

DOI: 10.26693/jmbs03.04.013

УДК 616.314.17-018-008.8:616.379-008.64-092.9

Германчук С. М.

МОРФОБІОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

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

Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет», Україна

dr.hermanchuk@kmu.edu.ua

Захворювання на цукровий діабет посідає одне з провідних положень в світі. Діабет спричиняє порушення обміну всіх видів речовин і, зокрема, призводить до ураження тканин пародонта. Висока частота уражень органів порожнини рота при цукровому діабеті обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонта.

Метою даного дослідження стало вивчення патогенетичної залежності між морфологічними змінами в альвеолярному відростку і змінами кальцій-фосфорного обміну при експериментальному цукровому діабеті.

Результати. При цукровому діабеті можна бачити комплексні зміни тканинного метаболізму, які морфологічно проявляються в основному розвитком діабетичних мікро- та макроангіопатій. Морфологічні зміни в кістковій тканині полягають в зменшенні кількості остеоцитів і збільшенні кількості макрофагів та остеокластів. При проведенні порівняльного аналізу отриманих біохімічних показників сироватки крові щурів встановлено, що на різних стадіях модельованого цукрового діабету підвищується активність загальної і кісткової лужної фосфатази і збільшується кількість кальцію і фосфору.

Виснаження адаптивних сил пародонту при цукровому діабеті, мабуть, посилюється під впливом трьох основних патогенетичних ланок: гіаліноз, амілоїдоз і глікозилювання білків на тлі порушення кальцій-фосфорного обміну.

Ключові слова: цукровий діабет, пародонт, кісткова тканина.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукове дослідження проведено в рамках НДР кафедри ортопедичної стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика «Сучасні методи реабілітації стоматологічних хворих із застосуванням ортопедичних конструкцій» (№ держ. реєстрації 0117 U002587) та кафедри ортопедичної стома-

тології та ортодонції ПВНЗ «Київський медичний університет» «Підвищення ефективності ортопедичного і ортодонтичного лікування хворих з дефектами зубів, зубних рядів, аномаліями та деформаціями зубощелепного апарату» (№ держ. реєстрації 0206U011147).

Вступ. Захворювання на цукровий діабет (ЦД) займає одне з провідних положень в світі. Оскільки дана хвороба є наслідком дефіциту інсуліну та тягне за собою порушення обміну всіх видів речовин, це призводить до ураження різних органів та систем, і в першу чергу, судинного русла. Ураження судин дрібного калібру виникає швидше та частіше, ніж великих. Саме тому стан тканин пародонта є показником перших змін під час порушень регуляції метаболічних процесів з боку ендокринної системи [23].

У хворих на ЦД протягом короткого часу відбувається поглиблення морфологічних змін артеріол і капілярів, а також прогресування метаболічних і структурних порушень в епітелії ясен [4].

За спостереженнями багатьох авторів, у хворих на ЦД майже завжди наявна стоматологічна патологія, зумовлена саме цим захворюванням [11, 17, 18]. Висока частота уражень органів порожнини рота (до 90%) при ЦД обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонту, при цьому звичайне жувальне навантаження стає для опорних зубів травматичним. У той же час у хворих з пародонтитом в 10% випадків виявляється ЦД [9]. При цьому 36% лікарів вважають, що і стоматологічна патологія погіршує перебіг ЦД, наголошуючи на існуванні двонаправленого зв'язку між захворюваннями [13]. Так, на думку Т. Dunning (2009), зважаючи на поліморфність популяції хворих на ЦД залежно від тривалості захворювання, показовою є вибірка хворих з давністю захворювання 3–8 років, коли патогенна дія діабету вже встигає проявитися, але ще не обтяжена наявністю стимульованих діабетом численних соматичних захворювань. Автор

нагадує, що пародонтит вважають «шостим» діабетичним ускладненням, захворювання сприяє прогресуванню порушеної толерантності до глюкози і до гіперглікемії у пацієнтів з діагностованим ЦД [5].

