

**КОРЕЛАЦИЈА НА ГЛИКОЗАТА, рН, АКТИВНОСТА НА АЛКАЛНАТА И  
КИСЕЛАТА ФОСФАТАЗА ВО ПЛУНКАТА И КЕП-от КАЈ ДЕЦА БОЛНИ  
ОД ИЗДМ И ЗДРАВИ ДЕЦА**

Иљовска Снежана

*Заради огромната улога што ја има плунката како течна биолошка средина која е во интимен контакт со оралните ткива и органи и која учествува во формирањето на нивната физиологија и патологија, кај нас се појави интерес за истражување на можната корелација помеѓу одделни составни делови од плунката и карисот кај болните од ИЗДМ и здрави деца.*

*За таа цел, за истражување ги земавме гликозата, рН, активност на алкалната и киселата фосфатаза и ги корелиравме со КЕП-от одделно и кај експерименталната и кај контролната група. Резултатите што ги добивме укажуваат на заклучокот дека помеѓу испитуваните параметри од плунката и КЕП-от или воопшто не постоеше корелација или беше слаба.*

**Клучни зборови:** Diabetes mellitus, инсулинозависен; КЕП-индекс; ензими; плунка;

Diabetes mellitus е заболување кај кое доаѓа до ирреверзибилно метаболичко нарушување, кое настанува како резултат на интерференција на повеќе причинители. Заболувањето претставува сериозна патолошка состојба, која во својата еволуција е следена од катаболички процеси и нарушувања на нормалната структура и функција на ткивата, органите и системите, кои од своја страна заболувањето го прават карактеристично со низа промени кои се докажани и потврдени со многубројни опсервации и опсежни експериментални и лабораториски истражувања.

Усната празнина и забите, како составен дел на организмот, исто така се погодени од овој морбиден процес. За жал, иако многубројни, јасно изразени и лесно впечатливи, овие промени долго време биле запоставувани и малку или воопшто споменувани меѓу другите компликации од шеќерната болест.

Оваа комплексна метаболичка алтерација негативно се реперкуира врз оралната слузница, потпорниот фиксационен апарат на забите, на самите заби, секретацијата и биохемискиот состав на плунката, а како последица на споменатите доаѓа до нарушување на нормалниот интегритет и нормалната функција на усната празнина и забите како нејзин интегрален дел.

Земајќи го предвид фактот дека стоматолошката наука карисот го зема како основен патолошки процес, неговото настанување, развиток и застапеност станаа комплексен проблем и предмет на интензивни научни истражувања во сите области на медицинската и стоматолошката наука.

Промените што се среќаваат во усната празнина, забите и плунката, како резултат на дијабетесот, ги среќаваме опишани во многубројните научни и стручни публикации, и тие најчесто се однесуваат на возрасни болни (1, 3, 8, 10, 13, 14).

Од литературните податоци кои ни беа на увид, и кои датираат пред откривањето на инсулинот, можевме да заклучиме дека кај децата болни од дијабетес се среќавала невообичаено висока подложност кон кариес, особено од цервикален вид. Меѓутоа денес, кај децата болни од ИЗДМ, кои се лекуваат, не е евидентна зголемува на кариес фреквенција во споредба со здрави деца (4).

Брзиот и постојан пораст на шеќерната болест со реални индикации за сè поголема застапеност кај децата, не поттикна нашите истражувања да ги насочиме кон дел од елементите од плунката и нивната евентуална поврзаност со кариесот кај деца заболени од ИЗДМ и здрави деца. За таа цел за испитување ги вклучивме концентрацијата на гликозата, рН, активноста на алкалната и киселата фосфатаза во плунката и КЕП-от.

### Материјал и метод

Резултатите од досегашните испитувања од областа на дијабетесот, кои се однесуваат на промените во усната празнина и забите, во голема мерка се контрадикторни и често се однесуваат на нееднаков клинички материјал, различни клинички стадиуми на заболувањето и диферентен начин на лекување.

Од овие причини нашите испитувања ги насочивме кон една строго селектирана група на деца болни од ИЗДМ и здрави деца.

За реализација на нашата цел, како испитаници зедовме 73 деца болни од ИЗДМ, а како контролна група 60 здрави деца. И двете групи беа на возраст од 4 до 20 години.

