

JOANNA KOBIERSKA-BRZOZA

Stan jamy ustnej i wybrane składniki śliny u dzieci chorych na astmę oskrzelową

Oral Health Status and Selected Salivary Components in Children with Asthma

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Wprowadzenie. Astma oskrzelowa i stosowane w jej terapii leki mogą wpływać na stan zdrowia jamy ustnej.

Cel pracy. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej i niektórych składników śliny u dzieci z rozpoznaną astmą oskrzelową.

Material i metody. Zbadano 100 dzieci między 6. a 18. rokiem życia, w tym 48 dzieci z rozpoznaną astmą oskrzelową. Średni wiek dzieci chorych wynosił 11,8 lat, a zdrowych 10,8 lat. Wszystkie dzieci chore były leczone farmakologicznie. Przeprowadzono wywiad dotyczący przebiegu choroby, przyjmowanych leków, nawyków dietetycznych i higienicznych oraz badanie kliniczne jamy ustnej. Następnie pobierano niestymulowaną ślinę mieszaną, określając szybkość jej wydzielania oraz stężenie białka całkowitego, poziomy aktywności peroksydazy, mieloperoksydazy, α -amylazy, lizozymu, a także stężenie tiocyjanów, glukozy i wapnia.

Wyniki. Badanie kliniczne wykazało podobną w grupie chorych i w grupie kontrolnej frekwencję i intensywność próchnicy wyrażoną wskaźnikiem puw/PUW, podobną częstość stanu zapalnego dziąseł określanego wskaźnikiem GI oraz istotnie wyższe u chorych wartości wskaźnika OHI. Zaobserwowano istotnie ($p \leq 0,02$) niższą szybkość wydzielania śliny u chorych oraz obniżony poziom aktywności peroksydazy. Stężenie białka całkowitego, aktywność mieloperoksydazy, α -amylazy, lizozymu oraz stężenia tiocyjanów, glukozy i wapnia były w grupie chorych wyższe niż w grupie kontrolnej.

Wnioski. Uzyskane dane wskazują na istotne zmniejszenie szybkości wydzielania niestymulowanej śliny mieszannej u dzieci chorych na astmę oraz pewne zmiany jej składu. Wskazują także na niedostateczną świadomość prozdrowotną dzieci oraz ich rodziców (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 735–741**).

Słowa kluczowe: astma, stan jamy ustnej, ślina.

Abstract

Background. Both asthma and drugs used in its therapy may affect oral health status.

Objectives. The aim of the study was evaluation of the oral health in children with asthma

Material and Methods. 100 children between 6 to 18 years of age were examined out of which 48 children with asthma. Mean age of children with asthma was 11.8 and of the controls was 10.8 years. All children with asthma received anti-asthmatic drug therapy. The children answered questionnaire concerning duration of the disease, received drugs, dietary and hygienic habits, then were examined clinically and unstimulated mixed saliva were collected. Salivary flow rate, activity of peroxidase, myeloperoxidase, α -amylase, lysozyme and concentrations of thiocyanates, glucose and calcium were assessed.

Results. Clinical examination revealed similar in both asthmatic and control groups frequency and intensity of dental caries measured by dmft/DMFT index, inflammation of gingiva measured by GI index and higher OH index in children with asthma. The salivary flow rate and the activity of peroxidase were significantly lower in asthmatic children. Total protein concentration, activity of myeloperoxidase, α -amylase, lysozyme and the concentration of thiocyanates, glucose and calcium were increased in asthmatic children.

Conclusion. The results obtained indicate significant decrease of the salivary flow rate and some changes in the composition of the unstimulated mixed saliva in children with asthma. They also revealed insufficient knowledge about oral health problems and prophylactic methods in asthmatic children and their parents (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 735–741**).

Key words: asthma, oral health, saliva.

W ostatnich latach obserwuje się gwałtowny wzrost zachorowalności na choroby alergiczne. Wiąże się to z negatywnymi skutkami zwiększonego zanieczyszczenia środowiska spowodowanego industrializacją i urbanizacją. Objawy alergii charakteryzują się: astmą oskrzelową, zapaleniem spojówek, nieżytem nosa, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi oraz zmianami skórными. Określa się je jako choroby atopowe, czyli związane z osobniczą predyspozycją do wytwarzania przeciwciał należących do klasy IgE w odpowiedzi na małe dawki alergenów oraz do rozwoju typowych objawów chorobowych.

Astma oskrzelowa jest uznawana za najczęściej występującą chorobę przewlekłą u dzieci. Zapadalność na astmę nie jest jednolita i obserwuje się duże różnice w częstości występowania choroby w różnych rejonach świata; uzależniona jest także od rasy i grupy etnicznej. W USA zaobserwowano większą zachorowalność u dzieci rasy czarnej oraz pochodzenia hiszpańskiego niż u rasy kaukaskiej [1]. W Europie duża zachorowalność na astmę występuje w Wielkiej Brytanii (15%), Szwajcarii (17,5%), w Finlandii natomiast wynosi tylko 2,5% [2]. W Polsce wielośrodkowe badania nad występowaniem chorób alergicznych, rozpoczęte w 1998 r. pod patronatem Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, wykazały częstość występowania astmy u ogółu badanych dzieci na poziomie 8,6%, przy czym zaobserwowano duże rozbieżności w poszczególnych regionach kraju. Częstość astmy wahała się od 2,8% w województwie białostockim do 12% w województwie gdańskim. We wszystkich ośrodkach większą zachorowalność obserwowano u chłopców niż u dziewcząt [3].

Do czynników etiopatogenetycznych astmy zalicza się przede wszystkim: genetyczną predyspozycję (atopia), płeć, rasę oraz czynniki środowiskowe, takie jak: zanieczyszczenie powietrza, zakażenia układu oddechowego (szczególnie wirusowe), alergeny wziewne i pokarmowe oraz dym tytoniowy [2].

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych prowadzącą do nadreaktywności oskrzeli i charakteryzującą się nawracającymi epizodami świszczącego oddechu, duszności, ściskania w klatce piersiowej i kaszlu. Objawom tym towarzyszy obturacja oskrzeli o różnym nasileniu, która często ustępuje samoistnie lub pod wpływem stosowanych leków [4, 5]. Ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe jest spowodowane ostrym skurczem oskrzeli, obrzękiem ich ścian, tworzeniem się czopów śluzowych oraz przebudową ścian oskrzeli.

W leczeniu astmy, obok działań prewencyjnych mających na celu ograniczenie ekspozycji na alergeny i unikanie czynników wyzwalających ob-

jawy astmy, podstawową rolę odgrywają leki stosowane profilaktycznie oraz przeciwzapalne i rozszerzające oskrzela. Główną drogą podawania tych leków jest obecnie droga wziewna z uwagi na uzyskiwane w ten sposób większe stężenie leku w drogach oddechowych oraz zminimalizowanie układowych skutków ubocznych. Dotyczy to przede wszystkim glikokortykoidów i agonistów β_2 -adrenoreceptorów. Przy takiej drodze podania zawsze część zainhalowanej dawki osadza się w jamie ustnej i gardle. Zaobserwowano, że dotyczy to w większym stopniu dzieci niż dorosłych. Ponieważ istnieje konieczność wieloletniego przyjmowania leków kontrolujących przebieg astmy, kontakt tych preparatów z jamą ustną i ich wpływ na jej środowisko jest długotrwały i wielokrotny. Według obecnej wiedzy glikokortykosterydy nie wpływają na wydzielanie śliny, nie udowodniono również ich bezpośredniego wpływu na rozwój próchnicy zębów, niemniej sprzyjają zakażeniom grzybiczym w jamie ustnej, szczególnie grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*.

U chorych na astmę zaobserwowano zmniejszenie wydzielania śliny oraz zmiany w jej składzie, które wiąże się z przyjmowaniem leków należących do grupy agonistów β_2 -adrenoreceptorów [6–8], chociaż nie jest wykluczony wpływ samego procesu chorobowego. Ponieważ ślina odgrywa ważną rolę w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej, zmiany w jej ilości i składzie mogą wpływać na procesy fizjologiczne i patologiczne zachodzące w jamie ustnej. Zmniejszenie wydzielania śliny sprzyja większej podatności na próchnicę, zakażeniom grzybami drożdżopodobnymi oraz uszkodzeniom urazowym błony śluzowej. Ślina zawiera wiele czynników biorących udział w mechanizmach obronnych, takich jak: lizozym, laktoferyna, system peroksydazy ślinowej i mieloperoksydazy, mucyny, glikoproteiny, β_2 -mikroglobulina, polipeptydy bogate w prolinę oraz komórki fagocytarne, a także immunoglobuliny (sIgA, IgG, IgM). Czynniki te są syntetyzowane miejscowo lub dostają się do jamy ustnej szczeliną dziąsłową. Działają bakteriobójczo, bakteriostatycznie, wpływają na metabolizm drobnoustrojów, a także zmniejszają adhezję bakterii do hydroksypatytytu. Niektóre z nich, jak ślinowa peroksydaza i mieloperoksydaza, uczestniczą w wytwarzaniu związków działających przeciwbakteryjnie, wykorzystując zawarte naturalnie w ślinie jony, m.in. jon tiocyjanowy (SCN^-), jony chlorkowe (Cl^-). W tych reakcjach jest zużywany jako substrat nadtlenek wodoru, będący głównie produktem metabolizmu bakteryjnego i wykazujący dużą toksyczność. Peroksydaza i mieloperoksydaza wywierają więc dodatkowo działanie ochronne wobec szkodliwego wpływu nadtlenku wodoru.