Зміни тканин пародонту при наявності ЦД вважають локальним проявом діабетичної мікроангіопатії. У випадку ендокринних порушень мікроангіопатії є наслідком гіалінозу судин [21]. Стінки судин зазнають клітинних змін та змін власне волокнистої структури з наступним просяканням білками плазми. Так, під час порушення вуглеводного обміну в організмі бета-ліпопротеїди виводяться через мікроциркуляторне русло та осідають на судинах. При ЦД утворюється власне ліпогіалін [16]. При імуногістохімічному дослідженні в ньому виявляють фібрин, білки плазми, імуноглобуліни, ліпіди [6]. Гіалін накопичується в субендотеліальному просторі, руйнуючи базальну мембрану, судинна оболонка потоншується та відбувається звуження просвіту судини [8].

За висновками R. G. Nelson (2008), ЦД пов'язаний з усіма основними елементами етіології та патогенезу захворювань пародонту, включаючи бактеріальну інвазію, захисні властивості організму, репаративні процеси в тканинах, кровообіг і метаболізм у них [15]. До основних механізмів асоційованих з діабетом уражень пародонту автори відносять [7, 10, 14, 18]:

- *Васкулярні розлади.* Збільшення товщини базальної мембрани мікросудин пародонту, їх облітерація ведуть до ішемії пародонтальних тканин з порушенням репаративних і захисних механізмів;
- *Мікробіологічні розлади.* Діабет призводить до збільшення об'єму зубних бляшок і каменів. Патогенна мікрофлора бляшок при ЦД не відрізняється від мікрофлори хворих без діабету, проте бактеріальна колонізація та інвазія посилюються. Висока концентрація глюкози в ясенній рідині і слині (від 0,44 до 6,33 мг глюкози на 100 мл слини, при нормі від 0,24 до 3,33 мг) сприяє розмноженню мікрофлори, швидкому утворенню зубного каменю;
- *Порушення метаболізму колагену.* Синтез колагену при ЦД пригнічений, а його розпад під впливом колагеназ посилений. Пригнічені ріст і проліферація фібробластів, утворення ними матриксу сполучної і кісткової тканин, що приводить до порушення нормальних репаративних процесів і сприяє дегенеративним змінам [7, 10, 14, 18].

Отже, пародонтит в осіб з ЦД характеризується порушеннями мікроциркуляторного русла, деструкцією кісткової тканини зубощелепної системи і безпосередньо залежить від тяжкості хвороби і віку. ЦД є не лише чинником ризику розвитку захворю-

вань пародонту, їх подальшого прогресування, але й посилюється за наявності запальних процесів в тканинах пародонтального комплексу [24].

Для визначення найбільш раціональної конструкції для ортопедичного стоматологічного лікування пацієнтів з ЦД актуальним є вивчення клінічних особливостей тканин порожнини рота за розвитку діабетичної пародонталії. Як було показано, майже в 100% випадків у хворих на ЦД спостерігаються запальні захворювання пародонту різного ступеня тяжкості, які відрізняються вираженою клінічною картиною, агресивним перебігом, стійкістю до традиційних методів лікування і профілактики [1, 12, 19]. Для таких пацієнтів характерні подовжені строки загоєння ран після видалення зубів та виконання інших хірургічних втручань, особливо погіршуються процеси регенерації тканин [3, 22].

Крім того, можливі й інші механізми асоційованих з ЦД уражень пародонту, які досі остаточно не з'ясовані. Водночас, вже не викликає сумніву, що ендокринний дисбаланс може вважатися істотним і самостійним чинником ризику розвитку захворювань пародонту [2].

Мета дослідження. Дослідити патогенетичну залежність між морфологічними змінами у альвелярному відростку і змінами кальцій-фосфорного обміну при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент проводили на білих лабораторних безпородних щурах масою більше 180 г. У тварин дослідної групи, що налічувала 18 особин, моделювали ЦД. Для відтворення моделі діабету тваринам внутрішньочеревно одноразово вводили стрептозотоцин у дозі 60 мг/кг маси тіла, розведений у 10Мм цитратному буферному розчині (рН 4,5). Потім тварин витримували до розвитку діабету, контролювали рівень глюкози у крові за допомогою глюкометра OnCallPlus виробництва ACON Laboratories, Inc, USA. Щурів контрольної групи (18 тварин) утримували за стандартних умов. По шість тварин з дослідної та контрольної груп забивали через 30, 60 і 90 діб після початку експерименту.

