

УДК 616.314.18-002.4:379-008.64]-092.9

К.М. Дуда, І.М. Кліщ**РІВЕНЬ ІМУНОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ***Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Дуда К.М., Кліщ І.М. Рівень імунологічної адаптації в сироватці крові щурів при пародонтиті на тлі цукрового діабету 2 типу // Український медичний альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 32-34.

При експериментальному пародонтиті на тлі стрептозоточин-індукованого цукрового діабету 2 типу визначали стан гуморальної ланки імунної системи. Встановлено, дисбаланс основних показників імуноглобулінів в сироватці крові на тлі даних патологій.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, пародонтит, імуноглобуліни

Дуда Е.М., Кліщ І.Н. Уровень иммунологической адаптации в сыворотке крови крыс при пародонтите на фоне сахарного диабета 2 типа // Український медичний альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 32-34.

При експериментальному пародонтиті на фоні стрептозоточин-індукованого сахарного діабету 2 типу визначали стан гуморального звена імунної системи. Встановлено, дисбаланс основних показників імуноглобулінів в сироватці крові на фоні даних патологій.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, пародонтит, иммуноглобулины

Duda K.M., Klisch I.M. The level of immune adaptation in the serum of rats with periodontal disease in the background of type 2 diabetes // Український медичний альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 32-34.

In experimental paradontitis in the background of streptozotocin-induced diabetes type 2 status was determined humoral immune system. Established imbalance of key indicators immunoglobulins in serum on the background this pathologies.

Key words: diabetes type 2, periodontal disease, immunoglobulins

Актуальність проблеми пов'язана з значним поширенням цукрового діабету серед населення. Дані літератури свідчать про те, що найпоширенішим є інсулінонезалежний цукровий діабет 2 типу, який в певних вікових групах перевищує епідемічний поріг та становить 12 % [3,5,8,16]. Цукровий діабет (ЦД) – це хронічне ендокринно-обмінне захворювання, зумовлене абсолютною (порушення утворення) або відносною (порушення дії) недостатністю інсуліну внаслідок дії різноманітних ендогенних та екзогенних факторів, яке супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, у першу чергу, вуглеводного з найбільш характерним його проявом – гіперглікемією, ураженням різних органів і тканин, у першу чергу, судин та нервів [4,6,11,10,13].

Захворювання тканин пародонту є одним серед ускладнень цукрового діабету, поряд з серцево-судинними патологіями, нефропатією, нейропатією та порушенням регенерації тканин [1,3,17].

Метою нашого дослідження було вивчення впливу гіперглікемії в крові на гуморальну ланку імунної системи та встановити взаємозв'язок між ними при пародонтиті на тлі стрептозоточин-індукованого цукрового діабету 2 типу.

Матеріали і методи. Нами було проведено дослідження на білих безпородних щурах обох статей, отриманих з віварію ТДМУ, згідно ви-

мог «Правил проведення роботи з використанням експериментальних тварин» [9]. Тварини отримували звичайний раціон харчування та мали цілодобовий доступ до води. Експериментальне моделювання цукровий діабет 2 типу проводили одноразовим внутрішньоочеревинним введенням щурам масою тіла 200±20 г розчину стрептозоточину з розрахунку 65 мг/кг, який розводили цитратним буфером (рН 4,5) з попереднім (за 15 хв. введенням нікотинамідом у дозі 230 мг/кг [15]. Для контрольної групи ми використовували щурів з тією ж масою тіла, яким вводили аналогічний об'єм розчинника (цитратний буфер з рН 4,5). За даними ряду авторів [14] попереднє введення нікотинамідом підвищує стійкість β-клітин острівців Лангенгарса до пошкоджувальної дії стрептозоточину, що дозволяє моделювати стан, що у значній мірі відповідає змінам, характерним для цукрового діабету типу 2. Контроль здійснювали за рівнем глюкози в крові глюкооксидазним методом з використанням наборів «Філісіт-діагностика» (Україна) на аналізаторі «Humalyser 2000», рівнем глюкози у сечі і наявністю кетонів у сечі з використанням напівавтоматичного аналізаторі сечі «Combilyzerplus», ступенем толерантності до навантаження глюкозою [7].

