

Козловская П.С.
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПАРОДОНТИТА
Научные руководитель: ст. преп. Шуляк Е.В.
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Пародонтит - хроническое воспалительное заболевание полости рта, которое постепенно разрушает поддерживающий аппарат зуба. Основными механизмами возникновения заболеваний пародонта при сахарном диабете являются повышенное образование конечных продуктов гликирования, окислительный стресс, нарушение функций иммунных клеток и выделение воспалительных цитокинов. Хроническая гипергликемия приводит к необратимому неферментативному окислению белков, нуклеиновых кислот и липидов с образованием конечных продуктов гликирования, которые, связываясь со своими рецепторами, вызывают образование активных форм кислорода и синтез воспалительных цитокинов, таких как ФНО- α и ИЛ-6 в тканях, что приводит к устойчивому разрушению пародонта. Однако, недавние исследования регистрировали повышение уровня конечных продуктов гликирования в тканях пародонта при его воспалении даже у людей с нормогликемией.

Основной причиной пародонтита остается взаимодействие тканей полости рта с микроорганизмами. При связывании патогенов с рецепторами клеток человека, происходит миграция и активация иммунных клеток, в частности нейтрофилов и макрофагов, осуществляющих фагоцитоз с высвобождением активных форм кислорода и протеолитических ферментов, что приводит к нарушению функций инсулиновых рецепторов и к инсулинорезистентности. Выделяемые воспалительные цитокины и свободные радикалы, попадая в печень через кровоток, активируют гепатоциты, тем самым увеличивая продукцию С-реактивного белка и усиливая воспаление.

Бактерии, в частности *Tannerella forsythia*, потребляя свободную глюкозу, начинают синтезировать метилглиоксальсинтазу, которая образует предшественника конечных продуктов гликирования – метилглиоксаль. Увеличение концентрации конечных продуктов гликирования будет приводить к нарушению миграции и фагоцитоза нейтрофилов, тем самым усиливая воспалительные процессы в пародонте.

Под действием конечных продуктов гликирования происходит неферментативное гликолизирование сывороточного альбумина, который обеспечивает образование ФНО- α . Он способен подавлять инсулиновую сигнализацию и усиливать гликогенолиз. Кроме того, ИЛ-6 и ИЛ-17 индуцируют апоптоз β -клеток поджелудочной железы, снижая секрецию инсулина и нарушая функцию рецептора GLUT2. Воспалительные медиаторы также подавляют синтез липопротеинлипазы, обеспечивая гиперлипидемию и ускоряя процессы гликирования. Все эти процессы приводят к увеличению содержания конечных продуктов гликирования в тканях.

Современные литературные данные подтверждают, что пародонтит и сахарный диабет представляют собой двунаправленную связь, в которой каждое состояние способствует прогрессированию другого.

Таким образом воспалительные процессы в пародонте приводят к повышению концентрации конечных продуктов гликирования как у лиц с нормальным уровнем глюкозы, так и у пациентов с гипергликемией. Это может объяснить роль пародонтита в развитии преддиабетических состояний, резистентности к инсулину и ухудшении показателей гликированного гемоглобина у больных сахарным диабетом 2 типа.