

## CLINICAL FEATURES OF CHRONIC PANCREATITIS ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

**M.B. Shcherbynina\*, S.V. Shvets\*\***

\*SE "Institute of Gastroenterology of AMS of Ukraine"

\*\*Dnipropetrovsk State Medical Academy

SUMMARY. According to performed research there were specified the features of clinical signs of chronic pancreatitis associated with metabolic syndrome. Among them there were noticed the increased body weight (95,8 % patients), low level of abdominal pain (56,3 %), frequent concomitant gastroenterological diseases especially liver steatosis (68,75 %) and gastroesophageal reflux disease (45,8 %).

KEY WORDS: chronic pancreatitis, metabolic syndrome.

УДК 616.314.17: 316: 616.379 - 008.64

## ОЦІНКА СТАНУ ПАРОДОНТА, СЛИННИХ ЗАЛОЗ, СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА І МІСЦЕВИХ ФАКТОРІВ ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

©**М.М. Якимець, С.І.Черкашин, М.З. Безкоровайна, С.В. Пак**

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

РЕЗЮМЕ. Проведено обстеження слинних залоз і слизової оболонки порожнини у 37 хворих на цукровий діабет I-II типу. Встановлено наявність гінгівіту, кровоточивості ясен, гноетечу з пародонтальних кишень, рухомість зубів I-III ступенів, гіперемію слизової оболонки порожнини рота, сухість порожнини рота при хвилюванні, довгій розмові та прийомі їжі, виділення густої і мутної слини з вивідних проток слинних залоз, зниження місцевих факторів захисту (лізоцим, IgA, IgG). Рекомендовано одночасне лікування основного захворювання і стоматологічних ускладнень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: цукровий діабет, пародонт, слинні залози, гігієнічні, гінгівальні і пародонтальні індекси, місцеві фактори захисту.

**Вступ.** Наукові дослідження останнього десятиріччя показали, що генералізований пародонтит являє собою своєрідний хронічний запальний процес, при якому розвиваються імунологічні та імунопатологічні реакції, як в системі місцевого імунітету порожнини рота, так і в усьому організмі в цілому [1–3]. При цьому різні клінічні форми і варіанти перебігу запальних і дистрофічно - запальних захворювань пародонта характеризуються порушенням місцевих факторів захисту [4, 5].

Тому дослідження місцевих факторів захисту поряд з гігієнічним і пародонтальним індексами дозволяють отримати більш повну інформацію про різні параметри і компоненти імунної системи і проводити постійний моніторинг їх у процесі лікування та профілактики захворювань пародонта, що є необхідним рівнем раціональної, диференційної імюнокорекції [5-6].

**Мета дослідження** – виявлення порушень стоматологічного статусу запально- дистрофіч-

них змін у тканинах пародонта та місцевих факторів захисту у хворих з патологією пародонта на тлі цукрового діабету I і II типів.

**Матеріал і методи дослідження.** На базі ендокринологічного відділення Тернопільської обласної клінічної лікарні було проведено обстеження 37 хворих з цукровим діабетом I і II типів. Серед них 14 жінок (віком від 19 до 72 років) і 23 чоловіки (віком від 19 до 68 років). З них 26 осіб в сільській місцевості, 13 у місті.

Для оцінки запального процесу тканин пародонта визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс PMA (G. Parma, 1960); пародонтальний індекс PI (Russel, 1956), ІГ (Silness-Loe, 1967), узагальнений індекс стану тканин пародонта і необхідність їх лікування CPITN (BOOЗ, 1989). Гігієнічний стан порожнини рота визначали за допомогою індексів: Green-Vermillion-OHI-S (1964), Федорова-Волоткіної (1971), Silness-Loe (1964, 1967) – для визначення товщини зубної бляшки у пришийковій ділянці [7 – 9]. Концент-

рацію лізоциму у слині визначають в мг/л за А.В. Машковим.

Концентрація імуноглобулінів в слині (IgA, IgG) визначається за допомогою радіальної імунної дифузії за Манчіні [10, 11].