Вплив стрептозоточин-індукованого цукрового діабету 2 типу на патогенез пародонтиту вивчали методом моделювання гострої тра-

вми тканин десни [12]. Щурам з вестибулярної сторони до тканин пародонту нижнього різця підводили робочу головку ультразвукового скейлера ART (Великобританія) та протягом 60 с направляли ультразвукову хвилю частотою 50 мГц. Через 1 та 8 днів проводили декапітацію щурів під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). В експериментальних тварин визначали рівень імуноглобулінів IgA, IgM та IgG в сироватці крові імуноферментним методом з використанням аналізатора StatFax.

Результати досліджень та їх обговорення. Для оцінки стану гуморального імунітету при пародонти ті на тлі цукрового діабету 2 типу нами було визначено рівень IgG, IgM, IgA в сироватці крові (табл. 1). Аналізуючи результати дослідження спостерігалось зниження концентрації імуноглобулінів в сироватці крові щурів на тлі цієї патології. Так, після моделювання цукрового діабету відбулись такі зміни в показниках гуморального імунітету, зокрема рівень IgG зменшився в 1,8 раза, IgM - в 2 раза

та IgA в 1,7 раза. Результати наших досліджень свідчать про те, що хронічна гіперглікемія призводить до зниження резистентності гуморальної ланки імунної системи при антигенній стимуляції та призводить до вторинних імунодефіцит них станів.

Доведено, що у тварин з пародонтитом IgG на 1-шу добу становив 84%, IgM – 161 %, а IgA – 141% стосовно контрольної групи. Гіперпродукція імуноглобулінів в крові свідчить про надлишок токсинів та антигенів при пародонтиті. Тоді як, на 8 – му добу моделювання пародонтиту IgM, IgA дорівнювали 97 % та 132% відповідно, як ми бачимо (табл. 1) показник IgG практично не змінився та становив 85%. Отримані результати свідчать про те, що в тварин при експериментальному пародонтиті на 1-шу добу відбулась активація імуноглобулінів з крові з подальшим пригніченням механізмів адаптації, що проявлялось зменшенням синтезу IgG, IgM та IgA в порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 1. Рівень імуноглобулінів в сироватці крові щурів з пародонтитом на тлі ЦД 2

Показник/ група тварин	Інтактні тварини, n=6	ЦД2, n=6	Гострий пародонтит		ЦД2+гострий пародонтит	
			1-а доба n=6	8-а доба n=6	1-а доба n=6	8-а доба n=6
IgG	6,75±0,14	3,8±0,08 p<0,05	5,67±0,14 p1<0,05	5,73±0,13 p1<0,05	6,03±0,19 p1<0,05 p2>0,05	5,87±0,06 p1<0,05 p2>0,05
IgM	3,78±0,18	1,9±0,11 p<0,05	6,08±0,15 p1<0,05	3,65±0,11 p1>0,05	2,82±0,12 p1<0,05 p2<0,05	4,77±0,19 p1<0,05 p2<0,05
IgA	1,77±0,06	1,03±0,0 5 p<0,05	2,5±0,05 p1<0,05 p2<0,05	2,33±0,11 p1<0,05 p2<0,05	1,3±0,09 p1<0,05 p2<0,05	1,23±0,06 p1<0,05 p2<0,05

p – достовірність різниці тварин з ЦД2 відносно інтактних тварин; p1 – достовірність різниці тварин з пародонтитом без ЦД2 і тварин ЦД2 і гострим пародонтитом відносно інтактних відповідні доби дослідження; p2 – достовірність різниці тварин з ЦД2 і гострим пародонтитом відносно тварин з гострим пародонтитом без ЦД2 на відповідні доби дослідження

Потрібно відмітити, що при моделюванні пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу ми відзначали зниження рівня імуноглобулінів в крові вже на 1-шу добу, так показник IgG склав в 1,2 рази нижче контрольної групи, IgM в 1,2 та IgA в 1,4 рази. Потрібно зауважити, що рівень імуноглобулінів у експериментальних тварин з гострим пародонтитом на тлі цукрового діабету 2 типу значно перевищує групу тварин з цукровим діабетом 2 типу. На 8-му добу моделювання пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу показник IgG дещо змен-

шився та становив 97%, тоді як IgM дорівнював 126%, а IgA – 70% відносно 1-ї доби.

