

УДК: 612.72 – 002: 612.453

Погребняк Г.В.

ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ У САМИЦЬ ЩУРІВ В УМОВАХ АЛІМЕНТАРНОГО ДИСБАЛАНСУ ЖИРІВ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

В роботі представлені результати дослідження основного показника обміну ліпідів - тригліцеридів в тканинах пародонту у самиць щурів, яких утримували на незбалансованих раціонах годування. Мета. Дослідити метаболізм тригліцеридів в альвеолярній кістці і ясеневій тканині у самиць щурів в умовах дисбалансу жирів різного походження в раціонах годування. Матеріали та методи. В дослідження, тривалістю 7 місяців, відібрано 30 самиць щурів лінії Вістар, віком 4 місяці, середньою масою $159,95 \pm 0,24$ г. В залежності від раціонів годування вони були розподілені на 3 групи (по 10 тварин). Тварин 1-ї групи утримували на повноцінному кормі для лабораторних тварин; 2-ї – на раціоні годування із вмістом жиру рослинного походження до 35%; 3-ї - на раціоні годування із аналогічним відсотком вмісту жиру тваринного походження. Рівень вмісту тригліцеридів визначали в альвеолярній кістці і ясеневій тканині. Результати та обговорення. В результаті проведених досліджень встановлено, що рівень тригліцеридів в дослідних тканинах у експериментальних щурів залежав не тільки від відсоткової кількості жиру (до 35%) в їх раціонах годування, а й від хімічної структури жиру, який додавали до раціонів годування (рослинний, тваринний). Достовірно високий показник рівня тригліцеридів в альвеолярній кістці ($P2, 1 \leq 0,01 - 0,05$) і в ясеневій тканині ($P2, 1 \leq 0,05$), порівняно із контрольним значенням, спостерігали у тварин 2-ї групи, які додатково в раціон годування отримували надлишок жиру рослинного походження. У тварин 3-ї групи достовірна різниця між показниками рівня тригліцеридів в альвеолярній кістці і ясеневій тканині була відсутня ($P3, 1 \geq 0,01 - 0,05$). Висновки. Дисбаланс жирів різного походження в раціонах годування самиць щурів викликає порушення метаболізму тригліцеридів в альвеолярній кістці і ясеневій тканині. Підвищення їх рівня в тканинах пародонту ($P \leq 0,01 - 0,05$, $P \leq 0,05$) спостерігали тільки при додаванні до повноцінного раціону годування 35% жиру рослинного походження. Це свідчить про наявність виражених ознак інсулінорезистентності дослідних тканин. Відсутність достовірної різниці показника обміну ліпідів в тканинах пародонту при додаванні до 35% жиру тваринного походження засвідчує відсутність ознак інсулінорезистентності дослідних тканин. Подальше вивчення питань обміну ліпідів в експерименті призведе до встановлення нових ланок патогенезу генералізованих захворювань пародонту у людини.

Ключові слова: раціони годування, жири, самиці щурів, альвеолярна кістка, ясенева тканина, тригліцериди, інсулінорезистентність.

НДР: «Патогенетичне обґрунтування нових підходів до профілактики та лікування генералізованих захворювань тканин пародонта та супутньої їм патології твердих тканин зубів». Номер держреєстрації № 0111U002802.

Вступ

Складні ланки метаболізму ліпідів в організмі людини призводять до трансформації і подальшого включення тригліцеридів (ТГ) до складу хіломікронів для транспортування в тканини. Дисбаланс ТГ в тканинах організму слугує маркером інсулінорезистентності і вагомим показником порушень обміну ліпідів в організмі [1].

В сучасній науковій медичній літературі досить значна увага приділяється загальнопатологічним станам, які супроводжуються вторинною тригліцеридемією внаслідок їх аліментарного перенавантаження, зловживання алкоголем, цукрового діабету. Порушення метаболізму ліпідів, які в більшості супроводжують загальносоматичну патологію людини, здебільшого спостерігаються в комплексі проявів метаболічного синдрому (МС) [2, 3].

Відома значна кількість загальнопатологічних станів, асоційованих з МС, які пов'язані між собою. Це інсулінорезистентність, вісцеральне ожиріння, синдром дисліпідемії, порушення толерантності до глюкози (СД- 2 типу) [4]. Серед стоматологічних захворювань найбільш вивченими вважаються патологічні стани пародонта

при СД- 2 типу і інсулінорезистентності, як компонентів МС [5, 6].