Матеріалом досліджень були нижні щелепи, які отримували під час забою тварин контрольної і дослідної груп. Досліджувані зразки тканин фіксували у нейтральному формаліні (рН 7,4), для зберігання максимального прижиттєвого стану, 18 год. Після фіксації проводили декальцинацію у 17%-му розчині ЕДТА, рН 7,4. Після фіксації та декальцинації виготовляли парафінові зрізи 3–5 мкм завтовшки за методом Сант-Марі, депарафінізували за стандартною методикою з подальшим промиванням у PBS (рН 7,4) та забарвленням гематоксилін-еозином.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006, ст. 26), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

При визначенні кількості остеоцитів та остеокластів, проводився підрахунок в п'яти полях зору одного зразка і вираховувалось середнє значення.

Дослідження сироватки крові щурів проводилось за стандартними методиками визначення кальцію, фосфору, загальної та кісткової лужної фосфатази.

Статистична обробка проводилась у програмі «Статистика 8.0» Достовірність результатів оцінювалась за критерієм Ст'юдента.

Результати досліджень. Проводячи порівняльну характеристику тканин пародонту в нормі та при діабетичній пародонтопатії, видно суттєві зміни, а саме: відбувається переважання процесів демінералізації над ремінералізацією, що в подальшому викликає лакунарну резорбцію.

На **рисунку 1а** видно фрагменти губчастої кісткової тканини. Краї трабекул рівні. Розташування ліній склеювання, кісткових пластин та остеоцитарних лакун правильне, синхронне.

На 30-у добу стрептозотоцинового діабету лакуни (остеоцитарні) позбавлені остеоцитів, в окремих з них виявляються різко апоптозовані клітини з гіперхромними пікнотичними ядрами. На окремих ділянках препарату у міжтрабекулярних просторах – залишки гемопоетичної тканини (**рис. 1б**).

Зразки на 60-у добу стрептозотоцинового діабету представлені губчастою кістковою тканиною (**рис. 1в**). Простір між кістковими балками вивпунений аморфною еозинофільною речовиною з поодинокими лейкоцитами та еритроцитами у ній (**рис. 1г**). Кісткові трабекули частково фрагментовані (що може бути пов'язане з приготуванням препаратів). Краї трабекул мають різко виражені ознаки остеокластичної лакунарної резорбції – у вигляді узур, зубів, шпик, що надає їм гофрованого вигляду. Остеоцитарні порожнини мають варіабельні розміри за рахунок мозаїчного остеоцитарного остеолізу.

У чіпсах кісткової тканини на 90у добу стрептозотоцинового діабету виявлено виражені ознаки резорбтивних змін (**рис. 1д**): явища остеокластичної резорбції з формуванням по периферії трабекул остеокластичних («гаушипових») лакун за умови відсутності виявлення на препараті остеобластів; періостеоцитарну резорбцію зі збільшенням об'єму остеоцитарних лакун; періканалікулярний остеоліз з розширенням просвітів Гаверсових каналів; «дисоційовану» форму резорбції кісткової