Овој труд ќе биде реализиран преку испитување на интензитетот на кариесот со помош на Klein-Palmer-овиот КЕП индекс, кој ги зема предвид сите морбидителни компоненти на КЕП-от.

Биохемиските истражувања ќе ги насочиме кон истражување во плунката, свежа, безбојна и провидна, собира наутро пред појадок, без употреба на стимулатори, при што ќе бидат земени предвид следниве параметри:

– гликоза, која ја одредувавме по методот на Hagedron и Jansen, со помош на гликозоанализер по Vekman. Вредностите се изразуваани во  $\text{m.mol/L}$ ;

– електрохемиската реакција на плунката (рН) ја одредувавме по методот на Schroder;

– активноста на алкалната фосфатаза ја одредувавме по методот на Bossery-Lowit и Brock (1964), а с состои во каталитичкото својство на овој ензим да хидролизира супстрат п-нитро-фенилфосфат на температура од  $37^{\circ}$  во рок од 30 минути во изразито алкална средина (рН=10.5);

– активноста на киселата фосфатаза во плунката ја одредувавме по методот на M.A.A. Anders и A. Szypinski. Кај овој метод беше користена каталитичката способност на овој ензим кој хидролизира супстрат р-нитрофенилфосфат, на температура од  $37^{\circ}$  степени во изразито кисела средина (рН=4.8) во рок од 30 минути.

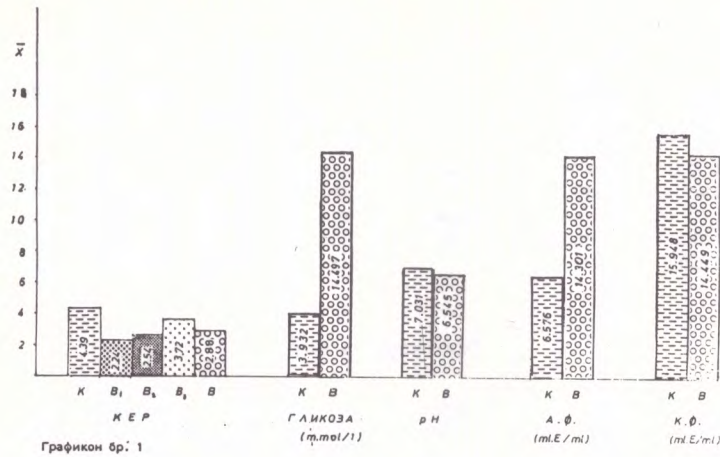
Сите испитувани параметри беа статистички обработени, при што за овој труд беа земени за разгледување само средните вредности (СВ) и коефициентот на корелација (Р).

Податоците беа компјутерски обработени, при што е користен компјутерскиот систем VAX 11/78.

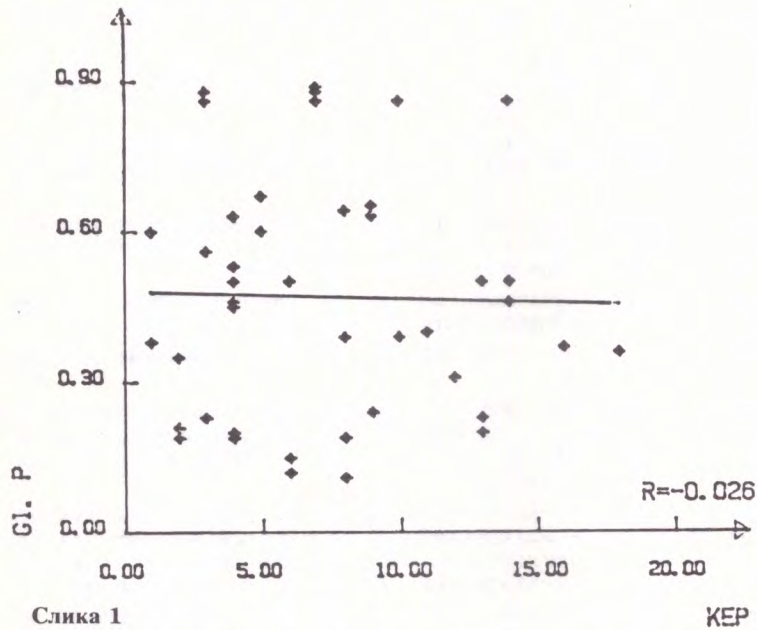
### Резултати

Добиените резултати од клиничко-биохемиските испитувања се прикажани на графиконот 1 и сликите 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 и 8.

Од графичкиот приказ можеме да го проследиме вкупниот КЕП кај контролната и експерименталната група, при што можеме да констатираме дека е поголем кај контролната група (4.39) во споредба со експерименталната група (2.88). Од истиот графички приказ произлегува и констатацијата за право пропорционалниот раст на



Графикон бр. 1



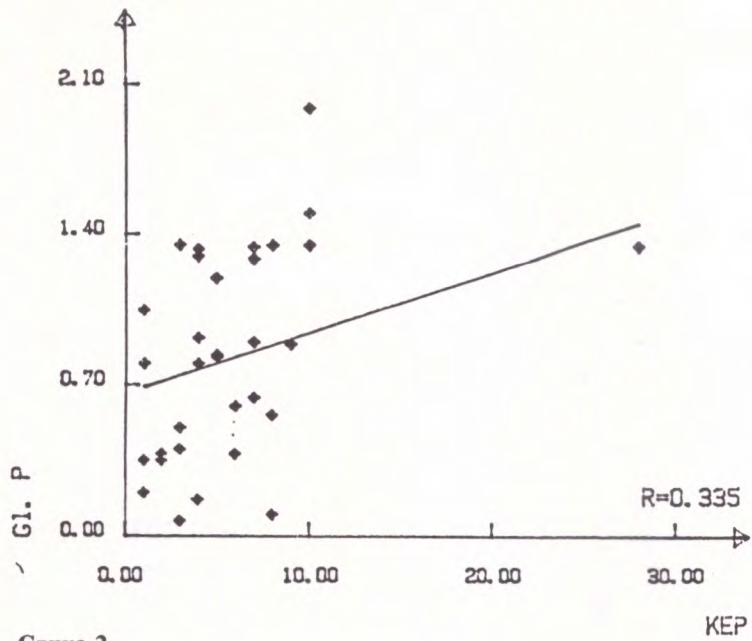
Слика 1

Корелација помеѓу вредностите на **КЕП**-от и гликоза во плунка кај контролната група

КЕП-от во времетраењето на заболувањето, односно кај болните со време на траење на заболувањето до една година тој изнесуваше 2.24, до пет години 2.54, додека над пет години беше најизразен 3.72 (графикон 1).

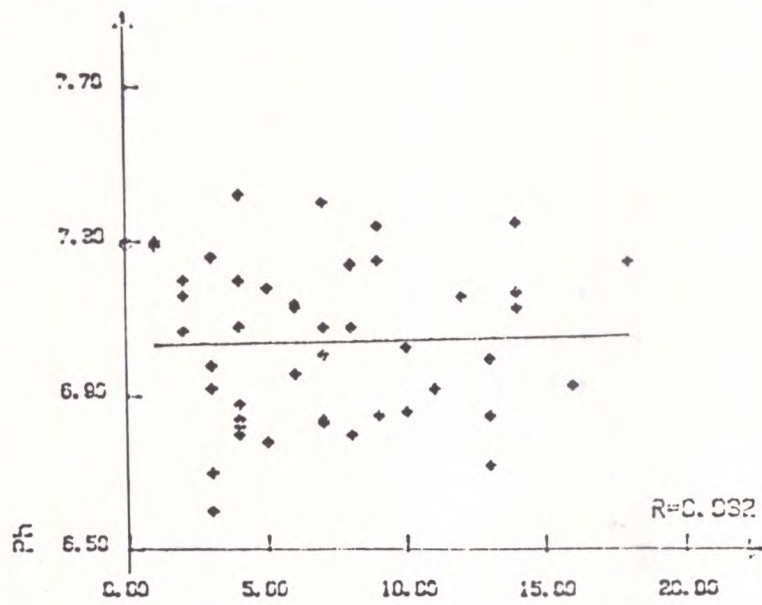
Од сликите 1 и 2, каде е прикажана зависноста помеѓу КЕП-от и гликозата, можеме да констатираме дека таа не постои кај контролната група ( $P=0.026$ ), додека кај експерименталната група е значајна ( $P=0.335$ ). (Слика 1, 2, 3, 4)

На сликите 3 и 4 е прикажана врската помеѓу КЕП-от и електрохемиската реакција во плунката, од кои може да се констатира дека таква не постои кај здрави деца ( $P=0.032$ ), а кај децата болни од ИЗДМ е слаба ( $P=0.133$ )



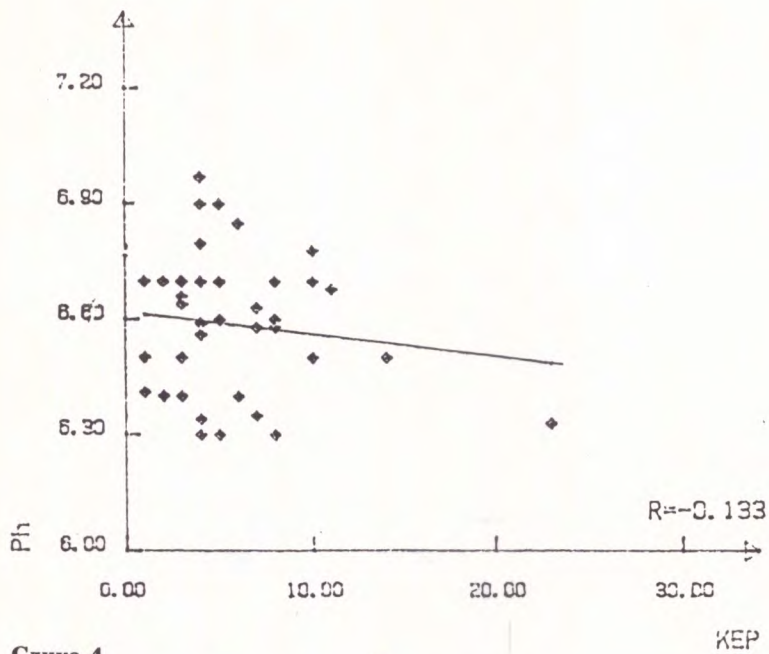
Слика 2

Корелација помеѓу вредностите на  $\overline{\text{KEP}}$ -от и гликозата во плунка кај болните од ИЗДМ



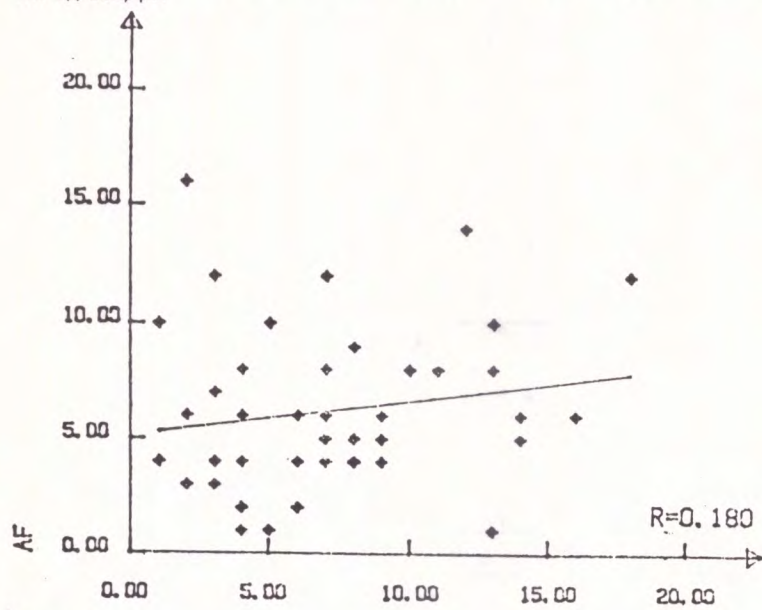
Слика 3

Корелација помеѓу вредностите на  $\overline{\text{KEP}}$ -от и  $\overline{\text{pH}}$  во плунка кај здрави



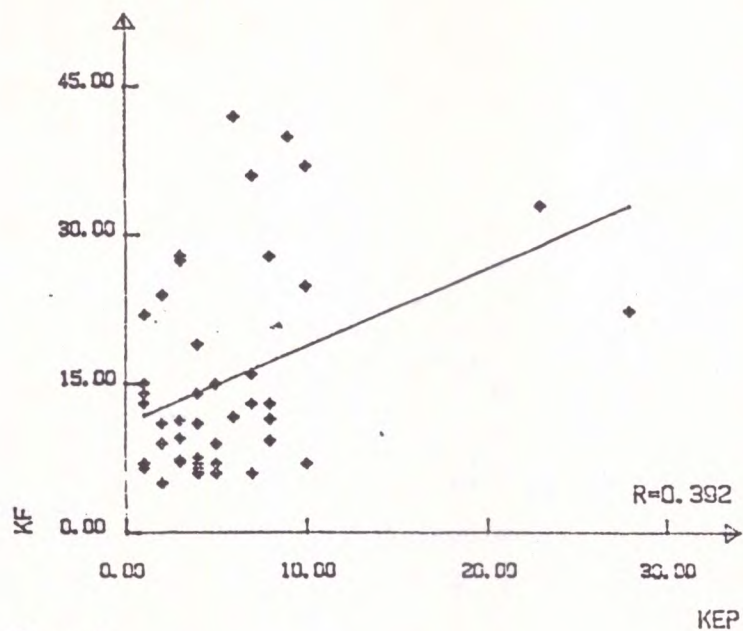
Слика 4 .

Корелација помеѓу вредностите на КЕП-от и рН во плунка кај болни од ИЗДМ



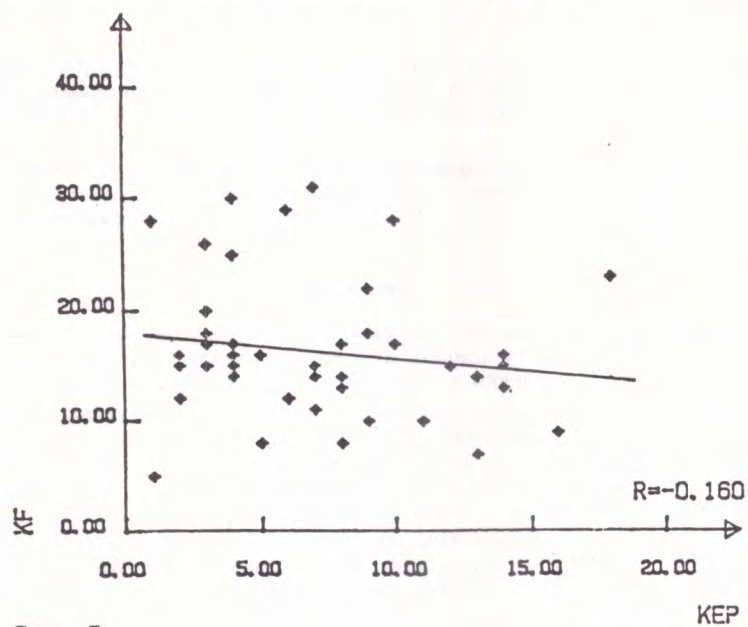
Слика 5

Корелација помеѓу вредностите на КЕП-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунка кај контролната група



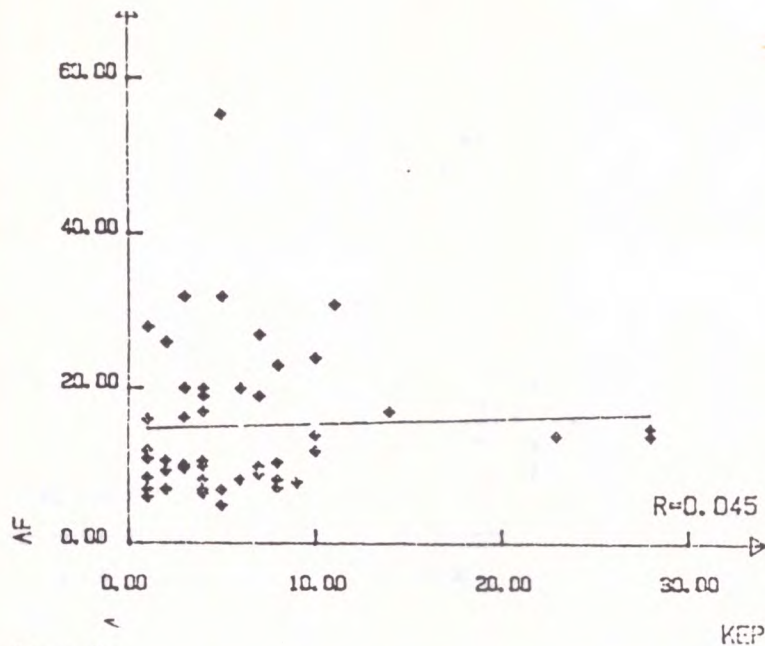
Слика 6

Корелација помеѓу вредностите на *КЕП*-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај болните од *ИЗДМ*