Поєднання різних варіантів порушень метаболізму ліпідів в організмі в цілому і в тканинах пародонта зокрема, пов'язаних з аліментарним стресом, досі є не вирішеними і тепер обумовили мету нашого дослідження – дослідити метаболізм ТГ в альвеолярній кістці і ясеневій тканині у самиць щурів в умовах дисбалансу жирів різного походження в раціонах годування.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили протягом 7-ми місяців на 30-ти самицях щурів лінії Вістар віком 4 місяці. Середня маса тварин складала $159,95 \pm 0,24$ г.

Для дослідження тварин, в залежності від раціонів годування було розподілено на 3 групи по 10 тварин в кожній.

Тварин 1-ї (контрольної) групи утримували на повноцінному кормі для лабораторних тварин (раціон годування 1) [7].

Тварини 2-ї і 3-ї груп додатково до повноцінного корму отримували: до 35% жиру рослинного походження (раціон годування 2) і до 35% жиру тваринного походження (раціон годування 3). Загальний вміст сирого жиру в

означених раціонах не перевищував 40%. Введення до стандартного раціону годування тварин вказаного відсотку жирів обумовлено принципом можливості створення порушень метаболізму ліпідів аліментарного характеру в організмі лібораторних тварин [8].

Виведення тварин з експерименту по його закінченні відбувалось з дотриманням умов ефтаназії.

Для проведення біохімічного дослідження у тварин були відібрані тканини пародонта – альвеолярна кістка і ясеневі тканини із збереженням дослідного матеріалу за умов низьких

температур (до -23C^0).

Вміст ТГ визначали в дослідному матеріалі, використовуючи ферментативний колориметричний тест [9].

Одержані результати піддавали статистичній обробці із застосуванням критерію t Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Отримані результати рівня вмісту ТГ в альвеолярній кістці і ясеневій тканині у тварин 1-ї (контрольної) групи були означені нами як умовна фізіологічна норма (Таблиця).

Таблиця

| Раціони годування | Дослідні тканини | Рівень вмісту тригліцеридів (ммоль/г) |
|-------------------|--------------------|---------------------------------------|
| 1-й | альвеолярна кістка | 2,93±0,81 |
| | ясенева тканина | 4,43±0,96 |
| 2-й | альвеолярна кістка | 8,79±0,16* |
| | *P2,1≤0,01–0,05 | |
| | ясенева тканина | 13,41±3,23* |
| 3-й | *P2,1≤0,05 | |
| | альвеолярна кістка | 1,62±0,91 |
| | ясенева тканина | 3,47±0,35 |
| P3,1≥0,01–0,05 | | |

Примітка: * - достовірна різниця між дослідними групами і групою контролю

В результаті проведених досліджень встановлено, що рівень ТГ в дослідних тканинах у експериментальних щурів залежав не тільки від відсоткової кількості жиру в їх раціонах годування, а й від хімічної структури жиру, який додавали до раціонів годування.

Достовірно високий показник рівня ТГ в альвеолярній кістці ($P2,1\leq 0,01-0,05$) і в ясеневій тканині ($P2,1\leq 0,05$), порівняно із контрольним значенням, спостерігали у тварин 2-ї групи, які додатково в раціон годування отримували надлишок жиру рослинного походження (до 35%). Таке підвищення значень свідчило про наявність виражених ознак інсулінорезистентності дослідних тканин, як одного із компонентів МС.

У тварин 3-ї групи достовірна різниця між показниками рівня ТГ в альвеолярній кістці і ясеневій тканині, порівняно із відповідними показниками в 1-й групі (див. таблицю), була відсутня ($P3,1\geq 0,01-0,05$). Такі результати свідчать, що надлишковий (до 35%) вміст в раціоні годування жиру тваринного походження в експериментальних умовах не викликає ознак інсулінорезистентності.

Висновки

1. Дисбаланс жирів різного походження в раціонах годування самиць щурів викликає порушення метаболізму ТГ в альвеолярній кістці і ясеневій тканині

2. Підвищення рівню вмісту ТГ в тканинах пародонту ($P\leq 0,01-0,05$, $P\leq 0,05$) у експериментальних тварин спостерігали тільки при додаванні до повноцінного раціону годування 35% жиру рослинного походження. Це свідчить про наявність виражених ознак інсулінорезистентності дослідних тканин.

