

Досліди проведено на 240 щурах-самцях трьох вікових періодів. Тварин було поділено на 3 групи: перша група — інтактні тварини, друга група — тварини із гострим ураженням ацетамінофеном, який вводили внутрішньощлунково в дозі 1250 мг/кг маси (0,5 LD<sub>50</sub>) у вигляді суспензії в 2 % розчині крохмального гелю 1 раз на добу протягом 2 діб, третя група — тварини з ацетамінофеновим гепатитом, яким проводили корекцію тіотриазоліном, який вводили внутрішньочеревно в дозі 100 мг/кг маси тіла тварини.

Дослідження показали, що застосування тіотриазоліну мало інгібуючий вплив на інтенсивність пероксидного окиснення білків. Таким чином, інтенсивність окиснювальної модифікації білків за умов інтоксикації ацетамінофеном переважає у статевонезрілих тварин, що співпадає з вираженням процесів ліпопереокиснення. Співвідношення між активністю пероксидного окиснення білків та ліпідів у старих тварин має протилежну спрямованість, що пов'язано зі швидкістю деградації окиснених білкових молекул та зниженням активності ферментів з антирадикальною активністю.

УДК 616.314.18-002-018.6-02:616.379-008.64[-092.9

©М. М. Якимець, М. Я. Пинда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## Особливості патоморфологічних змін тканин пародонта при експериментальному цукровому діабеті

Ендокринна система, будучи регулювальником метаболічних процесів в організмі людини, забезпечує узгодження функцій окремих органів і систем. Зміна діяльності залоз внутрішньої секреції викликає виражені порушення метаболізму, трофічні розлади в тканинах. За даними проведених клінічних обстежень, було встановлено, що діабет у 2–3 рази підвищує ризик виникнення і розвитку запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта. Хронічна гіперглікемія є основною причиною розвитку пізніх ускладнень цукрового діабету (переважно судинних діабетичних ангіопатій). Судинні ускладнення при діабеті проявляються у вигляді макроангіопатії та мікроангіопатії.

При моделюванні стрептозотоцинового цукрового діабету вже на ранніх стадіях розвитку експериментальної гіперглікемії на фоні

порушення обмінних процесів у дрібних артеріях і артеріолах спостерігалось виникнення реакції компенсаторного типу, спрямованої на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії.

У віддалені терміни експериментального цукрового діабету відмічалось зниження пропускної здатності артерій усіх досліджуваних калібрів із зміною структури судинної стінки, що приводило до розвитку дистрофічних змін у тканинах пародонта, атрофії слизової оболонки порожнини рота.

Отримані морфологічні дані можна використовувати для обґрунтування структурних змін у тканинах пародонта на фоні діабетичної ангіопатії, відтак складання плану лікування патогетичної терапії.