Слика 7

Корелација помеѓу вредностите на *КЕП*-от и активноста на киселата фосфатаза во плунка кај контролната група



Слика 8.

Корелација помеѓу вредностите на *КЕП*-от и активноста на киселата фосфатаза во плунката кај болните од *ИЗДМ*

Меѓузависноста на *КЕП*-от со активноста на алкалната фосфатаза во плунката е претставена на сликите 5 и 6, од кои се гледа дека таа кај контролната група беше мала ( $P=0.180$ ), додека кај експерименталната група не постоеше ( $P=0.045$ ). (Слика 5, 6, 7, 8)

Од сликите 7 и 8 каде се претставени корелационите врски помеѓу *КЕП*-от и активноста на киселата фосфатаза во плунката, можеме да констатираме дека врска-та кај контролната група е слаба ( $P=0.160$ ), додека кај експерименталната група е значајна ( $P=0.392$ ).

### Дискусија

Во рамките на проучувањето на основните патолошки процеси на стоматолошката наука, на кариесот му припаѓа приоритетно место, кој отсекогаш претставувал предизвик на многу стручни и научни истражувања од таа област.

Во повеќе земји во Европа, по војната, правени се испитувања за застапеноста на кариесот кај болните од дијабетес со регулирана состојба на заболувањето, а како контролна група служеле испитаници кај кои заболувањето не било регулирано. Наодите ни укажуваат на заклучокот дека кај испитаниците каде дијабетесот бил регулиран, застапеноста на кариесот била помала.

Кирјахина (7) го испитувал односот на гликозата во плунката кај деца болни од дијабетес, како и кај деца со кариозни и некариозни заби, при што заклучил дека не постои никаква меѓузависност помеѓу гликозата и кариесот. Гликозата била присутна и кај болните од дијабетес, и кај децата со здрави и кариозни заби.

Резултатите од нашите клиничко-биохемиски испитувања укажуваат на заклучокот дека не постоеше никаква корелација помеѓу *КЕП*-от и гликозата кај контролната група ( $P=0.026$ ), додека кај децата болни од *ИЗДМ* беше значајна ( $P=0.335$ ).

Иако видна корелација не постоеше помеѓу КЕП-от и гликозата во плунката кај испитаниците од контролната група, од графичкиот приказ се гледа дека кариесот е позастапен кај контролната група во споредба со експерименталната, што секако се должи на зголеменото внесување на шеќери преску исхраната, особено на рафинираните. Ова можеме да го заклучиме од анамнестичките податоци што ги земавме од испитаниците од двете групи.

Постоењето на значајна корелативна врска помеѓу КЕП-от и гликозата во плунката кај експерименталната група (P-0.335) сскако потскнува од наодите добисени од групата деца кои боледуваа над пет години, каде гликозата во плунката имаше највисоки вредности и каде и кариесот беше најзастапен, односно графичкиот приказ јасно ни укажува на фактот дека кариес фреквенцијата кај испитаниците од експерименталната група расте пропорционално со должината на траењето на заболувањето.

Нашите наоди се во согласност со истражувањата на Schur, (15); Roos (12) и Mathis, (10) кои се единствени во заклучокот дека постои меѓузависност на кариесот со времетраењето на дијабетесот, односно интензитетот на кариесот е пропорционален и со времетраењето на заболувањето и со јаглехидратната исхрана.

Lundback (9) врз база на сопствени испитувања констатирал зголемени вредности на рН кон кисело со инфламаторни промени на меките делови во усната празнина кај болни од дијабетес кој не е регулиран, додека Попов (11) смета дека електрохемиската реакција на плунката е во директна врска со гликемијата и тежината на заболувањето.