3. Достовірна різниця показників вмісту ТГ в тканинах пародонту ($P\geq 0,01-0,05$) у експериментальних тварин, в повноцінний раціон годування яких додавали до 35% жиру тваринного походження, не виявлена, що свідчить про відсутність ознак інсулінорезистентності дослідних тканин.

4. Перспективними стають подальші дослідження змін показників ліпідного профілю в тканях пародонту в експерименті за умов аліментарного дисбалансу основних поживних речовин, що призведе до встановлення нових ланок патогенезу генералізованих захворювань пародонту у людини.

Література

- Ивашкин В.Т. Клинические варианты метаболического синдрома / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, О.Н. Корнеева. – М.: ООО «Издательство Медицинское информационное агенство», 2011. – 220с.: ил.
- Мельник А.А. Клинические лабораторные тесты для практической медицины, их интерпретация / А.А. Мельник – К.: Книгплюс., 2013. - 288с.
- Буеверова Е.Л. Нарушение липидного обмена у больных метаболическим синдромом: Дис. на соискание ученой степени кандидата мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Е.Л. Буеверова. Москва, 2009. – 174 с.
- Гордюнина С.В. Инсулинорезистентность и регуляция метаболизма / С.В. Гордюнина // Проблемы эндокринологии. – 2012. - № 3. – С. 31-34.
- Гударьян А.А. Частота и особенности клинического проявления генерализованного пародонтита при различных компонентах метаболического синдрома / А.А. Гударьян // Вестник стоматологии. – 2003. - № 1. – С.20-25.
- Джураева Ш.В. Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Ш.В. Джураева. – М., 2010. – 189 с.
- Повноцінний корм для лабораторних тварин (щурів) К-12-4. Сертифікат якості № 35/12.
- Западнюк И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария. – К.: Вища школа, 1974. – 304 с.
- Реагенты фирмы «HUMAN», Германия, 2012. – С. 77-78.

References

1. Ivashkin V.T. Klinicheskie varianty metabolicheskogo sindroma / V.T. Ivashkin, O.M. Drapkina, O.N. Korneeva. – M.: OOO «Izdatel'stvo Medicinskoe informacionnoe agenstvo», 2011. – 220s.: il.
2. Mel'nik A.A. Klinicheskie laboratornye testy dlja prakticheskoj mediciny, ih interpretacija / A.A. Mel'nik – K.: Kniga-pljus., 2013. – 288s.
3. Bueverova E.L. Narushenie lipidnogo obmena u bol'nyh metabolicheskim sindromom: Dis. na soiskanie uchenoj stepeni kandidata med. nauk : spec. 14.01.22 „Stomatologija” / E.L. Bueverova. Moskva, 2009. – 174 s.
4. Gordjunina S.V. Insulinorezistentnost' i reguljacija metabolizma / S.V. Gordjunina // Problemy endokrinologii. – 2012. - № 3. – S. 31-34.
5. Gudar'jan A.A. Chastota i osobennosti klinicheskogo projavlenija generalizovannogo parodontita pri razlichnyh komponentah metabolicheskogo sindroma / A.A. Gudar'jan // Vestnik stomatologii. – 2003. - № 1. – S.20-25.
6. Dzhuraeva Sh.V. Associirovannye paralleli v techenii osnovnyh stomatologicheskikh zaboljevanij i saharnogo diabeta: avtofef. dis. na soiskanie nauchn. ctepeni kand. med. nauk: spec. 14.01.22 «Stomatologija» / Sh.V. Dzhuraeva. – M., 2010. – 189 s.
7. Povnocinnij korm dlja laboratornih tvarin (shhuriv) K-12-4. Sertifikat jakosti № 35/12.
8. Zapadnjuk I.P. Laboratornye zhivotnye. Razvedenie, sodержanie, ispol'zovanie v jeksperimente / I.P. Zapadnjuk, V.I. Zapadnjuk, E.A. Zaharija. – K.: Vishha shkola, 1974. – 304 s.
9. Reagenti firmy «HUMAN», Germanija, 2012. – S. 77-78.

Реферат**НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У САМОК КРЫС В УСЛОВИЯХ АЛИМЕНТАРНОГО ДИСБАЛАНСА ЖИРОВ**

Погребняк А.В.

Ключевые слова: рационы кормления, жиры, самки крыс, альвеолярная кость, десневая ткань, триглицериды, инсулинорезистентность.