**Результати й обговорення.** Як свідчать дані, гіперемія слизової оболонки спостерігалася в незначній кількості пацієнтів ( 22 %), що свідчить про хронічний перебіг запального процесу. Симптом вазопарезу є позитивним у 40,5 % для даної групи обстежених. При об'єктивному обстеженні слинних залоз в більшості випадків (89 %) тканини були еластичними. При масажі із вивідних проток було отримано виділення прозорої слини (89 %). Колір шкірних покривів в ділянці слинних залоз без видимих патологічних змін. Враховуючи те, що переважна більшість пацієнтів перебувала в стадії субкомпенсації основного захворювання, то виражені клінічні прояви стосовно функцій слинних залоз спостерігали рідко (11 %). Проте при зборі анамнезу пацієнти скаржились на сухість слизових оболонок губ, язика, порожнини рота, і всі ці симптоми пов'язували з початком або з декомпенсованою стадією цукрового діабету. Хворі з компенсованою формою відмічали періодичну сухість порожнини рота при хвилюванні 36 %, при довгій розмові 24 %, при прийомі їжі 12 %. У пацієнтів з декомпенсованою формою цукрового діабету слина була мутна і густа (19 %), що є ознакою патологічного процесу в слинних залозах.

Поряд з тим у пацієнтів з патологічними змінами пародонта і слизової оболонки порожнини рота встановлені суттєві зміни місцевих факторів захисту, які, на нашу думку, мають прямий вплив на подальший розвиток вказаних змін в пародонті, так і лізоцим (мурамідаза), який є фактором захисту, виконує антимікробну і антивірусну дію, стимулює фагоцитоз лейкоцитів у наших пацієнтів, значно відрізняється від норми.

У здорових осіб концентрація лізоциму складає  $7,6 \pm 0,46$  мг/л, а середня концентрація у пацієнтів з першим типом цукрового діабету  $7,0 \pm 0,3$  мг/л, у пацієнтів з другим типом складає  $6,7 \pm 0,74$  мг/л. При цьому зниження концентрації лізоциму до 6,0 мг/л було у 7 пацієнтів з другим типом цукрового діабету, а у пацієнтів з першим типом найменша концентрація 6,5 мг/л встановлена у 4 пацієнтів.

Проведене дослідження дозволяє зробити висновок, що довготривале хронічне запалення тканин пародонта супроводжується зниженням місцевого фактора захисту. У свою чергу наявність хронічного запалення в пародонті призводить до

дисімуноглобулінемії, яка характеризується зменшенням імуноглобулінів слини (IgA, IgG) при першому типі цукрового діабету і їх збільшенням при другому типі. Так концентрація IgA в контролі  $0,93 \pm 0,05$  г/л, при першому типі  $0,94 \pm 0,05$  г/л, а при другому типі  $0,96 \pm 0,7$  г/л.

Концентрація IgG в контролі  $9,4 \pm 0,10$  г/л, при першому типі  $0,73 \pm 0,15$  г/л, а при другому типі  $9,27 \pm 0,13$  г/л.

При цьому концентрація IgA в слині збільшується, як при першому, так і при другому типі цукрового діабету.

Збільшення концентрації імуноглобулінів свідчить про напругу гуморальної ланки імунітету та порушення функції лімфоцитів і опосередковано свідчить про порушення функцій слинних залоз. Наявність хронічного запалення в пародонті призводить до дисімуноглобулінемії і може бути однією з причин подальшого прогресування пародонтиту.

**Висновки.** 1. У всіх хворих на цукровий діабет виявлено патологічні зміни пародонта, які характеризуються гінгівітом, кровоточивістю ясен, наявністю над- і під'ясенного зубного каменя, гноетечією з пародонтальних кишень, рухомістю зубів I-III степені, віялоподібним розходженням зубів, високими показниками Індексів Федорова-Волоткіної (2,0-2,6), Green-Vermillion (1,3-2,1), IG (1,2-2,0), PI (1,8-3,6), CPINT (1,2-2,0).

