

Cukrzycowy mikrobiom jamy ustnej sprzyja chorobom przyzębia

8 sierpnia 2017

Cukrzyca powoduje zmiany w mikrobiomie jamy ustnej, które ułatwiają rozwój chorób przyzębia.

Naukowcy z Uniwersytetu Pensylwanii zauważyli, mikrobiom myszy z cukrzycą się zmieniał, a zmiany korelowały z nasilonym stanem zapalnym i zanikiem kości.

„Dotąd nie było konkretnych dowodów, że cukrzyca wpływa na mikrobiom jamy ustnej, tyle tylko, że badań tych nie prowadzono zbyt rygorystycznie” – podkreśla Dana Graves.

Pierwszym etapem najnowszego studium było porównanie mikrobiomów jamy ustnej myszy z cukrzycą i zdrowych. Przed rozwojem hiperglikemii mikrobiom obu grup był podobny, gdy ta się jednak pojawiła, dla chorych gryzoni typowa była mniejsza różnorodność społeczności bakteryjnej.

U gryzoni z cukrzycą występowały też choroby przyzębia i zanik kości wspierającej zęby. Obserwowano również podwyższone poziomy interleukiny 17 (IL-17), która spełnia ważną rolę w odpowiedzi immunologicznej i stanie zapalnym.

Na razie naukowcy wiedzieli, że zmiany mikrobiomu korelują z chorobami przyzębia, ale nie mieli pewności, czy łączy je związek przyczynowo-skutkowy. By wyjaśnić tę kwestię, przetransferowali bakterie myszy z cukrzycą do zdrowych gryzoni wychowywanych w sterylnych warunkach. Okazało się, że u zwierząt będących biorcami cukrzycowego mikrobiomu jamy ustnej także wystąpił zanik kości. Mikrotomografia komputerowa ujawniła, że występowało u nich o 42% mniej kości niż u myszy po transferze mikroflory od zdrowych osobników. Oprócz tego

naukowcy stwierdzili wzrost markerów stanu zapalnego.

„Przenosząc po prostu mikrobiom jamy ustnej, byliśmy w stanie wywołać u normalnych myszy szybki zanik kości charakterystyczny dla grupy z cukrzycą.”

Podejrzewając, że u podłoża zaobserwowanego zjawiska mogą leżeć cytokiny zapalne, zwłaszcza IL-17, zespół powtórzył eksperymenty z transferem, tyle że przed nim myszom-dawcom zrobiono zastrzyki z przeciwciałami anti-IL-17. Okazało się, że gryzonie, którym podano mikrobiomy tych zwierząt, miały mniejszy zanik kości.

Choć działanie na IL-17 skutecznie zapobiegało zanikowi kości u myszy, nie jest to dobra strategia terapeutyczna dla ludzi, u których interleukina odgrywa kluczową rolę w ochronie immunologicznej.

Graves dodaje, że diabetycy mogą wiele uzyskać, dobrze kontrolując poziom cukru we krwi i dbając o higienę jamy ustnej.

Autorstwo: Anna Błońska

Na podstawie: University of Pennsylvania

Źródło: KopalniaWiedzy.pl