

К.С. Непорада, С.В. Давиденко

Патологічні зміни в тканинах пародонта за поєднаної дії експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра медичної, біологічної та біоорганічної хімії

Ключові слова: пародонт, експериментальна виразка шлунка, цукровий діабет

Згідно концепції К.В. Судакова (2002), емоційне напруження викликає порушення саморегуляції найуразливіших функціональних систем і формує патологічну метаболічну ситуацію, яка призводить до розвитку захворювань. Не дивлячись на великий обсяг інформації з проблеми взаємозв'язків між окремими органами системи травлення, недостатньо вивченими залишаються питання про патологічні зміни в тканинах пародонта за пептичної виразки шлунку на тлі цукрового діабету.

Мета дослідження – розкрити роль експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету у розвитку патологічних змін в тканинах пародонта.

Методи. Експерименти виконані на 65 статевозрілих щурах-самцях Вістар масою 150-200г, з урахуванням рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень на тваринах згідно з Європейською конвенцією. Експериментальну виразку шлунка на щурах моделювали за власно розробленим способом (деклараційний патент України на винахід 35336А, А 61 В 5/00, 15.03.2001): щоденно відтворювали хронічний стрес за К. Куріґіґама et al. (1984) з наростаючою експозицією 1-й день – 15 хв., 2-й день – 30 хв., 3-й день – 45 хв., з 4-го по 12-й дні – 60 хв. та внутрішньочеревне введення аллоксану в дозі 100мг/кг одноразово в шостий день. Перед моделюванням хронічного стресу вводили через зонд у шлунок 1 мл 10% розчину жовчі на фоні дозованого голодування (зменшення на одну третину добового раціону). Евтаназію тварин здійснювали під гексеналовим наркозом (50мг/кг маси тіла внутрішньочеревно) шляхом кровопускання. Об'єктом дослідження були слизова оболонка шлунка (СОШ) та тканини пародонта, в яких визначали загальну протеолітичну активність (Уголев А.М., 1969), активність ?1-протеїназного інгібітору (Веремеєнка К.К. та спів., 1988), вміст гексуранових кислот (Архіпова О.Г., 1988), вміст вільного оксипроліну (Тетянець С.С., 1985). Інтенсивність процесів вільно-радикального окислення оцінювали за окисною модифікацією білків (Дубиніна Є.Є. та спів., 1995). Враховували частоту, множинність і тяжкість виразок СОШ (Виноградов Л.В., Полонский В.М., 1983). Отримані результати обробляли статистично, використовуючи критерій t Стюдента.

Результати. Експериментальна виразка шлунка виникла у 100% тварин, тяжкість її дорівнювала $6,8 \pm 0,75$ бали, множинність – $13,13 \pm 2,76$ на 1 щура. Загальна площа виразок шлунка склала $20,56 \pm 4,46$ мм² на 1 тварину. Крім того, на 6-й день після введення аллоксану з метою моделювання цукрового діабету рівень глікемії становив $11,04 \pm 0,57$ ммоль/л порівняно з контролем $6,0 \pm 0,91$ ммоль/л. Нами встановлено, що у групі тварин з експериментальною виразкою шлунка та цукровим діабетом в тканинах пародонта достовірно підвищилась в 1,5 рази протеолітична активність та зменшилась у 2,4 рази активність α_1 -протеїназного інгібітору порівняно з контрольними тваринами. За цих умов в тканинах пародонта підвищилась активність вільно-радикального окислення, про що свідчить достовірне підвищення окисної модифікації протеїнів. Таким чином, розвиток патологічних змін у тканинах пародонта характеризується активацією протеолітичних та вільнорадикальних процесів за експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету. За пептичної виразки шлунка та цукрового діабету в тканинах пародонта достовірно збільшився вміст гексуранових кислот ($2,9 \pm 0,4$ мкмоль/г; $9,8 \pm 0,5$ мкмоль/г; $P < 0,05$), що свідчить про деполімеризацію протеогліканів сполучної тканини пародонта. За цих умов в тканинах пародонта достовірно підвищився в 1,3 рази вміст вільного оксипроліну порівняно з контрольними тваринами. Отже, поєднана дія пептичної виразки шлунка та цукрового діабету призводить до посилення катаболізму колагенових та неколагенових білків сполучної тканини пародонта, про що свідчить достовірне підвищення оксипроліну та гексуранових кислот.

Отже, при дії патогенних факторів, які викликають виразкові ураження слизової оболонки шлунка та цукровий діабет, розвиваються патологічні зміни у тканинах пародонта, а саме – активація протеолізу на фоні достовірного зниження α_1 -протеїназного інгібітору, підсилення вільнорадикальних процесів та підвищення катаболізму колагенових і неколагенових білків.

Висновок. Розвиток патологічних змін у тканинах пародонта характеризується активацією протеолітичних та вільнорадикальних процесів, підвищенням розпаду колагену та протеогліканів за умов моделювання експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету.