовой жидкости при гастродуоденальной патологии свидетельствует о синтезе «незрелых» гликопротеинов и снижении защитной функции ротовой жидкости, что может способствовать адгезии микроорганизмов к эпителиальным клеткам слизистой оболочки десны.

Известно, что гидрофобность секретов способствует адгезии бактерий к эпителиальным клеткам [5]. В этом случае ротовая жидкость не

способствует механическому удалению бактерий из полости рта, но выполняет роль связывающего звена между патогенами и эпителием слизистой оболочки десны. Кроме того, можно предположить, что повышение содержания сиаловых кислот у больных I группы по сравнению с контролем свидетельствует о развитии компенсаторной реакции при воспалении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако, учитывая нарушения в биосинтезе гликопротеинов (значительное снижение выделения гексозаминов и увеличение выделения фукозы), можно предположить, что в этом случае компенсаторные реакции не являются эффективными и возможно дальнейшее развитие нарушений биосинтеза гликопротеинов ротовой жидкости. Этот лавинообразный процесс может быть одним из механизмов, лежащих в основе патогенетического процесса заболеваний пародонта.

Выводы. Таким образом, у больных с воспалительными (I группа) и эрозивными (II группа) изменениями в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны наблюдаются нарушения в биосинтезе гликопротеинов ротовой жидкости, выражающиеся в снижении концентрации гексозаминов и повышении концентрации фукозы в составе гликопротеинов. Можно предположить, что происходят угнетение гликозилирования гликопротеинового комплекса, синтез неполноценных гликопротеинов, вследствие чего снижаются защитные свойства ротовой жидкости. Повышение содержания сиаловых кислот, наблюдающееся у больных I группы, вероятно, носит компенсаторный характер и ведет к снижению вязкости ротовой жидкости.

