



УДК: 616.31-083-053.85

CHANGES OF CYTOKINES IN THE BLOOD IN GUEST PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE EXPERIMENT

ЗМІНИ ЦИТОКІНІВ В КРОВІ ПРИ ГОСТОМУ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Duda K.M. / Дуда К.М.

s.m.s, as. prof. / к.м.н., доцент

Lebid O.I / Лебідь О.І.

s.m.s, as. prof. / к.м.н., доцент

Ternopil National Medical

University by I. Horbachevsky Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Chehova 7, 46000

Анотація: Численні дослідження довели, що існує тісний взаємозв'язок між цукровим діабетом та станом органів порожнини рота – це пов'язано з порушенням гемодинаміки, метаболічних процесів, імунологічними та нейрорегуляторними змінами в організмі. Зазначено, що зміни в тканинах пародонту можуть бути однією з первинних ознак цукрового діабету при незначних порушеннях вуглеводного обміну. Метою даної роботи було визначити зміни прозапальних цитокінів в сироватці крові щурів при гострому пародонтиті на тлі цукрового діабету 2 типу.

Ключові слова: гострий пародонтит, цукровий діабет, цитокіни

В останні десятиліття захворюваність на цукровий діабет (ЦД) досягла епідемічних показників, посідаючи четверте місце по рівні смертності, що спонукає дослідників до глибшого дослідження механізмів його розвитку. Науковцям доведено, що ЦД 2 типу включає у себе як найменше два основні патогенетичні механізми: прогресуюче зниження функції острівців Лангерганса підшлункової залози, що призводить до зниження секреції інсуліну та недостатньої супресії секреції глюкагону, і периферійна резистентність інсуліну, що зумовлює зниження метаболічної відповіді на інсулін.[4,5] При цьому дослідниками запропонований оксидативний стрес в якості основної причини розвитку резистентності до інсуліну, β -клітинної дисфункції, порушення толерантності до глюкози ЦД2 типу. Оксидативний стрес також бере участь у прогресуванні ускладнень діабету. При реакції глюкозиз білками плазми утворюються кінцеві продукти глікозилювання, викликаючи продукцію вільних радикалів.

При цукровому діабеті відзначаються запально-дегенеративні зміни у слинних залозах і в тканинах пародонта. Варто зазначити, що у патогенезі пародонтиту при дослідженні механізмів запалення і деструкції важлива роль належить надмірному накопиченню вільних радикалів внаслідок пероксидного окиснення білків і ліпідів. В науковій літературі зустрічаються ряд публікації, в яких автори вказують на високу поширеність пародонтиту на тлі ЦД і зниження показників резистентності організму.[1,3] Однак ці дані не дають повного уявлення про ланки ураження пародонтального комплексу при цукровому діабеті.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження стало вивчення



концентрації фактора некрозу пухлин - α , інтерлейкінів 1β (IL- 1β) і 6 (IL-6) у сироватці крові щурів при гострому пародонтиті на тлі цукрового діабету.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані нами експериментальні дані свідчать про залучення прозапальних цитокінів у патогенез цукрового діабету. Так, концентрація TNF- α зросла у 2,14 рази, IL-6 – у 1,56 рази стосовно контрольної групи ($p < 0,001$), що свідчить про підвищений їх синтез в умовах гіперглікемії. Враховуючи здатність IL- 1β впливати на характер функціонування β -клітин підшлункової залози – від стимуляції до інактивації, нами також виявлено достовірне зростання його концентрації у 2,35 рази відносно контролю ($p < 0,001$).

Формування гострого пародонтиту супроводжується комплексом патологічних змін з перевагою запальних і дистрофічних явищ. Відомо, що розвиток запалення у пародонті нерозривно пов'язаний із системними процесами в організмі, що супроводжуються запальною відповіддю [2]. Встановлено, що через 1-у добу після моделювання гострого пародонтиту відбувається зростання прозапальних цитокінів, зокрема, концентрація TNF- α підвищилася на 18,1 %, IL-6 – на 15,4 % відносно контрольної групи, тоді як рівень IL- 1β коливався у межах норми. Потрібно відмітити достовірне зростання досліджуваних прозапальних цитокінів у сироватці крові щурів з гострим пародонтитом через 7 діб експерименту. Так, концентрація TNF- α підвищилася на 19,5 %, IL- 1β – на 18,5 % й IL-6 – на 28,3 % стосовно контролю ($p < 0,01$).