Висновок: Результати дослідження свідчать про прямий зв'язок рівня глюкози в крові щурів та показників імуноглобулінів класів А, G, M. Доведено, що при гострому пародонтиті на тлі стрептозототин-індукованого цукрового діабету 2 типу відбувається порушення функціональності імунної системи, що проявляється дисбалансом імуноглобулінів в кров'яному руслі та зниження резистентності гуморальної ланки імунної системи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. **Алексеева О.А.** Роль коррекции общего и местного иммунного статуса и биохимических показателей ротовой жидкости в комплексной терапии пародонтита при сахарном диабете /О.А.

Алексеева // Дисс. канд. мед. наук. Рязань, 2001. - 169с.
2. **Бажора Ю.І.** Механізми макромолекулярних взаємодій у системному гомеостазі при фор-

- муванні первинної імунної відповіді в експерименті / Ю.І. Бажора, Ю.В. Петрашевич // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т.5, №3. – С. 162-167.
3. **Воложин А.И.** Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете // Стоматология нового тысячелетия: Сб. тезисов. – М.: Авииздат, 2002. – С. 130-131.
4. **Горбачева И.А.** Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – №3. – С. 13-15.
5. **Демидова И.** Сахарный диабет 2 типа: патогенез и лечение / И. Демидова // Врач. 2000. – № 1. – С. 16-19.
6. **Джураева Ш.Ф.** Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта при сахарном диабете / Ш.Ф. Джураева, Ш.С. Анварова, Г.Г. Ашууров // Стоматология Таджикистана. – Душанбе, 2006. – № 4. – С. 40-42.
7. **Ибрагимов Т.И.** Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета / Т.И. Ибрагимов, И.Ю. Лебеденко, С.Д. Арутюнов // Terramedica. 2001. – №4 (24). – С. 30-32.
8. **Кирилюк М.Л.** Сучасні клініко-патофізіологічні аспекти цукрового діабету 2 типу / М. Л. Кирилюк, О.Д. Гавловський // Інтегративна антропологія. – 2009. – № 2 (14). – С. 40-44.
9. **Кожемякін Ю.М.** Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Кожемякін Ю.М., Хромов О.С., Філоненко М.А., Сайфетдінова Г.А. – К.: Авіцена, 2002. – 156 с.
10. **Льянова Д.К.** Роль иммунной активации в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом / Д. К. Льянова, Ф. Ю. Даурова // Пародонтология. – 2006. – № 1. – С. 22-26.
11. **Мащенко И.С.** Иммунологические и гормональные аспекты патогенеза генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко // Вісник стоматології. Спеціальний випуск. – 2003. - №1. – С. 19-24.
12. Патент на корисну модель № 65771: **Мачоган В.Р., Авдєєв О.В.** /Спосіб моделювання пародонтиту // Бюлетень №23. – 2011 р.
13. **Слонова В.М.** Роль иммуновоспалительной активации в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом / В.М. Слонова, А.И. Галабуева, Л.В. Цокова // Сборник научных трудов центра социально-гуманитарного образования СОГУ. – Владикавказ, 2008. – С. 156 –162.
14. **Спасов А.А.** Экспериментальная модель сахарного диабета типа 2 / А. А. Спасов, М. П. Воронкова, Г. Л.Снигур, Н. И. Чепляева, М. В. Чепурнова // Биомедицина. – 2011. – №3. – С.12-18.
15. **Islam S., Choi H.** Nongenetic Model of Type 2 Diabetes: A Comparative Study // Pharmacology. – 2007. – № 79. – P. 243-249.
16. **Islam S., Loots D.T.** Experimental rodent models of type 2 diabetes: a review / **S. Islam, D.T. Loots** // Methods Find Exp Clin Pharmacol. – 2009. – №31(4). –P. 249-261.
17. **Loe H.** Periodontal Disease. The sixth Complication of Diabetes Mellitus / **H. Loe** //Diabetes Care. – 1999. – 16. – P. 329-334.

*Надійшла 11.03.2014 р.
Рецензент: проф. Н.К. Казімірко*