U chorych na astmę obserwowano obniżenie stężenia niektórych składników śliny [6–9].

Badania doświadczalne wykazały, że przewlekła stymulacja β_2 -adrenoreceptorów powodowała u szczurów przerost i hiperplazję gruczołów ślinowych i w następstwie zmiany w składnikach białkowych śliny [10].

Nie bez znaczenia jest również pH przyjmowanych leków wziewnych. Niektóre z nich, jak np. występujące w postaci proszku beklometazon (Becotide) lub flutykazon (Flixotide) mają pH około 4,76, co może sprzyjać powstawaniu erozji w szkliwie.

Badania przeprowadzone m.in. przez Hyypä et al. [7] wskazują, że u chorych na astmę częściej występują zmiany zapalne w przyzębiu. W zmierzonych zapalnie tkankach przyzębia wykazano obecność mediatorów reakcji zapalnej, jakie również spotykane są w tkankach objętych procesem zapalenia alergicznego.

Należy także pamiętać, że przewlekła ogólnoustrojowa choroba u dziecka, nierzadko o ciężkim przebiegu, zmienia jakość życia nie tylko samego dziecka, ale i całej jego rodziny. Zmusza do podporządkowania się wymogom leczenia, zmienia nawyki dietetyczne, higieniczne i warunki mieszkaniowe, powoduje okresowe hospitalizacje i często odsuwa na dalszy plan problemy stomatologiczne. Istnieje więc wiele czynników, które mogą niekorzystnie wpływać na stan jamy ustnej, ułatwiając rozwój różnych zmian patologicznych.

Celem pracy była ocena stanu zdrowia jamy ustnej oraz wybranych składników śliny u dzieci chorych na astmę oskrzelową.

Material i metody

Zbadano 100 dzieci, w tym 48 (16 dziewcząt i 32 chłopców) leczonych z powodu astmy oskrzelowej w Poradni Alergologicznej przy I Katedrze Pediatrii AM we Wrocławiu. Wiek chorych wynosił 6–18 lat (średnia wieku 11,8 lat). Grupę kontrolną stanowiło 52 klinicznie zdrowych dzieci (26 dziewcząt i 24 chłopców) w wieku 7–16 lat (średnia wieku 10,9 lat). Wszystkie dzieci chore na astmę były leczone farmakologicznie: 39 przyjmowało wziewne leki steroidowe, 31 otrzymywało β_2 -mimetyki, 11 – leki antyleukotrieny, 21 – leki antyhistaminowe oraz 8 – kromony.

U wszystkich przeprowadzono szczegółowe badanie jamy ustnej, poprzedzone wywiadem dotyczącym czasu trwania choroby, przebiegu, chorób współistniejących, przyjmowanych leków, nawyków dietetycznych i higienicznych. Oceniano stan uzębienia (puw/z, PUW/Z), higieny jamy ustnej (wskaźnik OHJ według Greena Vermiltiona),

przyzębia (wskaźnik GI według Silnessa i Loe) oraz błony śluzowej pod kątem występowania zmian patologicznych. Określano ponadto stopień kolonizacji błony śluzowej przez grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*, wykonując wymaz z okolicy podjęzykowej i grzbietowej języka oraz z ząbków przedsińka jamy ustnej i przeprowadzając hodowlę w teście Oricult N. U wszystkich badanych pobierano ślinę mieszaną niestymulowaną w jednakowym czasie (tj. między godziną 9 a 13) przynajmniej godzinę od ostatniego posiłku. Po odwirowaniu (3000 obr./min) w uzyskanym supernatancie oznaczano:

1) białko całkowite metodą Lowry'ego et al. [11],

2) aktywność peroksydazy metodą NbSCN [12] bez (SPO-1) i z usunięciem (SPO-2) naturalnej zawartości tiocyjanów w ślinie za pomocą dializy,

3) aktywność mieloperoksydazy (MPO) metodą NbSCI [12] po uprzedniej dializie próbek śliny w celu wyeliminowania wpływu jonów tiocyjanowych w oznaczeniach,

4) aktywność α -amylazy (α -Amy) metodą kolorymetryczną z użyciem jodu (metoda Caravaya),

5) lizozym przed (Lz-1) i po wytrąceniu ślinowych mucyn (Lz-2), z którymi tworzy nierozpuszczalne kompleksy; do wytrącenia mucyn zastosowano 0,2% bromek cetylotrójmetyloaminowy (Cetab) według zmodyfikowanej metody Smoleliśa i Hartstella [cyt wg 13],

6) stężenie tiocyjanów metodą Bets i Dainton [14].

7) stężenia glukozy i wapnia standardowymi testami firmy Analco.

Określano również szybkość wydzielania śliny (ml/min).

Poziomy aktywności oznaczanych enzymów – α -Amy, Lz-1, Lz-2, SPO-1, SPO-2, MPO – wyrażono w jednostkach stężeniowo-objętościowych (mIU/ml, μ g/ml), a także w odniesieniu do zawartości białka w ślinie – aktywność właściwa (IU/mg B, μ g/mg B) oraz do jednostki czasu (IU \times V).

W obliczeniach statystycznych wykorzystano test *t*-Studenta oraz Manna-Whitneya. Przyjęto poziom istotności $p \leq 0,005$.

Wyniki

W tabeli 1 zestawiono średnie wartości ocenianych wskaźników stanu zdrowia jamy ustnej. W grupie chorych średnia liczba zębów mlecznych objętych procesem próchnicowym wynosiła 1,70 a stałych 4,37. W grupie kontrolnej natomiast odpowiednio: 1,46 i 4,22 zęba. Frekwencja próchni

Tabela 1. Średnie wartości badanych wskaźników**Table 1.** Mean values of the measured parameters

	Grupa chorych (Examined group)	Grupa kontrolna (Control group)	Istotność różnic (Significance)
Puw/z PUW/Z	1,7 1,5	4,4 4,2	– –
% zębów objętych próchnicą mlecznych stałych	28,5 10,9	37,2 9,7	– –
Frekwencja próchnicy zęby mleczne zęby stałe (%)	43 85	50 88	– –
P + p U + u W + w	3,4 0,2 2,5	3,3 0,1 2,3	– – –
OHI	0,65	0,34	$p \leq 0,005$
Szczotkowanie zębów 2 × dziennie 1 × dziennie niesystematycznie (%)	60,4 6,2 33,3	100	–
GI	0,86	0,80	–
Frekwencja zapaleń dziąseł (%)	58	54	–
Zmiany na błonach śluzowych (%)	39	12	–

nicy w grupie chorych wynosiła 85% w uzębieniu stałym i 43% w mlecznym, a w grupie kontrolnej odpowiednio 88 i 50%. Średnia liczba zębów mlecznych wypełnionych u dzieci chorych wynosiła 2,5 natomiast 2,3 u zdrowych. Wartość wskaźnika higieny jamy ustnej OHI w grupie chorych była istotnie wyższa niż u zdrowych (0,65 vs 0,34) na poziomie $p \leq 0,005$. Zaobserwowano nieznacznie wyższą intensywność zapaleń dziąseł (ocenianą wskaźnikiem GI) u dzieci chorych (0,86 vs 0,80). W obu grupach również była zbliżona frekwencja zapalenia dziąseł (58% vs 54%).

Systematyczne wykonywanie szczotkowania zębów przynajmniej dwa razy dziennie deklarowały wszystkie dzieci zdrowe (100%), a tylko 60,4% (29/48) dzieci chorych. Pozostałe dzieci chore na astmę szczotkowały zęby niesystematycznie (33,3% – 16/48) lub tylko jeden raz dziennie (6,2% – 3/48). Tylko 24 (56%) spośród badanych dzieci przyjmujących leki wziewne płukało jamę ustną po ich inhalacji.