2.Порушення факторів місцевого захисту, що вказує на прямий зв'язок основного захворювання і стоматологічних ускладнень. Встановлено порушення нормальної концентрації імуноглобулінів у слині (дисімуноглобулінемія).

3.Порушення функції слинних залоз характеризується гіперемією слизової оболонки порожнини рота, сухістю порожнини рота при хвилюванні, довгій розмові та прийомі їжі, виділенням густої і мутної слини з вивідних проток слинних залоз.

4 Хронічне запалення в пародонті призводить до гіпопродукції лізоциму.

5.Дисімуноглобулінемія і зниження концентрації лізоциму в слині негативно впливають на подальший розвиток запалення в пародонті.

6.Всі хворі на цукровий діабет потребують одночасного лікування основного захворювання і стоматологічних ускладнень.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується подальше дослідження місцевих факторів захисту ротової порожнини, на основі отриманих даних впроваджувати імунокорегуючу терапію у лікуванні запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мащенко И.С. Болезни пародонта. – Днепропетровск: Коло, 2003. – С. 147-158.
2. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях пародонта/ Л.Ю. Орехова, Л.Н. Бубнова, Т.В. Глазанова, Н.Н. Розанов // Пародонтология. – С. Пб., 1999. – № 1. – С. 27-29.
3. Имунные механизмы патогенеза пародонтита / Н.Н. Бажанов, Т.П. Иванюшко, Г.П. Тер.-Асатурови др. // Наука – практике: Материалы научной сессии ЦНИИС, посвящ. 35-летию института. – М., 1998. – С. 103-104.
4. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите (предварительные результаты) // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 15-17.
5. Abdel- Razzak V.Y., Abo-Azma N.E., el- Zefzaf E., Ghoneim S.M. Immunopathology of T-lymphocyte subsets in juvenile and rapidly progressive periodontitis // Egypt. Dent. J. – 1994. – Vol. 40, N.1. – P. 581-588.
6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения // Клинич. медицина. – 1996. – № 8. – С. 7-12.
7. Бутенко Г.М. Современные фармакологические подходы к иммунокоррекции // Журнал практ. врача. – 1997. – № 4. – С. 8-10.
8. Особенности развития заболеваний пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, А.В. Городенко, С.М. Захарова // Вісник стоматології. – 1996. – № 2. – С. 115-120.
9. Состояние процессов свободнорадикального окисления липидов в слизистой оболочке полости рта и больших слюнных железах в динамике развития аллоксанового диабета и их коррекция/ А.В. Скиба, К.Н. Косенко, Т.П. Терешина, Л.Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – № 1. – С. 23-26.
10. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима / Х.Д. Грант и соавт // Лабораторная диагностика. – 1973. – № 5. – С. 300-304.
11. Mancini es etal. Imunochemical quantitation at antigens by single radial immunodiffusion // Imunochemistry. – 1965. – Vol 2, № 3. – P. 235-254.

## **ESTIMATION OF STATE OF PARODONT, SALIVARY GLANDS, MUCOSA OF ORAL CAVITY AND LOCAL FACTORS OF PROTECTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS**

**M.M. Yakymets, S.I. Cherkashyn, M.Z. Bezkorovayna, S.V. Pak**

*Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky*

**SUMMARY.** It was examining glandulae salivariae and tunica mucoza of oral cavity, 37 patients at diabetic mellitus the first and the second type. There are gingivae, gingival hemorrhage, piurayo - from parodontic pockets, teeth's mobility at I - III types, hyperemia of tunica mucoza, dryness of oral cavity at agitation, long talk and adopting a meal, discharge of thick and turbid saliva from the excretory duct of salivary glands, reduction of local factors of defence (lizotsim, IgA, IgG). It Recomendments simultaneous treatment of the basic disease and the stomatological complications.

**KEY WORDS:** diabetes mellitus, paradontium, to saliva glands, hygienical, hygienical and paradontal indexes, local factors of defence.