В работе представлены результаты исследования основного показателя обмена липидов – триглицеридов в тканях пародонта у самок крыс, которых содержали на несбалансированных рационах кормления. Цель. Исследовать метаболизм триглицеридов в альвеолярной кости и десневой ткани у самок крыс в условиях дисбаланса жиров разного происхождения в рационах кормления. Материалы и методы. В исследование, продолжительностью 7 месяцев, отобрано 30 самок крыс линии Вистар, в возрасте 4 месяца, средней массой $159,95 \pm 0,24$ г. В зависимости от рационов кормления они были распределены на 3 группы (по 10 животных). Животных 1-й группы содержали на полноценном корме для лабораторных животных; 2-й – на рационе кормления с содержанием жира растительного происхождения до 35%; 3-й – на рационе кормления с аналогичным процентом содержания жира животного происхождения. Уровень содержания триглицеридов определяли в альвеолярной кости и десневой ткани. Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что уровень триглицеридов в исследуемых тканях у экспериментальных крыс зависел не только от процентного количества жира (до 35%) в их рационах кормления, а и от химической структуры жира, который вводили в рационы кормления (растительный, животный). Достоверно высокий показатель уровня триглицеридов в альвеолярной кости ($P_2, 1 \leq 0,01 - 0,05$) и в ткани десны ($P_2, 1 \leq 0,05$), в сравнении с контрольными значениями, наблюдали у животных 2-й группы, которые дополнительно в рацион кормления получали избыток жира растительного происхождения. У животных 3-й группы достоверность отличий между показателями уровня триглицеридов в альвеолярной кости и десневой ткани не выявлена ($P_3, 1 \geq 0,01 - 0,05$). Выводы. Дисбаланс жиров различного происхождения в рационах кормления самок крыс вызывает нарушения метаболизма триглицеридов в альвеолярной кости и десневой ткани. Повышение их уровня в тканях пародонта ($P \leq 0,01 - 0,05$, $P \leq 0,05$) наблюдали только при добавлении в полноценный рацион кормления 35% жира растительного происхождения. Это свидетельствует о наличии выраженных признаков инсулинорезистентности исследуемых тканей. Отсутствие достоверности отличий в показателе липидного обмена в тканях пародонта при добавлении до 35% жира животного происхождения свидетельствует об отсутствии признаков инсулинорезистентности исследуемых тканей. Дальнейшее изучение вопроса обмена липидов в эксперименте приведет к установлению новых звеньев патогенеза генерализованных заболеваний пародонта у человека.

Summary**COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TRIGLYCERIDE CONTENT IN FEMALE RATS' PERIODONTAL TISSUES UNDER ALIMENTARY FAT IMBALANCED RATION**

Pogrebnyak G. V.

Key words: triglyceride, periodontal tissues, rats, imbalanced high carbohydrate and fat ration.

This paper presents the findings referring the primary indices of lipid metabolism, i.e. triglycerides in the periodontal tissues of female rats, which were kept on imbalanced ration. Purpose: to compare the triglyceride level in the periodontal tissues of experimental animals, which were kept on imbalanced high carbohydrate and animal-vegetable fat ration. Materials and methods. There were enrolled 30 female Wistar rats, aged 4 months, mean weight $159,95 \pm 0,24$, in the 7-month trial. Depending on the feeding rations they were distributed into 3 groups (10 animals per each). The 1st group animals were kept on standard diet; the 2nd group animals were kept on vegetable fat diet (up to 35 per cent); the 3rd group animals were kept on animal fat diet (up to 35 per cent). The triglyceride level was determined in the alveolar bone and gum tissue. Results and discussion. The increase in the triglyceride level in the 2nd group animals was detected to be significantly higher than that in the 1st one. Adding superfluous vegetable fat to standard food is proved to result in much the largest increase in the level of triglycerides than that when consuming superfluous easily di-

gested carbohydrates. No significant difference between the indices of triglyceride level in the alveolar bone and the gum tissue in the 3rd group animals was found ($P_{3,1} \geq 0,01-0,05$) compared to the corresponding indices in the 1st group animals. Conclusions. The level of triglycerides in the periodontal tissues of the experimental animals depends on the food ration. When keeping animals on unbalanced vegetable fat ration the signs of insulin resistance in the periodontal tissues are detected to be increased. The unbalanced animal fat ration does not affect the studied tissues.

UDC 612.392.4:612.419]:612.223

Filimonov V., Burega I.

FEATURES OF HUMORAL REGULATION MECHANISM OF IRON DELIVERY TO THE BONE MARROW IN CONDITION OF HYPOXIC HYPOXIA ACTION

Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya

Iron is necessary to each organism. Ability of this transition metal exists in two redox conditions makes it useful in catalytic center of the primary biochemical reactions. DNA synthesis, transporting of oxygen and electrons and respiration require the iron. The same qualities, that make the iron useful in each of these reactions, make it toxic. Free iron has the ability to generate the oxidative radicals that damage the main biological compounds such as lipids, proteins and DNA. Humans iron metabolism is characterized by regulation of reabsorption and excretion of iron's quantity. Inadequate responses or the absence of responses lead to anemia or iron overload. Until that time, the mechanism and regulatory factors that provide process of iron metabolism regulation in organism and sufficient delivery of iron to the bone marrow for synthetic processes, is not clearly established. The question about realization of feedback between hematopoiesis in the bone marrow and iron delivery system for providing adequate synthesis of hemoglobin by erythroid elements remains one of the unsolved problems of classic hematology. Object. To determine the influence of thin humoral factors of iron metabolism in rats after hypoxic hypoxia action. Methods. Studies were done on 166 white laboratory male rats. Animals were divided into 5 groups: the 1st group – intact rats (I); the 2nd group – the rats – donors of blood serum (D), were placed into the hypoxia chamber and undergo of hypoxic hypoxia action during 18 hours, barometric and oxygen partial pressure in the hypoxia chamber corresponded with notional "height" to 4,000 meters above sea level; the 3rd group – rats-recipients 1 of blood serum (R1), which were introduced intramuscularly 2 ml of blood serum of the 2nd animals group; the 4th group – rats-recipients 2 (R2), which were introduced intramuscularly 2 ml of blood serum of the 3rd animals group; the 5th group – control (C), animals were placed into the hypoxia chamber without changes of barometric and partial pressure and were introduced intramuscularly 2 ml of physiological solution. To determine the influence of thin humoral factors of iron metabolism in rats after hypoxic hypoxia action the whole blood and serum were studied. Laboratory clinical tests, biochemical and statistical methods to determine reticulocytes, erythrocytes, hemoglobin quantity and hematocrit, indicators of iron serum, total iron binding capacity (TIBC) and unsaturated iron binding capacity (UIBC) were used. Results. On the 1st day after 18 hours of the animals' staying under hypoxic hypoxia conditions the increase quantity of reticulocytes were detected. The indicators of blood serum iron transport were decreased except indicators of UIBC. In the studies of animals – recipients 1, with erythropoietin' absence in their blood serum, were determined that in the group of animals – recipients 2 indicators of total iron and transferrin saturation were twice bigger in comparison with control group. On the 5th day, the indicators of total iron and transferrin saturation were decreased relatively to the 3rd day, but were increased relatively to the control group. On the 7th day total iron, TIBC, UIBC and transferrin saturation return to norm and did not differ in all groups. Conclusions. Thus, during activation of erythropoiesis the increasing delivery of iron to the bone marrow is not stimulated by erythropoietin. Researches showed, that under the action of this hormone the conditional factor of a thin humoral regulation is participating in one of the stages of stimulation of iron mobilization was formed.

Key words: erythrocytes, reticulocytes, iron, anoxia, rats.

Work is a fragment of the research work of the Department of Normal Physiology of Zaporizhzhya State Medical University «Researches of iron metabolism mechanisms in conditions of erythropoiesis stimulation and oppression», State Registration Ne 0107U005121.

Introduction

Iron is essential for living organisms. This transition of the metal exists in two redox conditions, which make it useful in catalytic center of the primary biochemical reactions. DNA synthesis, transporting of oxygen and electrons, and respiration require the iron. The same qualities, that make the iron useful in each of these reactions, make it toxic. Free iron has the ability to generate the oxidative radicals that

damage the main biological compounds such as lipids, proteins and DNA. Human body iron metabolism is characterized by balance between re-absorption and excretion of iron quantity. Inadequate responses or their absence lead to anemia or iron overload [8]. Recently, much attention of physiologists, pathophysiologists and clinicians has been paid to the issue on iron homeostasis regulation that is an important process for normal organism functioning. Iron