Zmiany na błonie śluzowej w postaci rumienia stwierdzono u 39% (30/48) dzieci chorych na astmę, a w grupie kontrolnej u 12% (6/50). Kolonie grzybów z rodzaju *Candida* wykazano u 10 chorych, wśród których u 8 stwierdzono liczbę kolonii odpowiadającą kodowi 1, (1–20 kolo-

nii), a u 2 dzieci wykazano kod 3 (liczba kolonii > 50). W grupie kontrolnej stwierdzono obecność kolonii tych grzybów u 11 dzieci, w tym u 8 stwierdzono kod 1, a u 3 kod 2 (liczba kolonii 20–50).

W tabeli 2 przedstawiono otrzymane wartości badanych wskaźników śliny oraz wybranych jej składników. Średnie wartości pH w obu grupach były zbliżone przy wyższej pojemności buforowej w grupie chorych (5,0 vs 4,61). Średnia szybkość wydzielania śliny u chorych była istotnie niższa ($p = 0,002$) u chorych, wynosząc 0,26 ml/min, a w grupie kontrolnej 0,28 ml/min.

Zaobserwowano wyższe stężenie białka całkowitego u dzieci chorych na astmę – 1,36 mg/ml, a w grupie kontrolnej – 0,93 mg/ml. Poziom aktywności α -amylazy u chorych był istotnie wyższy ($p \leq 0,000003$) i wynosił średnio 1207 IU/ml, podczas gdy u dzieci zdrowych 552 IU/ml. Zaobserwowano również wyższą aktywność lizozymu (Lz-1 i Lz-2) u dzieci chorych na astmę w porównaniu z dziećmi zdrowymi (odpowiednio 12,7 μ g/ml i 3,21 μ g/ml vs 9,04 μ g/ml i 1,96 μ g/ml) oraz wyższą aktywność mielopero-ksydazy (1,49 mIU/ml vs 1,37 mIU/ml). Nieco niższa natomiast była aktywność peroksydazy

Tabela 2. Średnie wartości badanych wskaźników śliny**Table 2.** Mean values of the measured saliva parameters

	Grupa chorych (Examined group)		Grupa kontrolna (Control group)		Istotność różnic (Significance)
	x	± SD	x	± SD	
pH	7,02	0,41	7,04	0,42	–
Pojemność buforowa	5,00	1,87	4,61	2,17	–
Szybkość wydzielania śliny (ml/min)	0,26	0,14	0,28	0,06	0,02
Białko całkowite (mg/ml)	1,36	0,47	0,93	0,23	0,00000001
SPO-1 (mIU/ml)	1,60	0,77	1,67	0,52	–
SPO-2 (mIU/ml)	0,33	0,4	–	–	–
MPO (mIU/ml)	1,49	0,79	1,37	0,51	–
Lz-1 (µg/ml)	12,7	7,82	9,04	5,49	0,0001
Lz-2 (µg/ml)	3,21	1,67	1,96	0,99	0,007
α-Amy (IU/ml)	1206	766	552	436,2	0,000003
Tiocyjanki (mmol/l)	0,80	0,57	0,73	0,65	–
Glukoza (mmol/l)	1,45	1,40	0,30	0,56	0,0001
Wapń (mmol/l)	1,58	0,75	0,98	0,57	0,02

(SPO-1 i SPO-2), która wynosiła 1,6 mIU/ml i 0,33 mIU/ml vs 1,67 mIU/ml i 0,4 mIU/ml.

Stężenie tiocyanek w obu grupach wykazywało stosunkowo małe wartości, przy czym wyższe było o około 9% u chorych (0,80 mmol/l vs 0,73 mmol/l). Istotnie podwyższone w porównaniu z grupą kontrolną, było stężenie glukozy ($p \leq 0,0001$), przewyższając około pięciokrotnie stężenie u dzieci zdrowych. Również stężenie wapnia było o 38% wyższe u chorych ($p \leq 0,002$).

W tabeli 3 przedstawiono średnią aktywność właściwą badanych enzymów wyrażoną w odniesieniu do stężenia białka całkowitego. Zaobserwowano wyższe aktywności właściwe lizozymu i α-amylazy u chorych na astmę oraz obniżone aktywności właściwe peroksydazy i mieloperoksydazy u tych osób. Wyższe były stężenia lizozymu i α-amylazy wyrażone w jednostkach stężeniowo-objętościowych u dzieci chorych, takie same wartości mieloperoksydazy, a obniżone peroksydazy (tab. 4).