Відомо, що TNF- α поряд із IL-6 та IL- 1β виступає активатором гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що спричиняє зростання вмісту глюкокортикоїдних гормонів у периферичній крові та істотну імуносупресорну дію, що, в свою чергу, може призвести до формування вторинного імунодефіциту [12]. На тлі стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету через 1 добу після моделювання гострого пародонтиту у щурів відмічено достовірне зростання концентрації TNF- α у 2,5 рази, IL- 1β – у 2,6 рази й IL-6 – в 1,9 рази стосовно контролю ($p < 0,01$). Потрібно зауважити, що вміст досліджуваних цитокінів статистично значимо відрізнявся від показників групи тварин з експериментальним цукровим діабетом. Так, величина TNF- α при гострому пародонтиті на фоні цукрового діабету перевищувала на 15,9 %, IL- 1β – на 9,3 % й IL-6 – на 24,3 % дані групи з цукровим діабетом ($p < 0,05$) (табл. 1, рис. 1). Проведений аналіз концентрацій прозапальних цитокінів у групі тварин з цукровим діабетом, яким моделювали гострий пародонтит, показав достовірне зростання через 7 діб експерименту вмісту TNF- α у 2,8 рази, IL- 1β – у 3,2 рази й IL-6 – в 2,3 рази відносно контрольної групи ($p < 0,001$). Порівнюючи отримані дані з показниками прозапальних цитокінів на 2-гу добу встановлено достовірне наростання концентрації TNF- α ,IL-6 та IL- 1β у міру прогресування гострого пародонтиту на тлі цукрового діабету. Так, через 7 діб після гострої травми м'яких тканин ясен величина TNF- α перевищувала на 14,8 %, IL- 1β – на 24,5 % й IL-6 – на 18,1 % дані на 2-у добу ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про те, що концентрація TNF- α ,IL-6 та IL- 1β відображає формування у групи тварин з цукровим діабетом змін імунних механізмів захисту ротової



порожнини з проявами активації запалення.

Аналізуючи динаміку змін прозапальних цитокінів у щурів з модельованим гострим пародонтитом на тлі експериментального цукрового діабету встановлено переважання цитокінемії у групі тварин з обома патологіями стосовно окремих захворювань, яка наростала у міру прогресування гострого пародонтиту, оскільки відомо, що гіперпродукція ТНФ- α й ІЛ-1 β сприяє посиленню запальних явищ, пошкоджуючи тканини пародонту, а ІЛ-6 приймає участь у резорбції альвеолярної кістки.

Висновки. Отже, за умови експериментального гострого пародонтиту на фоні цукрового діабету відбуваються порушення функціонування імунної системи, які характеризуються прогресуючим зростанням прозапальних цитокінів, що свідчить про участь ТНФ- α , ІЛ-6 та ІЛ-1 β у патогенезі захворювань пародонту. Отримані дані свідчать про те, що цукровий діабет є фактором ризику розвитку і прогресування гострого пародонтиту.

Література

1. Дуда К. М. Рівень імунологічної адаптації в сироватці крові щурів при пародонтиті на тлі цукрового діабету типу 2 / К. М. Дуда // Медична та клінічна хімія. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 60–64.
2. Demkovich A. E Humoral immune reactivity disorders in experimental parodontitis and their correction by flavonol / A. E. Demkovich, Yu. I. Bondarenko, P. A. Gasyuk // Світ медицини та біології. – 2017. – № 61 (3). – С. 97–100.
3. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура болезней пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов, Н.Н. Запорожец // Вісник стоматології. – 2002.- № 3.- С.4-5.
4. Луцкая И.К. Болезни пародонта / И.К. Луцкая // Медицинская литература. – М., 2010. – 256 с
5. Шпуліна О.О. Сучасні основи патогенезу пародонтиту (огляд літератури) / О.О. Шпуліна // Современная стоматология. – 2004. - №6. – С.189-194.

References

1. Duda, K.M. (2014). Riven imynolohichnoi adaptatsyi v syrovattsi krovi shchuriv pry parodontyti na tli tshukrovoho diabetu 2 tpyu [The level of immunological adaptation in the serum of rats in periodontitis on the background of type 2 diabetes]. *Meduchna ta klinichna khimiya – Medical and clinical chemistry*, 16 (2), 60-64 (in Ukrainian).
2. Demkovich, A.E. (2017). Humoral immune reactivity disorders in experimental parodontitis and their correction by flavonol. *Svit medytsyny ta biolohii – The world of medicine and biology*, 1(3), 97-100. (in English).
3. Kosoverov Yu.E. (2008) Uroven stomatologicheskoi zaboлеваemosti i structura boleznei parodonta u liudei molodova vozrasta [The level of dental morbidity and the structure of periodontal disease in young people] *Bulletin of Dentistry*. - 2002.- № 3.- P.4-5. (in Russian).
4. Lutskaia I. K. Periodontologicheskii zabolevania [Periodontal diseases] *Medical literature*. - M., 2010. - 256 p. (in Russian).
5. Shpulina O.O. Suchasni osnovu patohenezu parodontu (ohliad literaturu) [Modern bases of pathogenesis of periodontitis (literature review)] *Modern dentistry*. - 2004. - №6. - P.189-194. (in Ukrainian).



Abstract: Numerous studies have shown that there is a close relationship between diabetes and the condition of the oral cavity - it is associated with impaired hemodynamics, metabolic processes, immunological and neuroregulatory changes in the body. It is noted that changes in periodontal tissues may be one of the primary signs of diabetes mellitus. The aim of this work was to determine the changes in proinflammatory cytokines in the serum of rats.

Key words: acute periodontitis, diabetes mellitus, cytokines