Од нашите клиничко-биохемиски испитувања можеме да констатираме дека коефициентот на корелација помеѓу рН на плунката и КЕП-от кај контролната група беше незначителен (P-0.032) додека кај болните од ИЗДМ покажуваше мала меѓузависност (P-0.133).

Иако наодите од литературата укажуваа на кисела плунка кај болните од дијабетес (11, 13, 14) што е во согласност и со нашите наоди, сепак би можеле да кажеме дека таа не се спушти на ниво (под рН 5.5) кое би можело да го земеме како фактор за појава на кариес кај нашите испитаници и од двете испитувани групи.

Во основа на дијабетот лежи нарушување на целиот метаболизам, кој од своја страна повлекува нарушување на внатрешната средина и ацидоза на целиот организам, кој настојува да се ослободи преку пуферските системи, бубрезите а само дел од киселите меѓупродукти се ослободуваат преку плунката, кои не би можеле битно да влијаат врз појавата на кариесот.

Алкалната и киселата фосфатаза учествуваат директно во процесите на остеосинтезата (алкалната фосфатаза) и остеоклазијата (киселата фосфатаза), алкалната фосфатаза се поврзува со градбата на коските и забите, додека киселата е друга форма на алкалната фосфатаза која учествува во процесот на остеоклазијата и е сигурен знак за ирацелуларни литички промени.

Индзов (5) ја испитувал активноста на алкалната и киселата фосфатаза во плунката кај лица болни од дијабетес на возраст од 20 до 40 години кај кои била дијагностицирана воспалителна форма на пародонтопатија, а како контролна служела плунката од здрави лица. Резултатите добисени од овие испитувања укажуваат на зголемена активност на алкалната фосфатаза, додека активноста на киселата фосфатаза била еднаква во двете испитувани групи.

Tot Sate (16) а подоцна и Braune (2) го споменуваат учеството на алкалната фосфатаза во минерализацијата на тврдите забни супстанции.

Нашите клиничко-биохемиски испитувања укажуваат на слаба корелативна врска меѓу КЕП-от и активноста на алкалната фосфатаза во плунката кај контролната група, додека кај болните од ИЗДМ тоа воопшто не постои (P-0.045).

Иако корелациона врска помеѓу КЕП-от и активноста на алкалната фосфатаза не постои, сепак не треба да го запоставиме фактот дека кај испитаниците болни од ИЗДМ активноста на овој ензим беше зголемена. Овој податок би можеле да го вклопиме во евентуалното нејзино учество на делумен заштитник на забите кај болните од кариес, ако го земеме предвид сознанието дека тој учествува во минерализацијата на протеинската матрица на смајлот и дентинот.



Зголемената активност на киселата фосфатаза во плунката Попов (11) ја среќава кај заболени од дијабетес, особено оние кај кои се среќаваат и воспалителни промени на пародонталните ткива. Карјалнен (6), при иницијални дентин лезии наоѓа зголемена активност на киселата фосфатаза во плунката, заради што и претпоставува дека зема учество во дентин депозицијата.

Од нашите клиничко-биохемиски испитувања, а кои се однесуваат на меѓусебната зависност на КЕП-от и активноста на киселата фосфатаза во плунката, можеме да констатираме слаба корелативна врска помеѓу двата испитувани параметра кај контролната група (P-0.1607) и значајна кај болните од ИЗДМ (P-0.392).

Вака значајната корелативна врска меѓу двата споменати параметри веројатно се должи на наодите од групата испитаници која боледуваше подолго од пет години, кај кои активноста на киселата фосфатаза беше најголема во плунката, а исто така и КЕП-от беше највисок. Најверојатно овој ензим кај испитаниците заболени од ИЗДМ земал учество како секундарен етиолошки момент за појава на кариес при што ќе го споменеме фактот дека киселата фосфатаза заедно со другите хидролитички ензими се вклучува во општиот механизам на кариозниот процес.

Нашите наоди се во согласност со наодите на Савиќ (1978), кој врз основа на сопствени истражувања, кај болните од дијабетис, кај кои болеста подолго траела, дошла до заклучок дека кариес фреквенцијата е зголемена.

На прашањето дали и колку концентрацијата на гликозата, рН, активноста на алкалната и киселата фосфатаза во плунката дејствуваат на појавата на кариесот кај болните од ИЗДМ и здравите деца, од нашите скромни сознанија би рекле дека некоја значајна меѓузависност не постои.

Сите споменати параметри секако дека не се и не би можеле да бидат директни етиолошки фактори за појава на кариесот, туку само предиспонирачки моменти, кои го фаворизираат патогеното влијание на директни етиолошки фактори (киселини, микроорганизми и др.), при што доаѓа до намалување на резистентноста на емајлот, нарушување на рамнотежата во биосистемите (организам-внатрешна средина, заб – орална средина) и на така намалена реактивност на забот, се надоврзуваат и директните етиолошки фактори за појава на кариесот.

#### **Заклучок**

Врз основа на нашите клиничко-биохемиски истражувања можеме да го заклучиме следново:

1. зависноста помеѓу концентрацијата на гликозата во плунката и КЕП-от кај болните од ИЗДМ е значајна, додека кај контролната група таа не постои;
2. корелационата врска помеѓу рН и КЕП-от кај болните од ИЗДМ е слаба, додека кај контролната врска не постои;
3. никаква корелациона врска не постои помеѓу активноста на алкалната фосфатаза во плунката и КЕП-от, додека кај контролната група е слаба;
4. значајна корелациона врска постоеше помеѓу активноста на киселата фосфатаза во плунката и КЕП-от кај болните од ИЗДМ, додека кај контролната група е слаба.

#### **SALIVARY GLUCOSE, pH, ALKALINE PHOSPHATASE ACTIVITY CORRELATION TO DMF-INDEX IN CHILDREN SUFFERING FROM DIABETES MELLITUS AND HEALTHY CHILDREN**

Iljovska Snežana

#### **Summary**

Our interest for an investigation of the possible correlation between salivary constituents and caries rate in children suffering from insulin dependent diabetes mellitus and healthy children was aroused by the emerging data showing that saliva, being in intimate contact to oral tissues and organs, plays an important role and participates in their physiology and pathology.

This investigation was directed to find out correlations between glucose, pH, and acid alkaline phosphatase activity to DMF in the study group and controls, separately.

Our results suggest to absence or mild correlation between the investigated parameters and DMF-index.

*Key words:* Diabetes mellitus, insulinodependent; DMF-index; enzymes; saliva.

#### Л и т е р а т у р а

1. Аџимовић Р.: Diabetes melitus и уста, Стоматол Гл Срб 1973; (3):189.
2. Braune, GH.: The biochemistry and physiology of bone. Inst New York, 385, 1965.
3. Божовић Б.: Етиопатогенеза дијабетеса: приступна предавања редовних чланова САНУ, 31, 1976.
4. Weyman J.: The dental care of handicapped children. Co Livngstone, 1971.
5. Indzov B.: Isledvanija fermentov sluni u bolnih zaharnim dijabetom, Stomatol Moskow 1973; (6):413.
6. Karjalnen, S.: Metabolic alternation in the odontoblast-predentin region during the propagation of caries. (dissertation). Turku, Denmark: University of Turku, 1977.
7. Kirjahina S.A.: К впросу о rasprostranenost kariesa i parodontopatii u detei bolnih saharnim dijabetom, (dissertation). Moskva, SSSR, 1968.
8. Kollins LH.; Krejns PM.: Interna medicina u zubnolekarskoj praksi, Naučna knjiga, Beograd, 1962.
9. Lundback, K.; Diabetic angiopathy, Acta Diabetica Lat 1973; 10:599.
10. Mathis, H.: Caries dentium, Ver. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1957.
11. Popov, K.: Labaratorni isledvana v medicinata. Medicina i fiskultura, Sofija, 1978.
12. Roos A.: Kulturverfill und Zahnverderbnis, Bern. 1962.
13. Савић М.: Стоматолошки третман деце оболеле од дијабетеса. Стоматол Гл Срб 1977; 24 (suppl):135.
14. Савић, М, Баба-Милкић, Ђ, Живковић, М, Митић, С.: Кариес фрекфенца код деце болесне од шећерне болести, Макед Стоматол Прегл 1978; 2(1-2):59.
15. Schour J.: Dental caries, Lea and Fabiger, Philadelphia, 1973.
16. Tot C. The Histochemistry of human tooth developement. Press Natur Soc 1959; 68:18.