Tabela 3. Aktywność właściwa badanych enzymów**Table 3.** Activity of the determined enzymes

	Grupa chorych (Examined group)		Grupa kontrolna (Control group)	
	x	± SD	x	± SD
SPO-1 (mIU/mg B)	1,17	0,64	1,79	0,68
SPO-2 (mIU/mg B)	0,24	0,18	0,43	0,29
MPO (mIU/mg B)	1,09	0,71	1,47	0,80
Lz 1 (µg/mg B)	9,33	5,94	9,72	5,92
Lz 2 (µg/mg B)	2,36	1,17	2,10	1,29
α-Amy (IU/mg B)	887,5	627,28	593	436,2

Omówienie

Uzyskane wyniki badań (tab. 1) wskazują na podobnie wysoką częstość próchnicy w grupie badanej i kontrolnej. Towarzyszyła jej nieco większa intensywność choroby próchnicowej u dzieci chorych na astmę wyrażona liczbą puw/PUW (1,7/4,4 vs 1,5/4,2). Rozpatrując poszczególne składniki puw i PUW, zaobserwowano nieznacznie wyższe wartości u dzieci chorych na astmę oskrzelową.

Zwraca uwagę istotnie wyższy ($p \leq 0,005$) wskaźnik OHI u dzieci chorych, świadczący o gorszej higienie jamy ustnej. Dane uzyskane z wywiadu potwierdzają to, gdyż tylko 60% dzieci chorych deklarowało dwukrotne w ciągu dnia szczotkowanie zębów. Pozostałe dzieci wykonywały zabiegi higieniczne tylko jeden raz dziennie lub niesystematycznie. Żadne z dzieci nie stosowało dodatkowych środków higienicznych, takich jak: nici dentystyczne, szczoteczki międzyzębowe, płukanki czy specjalne szczotki dla osób mających stałe aparaty ortodontyczne. Szczotkowanie zę-

Tabela 4. Stężenie enzymów w jednostce czasu (IU × V)**Table 4.** Output per minute of the determined enzymes

	Grupa chorych (Examined group)		Grupa kontrolna (Control group)	
	x	± SD	x	± SD
SPO-1 (mIU/min)	0,41	0,30	0,46	0,20
SPO-2 (mIU/min)	0,08	0,05	0,11	0,07
MPO (mIU/min)	0,38	0,21	0,38	0,16
Lz-1 (µg/min)	3,30	2,58	2,53	1,73
Lz-2 (µg/min)	0,83	0,40	0,54	0,34
α-Amy (IU/min)	313,82	238,3	154	154,2

bów nie było kontrolowane przez rodziców. Badane dzieci nie znaly zalet gum bezcukrowych i substytutów cukru.

Badania własne potwierdzają częstsze zapalenia dziąseł u dzieci chorych na astmę oraz nieco większą ich intensywność wyrażoną wskaźnikiem dziąsłowym GI. Większą frekwencję zapaleń dziąseł i ich zaawansowanie oceniane wskaźnikiem PSI (*Periodontal Status Index*) u dzieci chorych zaobserwowali Lenander-Lumikari i Laurikainen [9] (50,7 vs 36,8; $p \leq 0,05$) oraz Laurikainen i Kuusisto [15] (50,3 vs 39,4; $p \leq 0,04$). Hyypä et al. [7] również wykazali istotnie ($p \leq 0,05$) wyższe średnie wartości wskaźnika GI u dzieci chorych na astmę (0,55 vs 0,49). W piśmiennictwie polskim Wierchoła et al. [17], oceniając stan przyzębia wskaźnikiem CPI (*Community Periodontal Index*) oraz GI, wykazali częstsze stany zapalne w przyzębiu u dzieci chorych.

Według niektórych autorów [7, 15] w chorobach przyzębia występują mechanizmy zapalne związane z IgE, co może potwierdzać m.in. obecność w zmienionych zapalnie tkankach przyzębia głównych mediatorów alergicznego procesu zapalnego, takich jak: czynnik aktywujący płytki krwi PAF (*Platelet Activating Factor*), niektóre cytokiny, a także obserwacje zwiększonej częstości zapaleń dziąseł u pacjentów uczulonych na pyłki drzew w okresie ich pylenia.

Badanie mykologiczne przeprowadzone za pomocą testu Oricult N wykazało podobny stopień zasiedlenia jamy ustnej grzybami drożdżopodobnymi w obu grupach, szczególnie w odniesieniu do liczby kolonii określanej kodem 1 (1–20 kolonii). Obserwowane częściej u dzieci chorych zmiany na błonie śluzowej o charakterze rumieniowym mogą być objawem zakażenia grzybiczego. Znacznie większą frekwencję i intensywność zakażeń grzybiczych u dzieci chorych na astmę, szczególnie leczonych kortykosteroidami wziewnymi wykazała Wierchoła et al. [17]. Według doniesień Stenerup [18] około 40% populacji jest bezobjawowymi nosicielami grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*. Flora grzybicza należy więc często do ontocenozy jamy ustnej, a jej patogeny wpływają ujawnia się w sytuacji zmniejszenia odporności gospodarza.

Wyraźne różnice między grupami zaobserwowano w szybkości wydzielania śliny i jej składzie (tab 2). Istotne zmniejszenie szybkości wydzielania śliny u dzieci chorych na astmę ($p \leq 0,02$) można łączyć z wpływem przyjmowanych β_2 -sympatykomimetyków, które oddziałują na złożony proces wydzielania śliny, a także na biosyn-

tezę jej składników. Przemawiają za tym badania doświadczalne Carpentera et al. [10], którzy oceniając wpływ stymulacji nerwów sympatycznych i parasympatycznych ślinianek podżuchwowych u szczurów, wykazali zmniejszenie szybkości wydzielania śliny, stężenia białka, aktywności peroksydazy i stężenia sIgA pod wpływem pobudzania nerwów układu sympatycznego oraz przeciwny efekt po stymulacji unerwienia parasympatycznego.

Również obserwacje kliniczne chorych, leczonych z powodu astmy lekami z grupy agonistów β -adrenoreceptorów, prowadzone m.in. przez Ryberga et al. [19], wykazały znamienny spadek wydzielania śliny oraz obniżenie poziomów aktywności α -amylazy, peroksydazy, lizozymu oraz stężenia wapnia i potasu. W innym badaniu autorzy ci stwierdzili wprost proporcjonalną zależność między stopniem obniżenia szybkości wydzielania śliny a dawką przyjmowanych leków [20].

Zaobserwowane w badaniach własnych istotnie wyższe stężenie lizozymu (Lz-1 i Lz-2) oraz wyższy poziom mieloperoksydazy u dzieci z astmą można łączyć z częstszym u tych chorych występowaniem stanów zapalnych w jamie ustnej, szczególnie w przyzębiu, powodujących większą obecność granulocytów obojętnochłonnych, będących źródłem tych enzymów.

Zwraca uwagę nieco niższy poziom aktywności peroksydazy u dzieci chorych, co z uwagi na istotną rolę antybakteryjną enzymu katalizującego m.in. utlenianie jonu tiocyjanowego do hipotiocyanowego, działającego bakteriostatycznie, może wpływać na większą kolonizację bakterii próchnicotwórczych.

Obserwowane wyższe aktywności α -amylazy, stanowiącej znaczny odsetek białka śliny, mają związek z wyższym stężeniem białka całkowitego u tych chorych.

Mimo występowania wyższego stężenia wapnia w ślinie u dzieci chorych na astmę, nie stwierdzono w tej grupie większego odkładania się złogów kamienia nazębnego, o czym donosili Wotman et al. [21]

W podsumowaniu można stwierdzić, że uzyskane wyniki wskazują na istotne zmniejszenie szybkości wydzielania niestymulowanej śliny mieszanej oraz pewne zmiany w poziomie niektórych jej składników u dzieci chorych na astmę oskrzelową. Obserwowane zaniedbania higieniczne świadczą o niedostatecznej wiedzy dzieci oraz ich opiekunów na temat zdrowia jamy ustnej, co wymaga wdrożenia programów edukacyjnych i profilaktycznych.

Piśmiennictwo

- [1] The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee: Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema. *Lancet* 1998, 351, 1225–1232.
- [2] BRĘBOWICZ A., ŚWIĄTŁY A.: Zasady postępowania w astmie oskrzelowej u dzieci. *Pediatr. Prakt.* 2001, 9, 3, 19–22.
- [3] MAŁOLEPSZY J., LIEBHARDT J., WOJTYNIAK B., PISIEWICZ K., PŁUSA T.: Występowanie chorób alergicznych w Polsce. *Astma, Alergia, Immunologia*, 2000, 5, Supl. 2, 163–169.
- [4] European Academy of Allergy and Clinical Immunology: Zmodyfikowana terminologia alergologiczna. *Medycyna Praktyczna – Pediatria* 2002, 6, 75–86.
- [5] Global Initiative for Asthma 2002: Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. *Medycyna Praktyczna – Pediatria* 2002, 4, 11–54.
- [6] Global Initiative for Asthma 2002: Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. *Medycyna Praktyczna – Pediatria* 2002, 5, 13–34.
- [7] HYYPPÄ T., KOIVIKO A., PAUNIO K. U.: Studies on periodontal conditions in asthmatic children. *Acta Odont. Scand.* 1979, 37, 15–20.
- [8] RYBERG M., MÖLLER C., ERICSON T.: Effects of β_2 -adrenoreceptor agonists on saliva protein and dental caries in asthmatic children. *J. Dent. Res.* 1987, 66, 1404–1406.
- [9] LENANDER-LUMIKARI, LAURIKAINEN K.: Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Arch. Oral Biol.* 1998, 43, 151–156.
- [10] CARPENTER G. H., PROCTOR G. B., ANDERSON L. C., ZHANG X. S., GARRET J. R.: Immunoglobulin A secretion into saliva during dual sympathetic and parasympathetic nerve stimulation of rat submandibular glands. *Exp. Physiol.* 2000, 85, 281–286.
- [11] LOWRY O. H., ROSENBOUGH N. J., FARR A. I., RANDALL R. I.: Protein measurement with the folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 1951, 193, 265–275.
- [12] MANSSON-RAHEMTULLA B., BALDONE D. C., PRUITT K. M., RAHEMTULLA F.: Specific assay for peroxidases in human saliva. *Arch. Oral Biol.* 1986, 31, 661–668.
- [13] MAJEWSKA A., KASIAK M., SOZAŃSKA Z.: Aktywność lizozymu a próchnica zębów u dzieci. Streszczenie IX Zjazdu Sekcji Stomatologii Dziecięcej PTS. Postępy w Stomatologii wieku Rozwojowego. Łódź 1997, 25.
- [14] BETS R. H., DAINTON F. S.: Electron transfer and other processes involved in spontaneous bleaching of acidified solutions of ferric thiocyanate. *J. Am. Chem. Soc.* 1953, 75, 5721–5727.
- [15] LAURIKAINEN K., KUUSISTO P.: Comparison of the oral health status and salivary flow rate of asthmatic with those non-asthmatic-result of a pilot study. *Allergy* 1998, 53, 316–319.
- [16] WIERCHOŁA B., EMERICH-POPLATEK K., ADAMOWICZ-KLEPAŁSKA B., MAŁACZYŃSKA T.: Aspekt stomatologiczny przebiegu astmy oskrzelowej w wieku rozwojowym. *Nowa Stomat.* 2001, 6, 15, 3–9.
- [17] WIERCHOŁA B., EMERICH-POPLATEK K., ADAMOWICZ-KLEPAŁSKA B., MAŁACZYŃSKA T.: Grzyby drożdżopodobne i płytka bakteryjna a stan uzębienia i przyzębia u dzieci chorych na astmę oskrzelową. *Czas Stomat.* 2004, 37–44.
- [18] STENERUP A.: Oral mycology. *Acta Odont. Scand.* 1990, 48, 3–10.
- [19] RYBERG M., MÖLLER C., ERICSON T.: Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with β_2 -adrenoreceptor agonists: a 4-year follow-up study. *Scand. J. Res.* 1991, 99, 212–218.
- [20] RYBERG M., MÖLLER C., ERICSON T.: Saliva composition in asthmatic patients after treatment with two dose levels of β_2 -adrenoreceptor agonist. *Arch. Oral Biol.* 1990, 35, 945–948.
- [21] WOTMAN S., MERCADANTE J., MANDEL I. D., GOLDMAN R. S., DENNING: The occurrence of calculus in normal children, children with cystic fibrosis and children with asthma. *J. Periodont.* 1973, 44, 278–280.

Adres do korespondencji:

Joanna Kobierska-Brzoza
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM
ul. Kuźnicza 43/45
50-138 Wrocław
tel.: +48 71 343 48 44

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.06.2004 r.
Po recenzji: 28.07.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 28.07.2004 r.

Received: 6.06.2004
Revised: 28.07.2004
Accepted: 28.07.2004