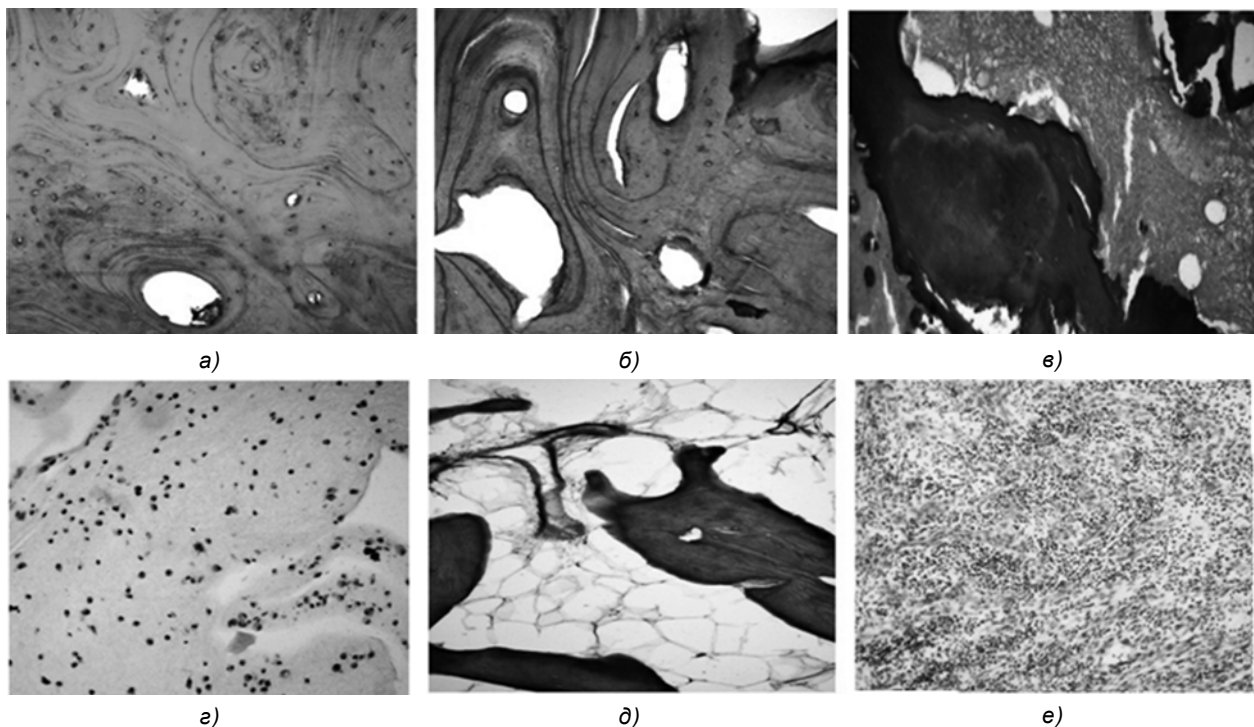


Рис. 1. Зміни у альвеолярному відростку при модельованому цукровому діабеті. Забарвлення гематоксилін-еозин: а) тканини пародонту контрольної групи щурів. х 200; б) 30-а доба діабету. х 400; в) 60-а доба діабету. х 400; г) 60-а доба діабету. х 200; д) 90-а доба діабету. х 400; е) 90-а доба діабету. х 100

тканини з розшаруванням тканини на окремі фрагменти. У зоні периферійно-розташованих кісткових пластинок більшість остеоцитарних лакун виповнені пікнотичним інфільтратом без чітких меж, хоча зустрічаються і ділянки кісткової тканини (рис. 1е).

В основі діабетичної мікроангіопатії лежать процеси плазморагії. Вони зводяться до первинного плазматичного пошкодження базальної мембрани мікроциркуляторного русла, а потім викликають склероз і гіаліноз стінок судин. На 30-й день досліду при морфологічному дослідженні кісткової тканини альвеолярного відростку відзначені хронічне продуктивне запалення, розвиток макрофагальної інфільтрації та виникнення мікроангіопатії (рис. 2в, 2г). На 60-й день гіалін накопичується в субендотеліальному просторі, руйнуючи базальну мембрану, судинна оболонка потоншується та відбувається звуження просвіту судини. Присутній періцелюлярний, періваскулярний набряк та відкладення власне ліпогіаліну, який містить ліпіди і бета-ліпопротеїди, що під час порушення вуглеводного обміну в організмі виводяться через мікроциркуляторне русло та осідають на судинах (рис. 2д). На 90-ту добу діабету відзначалося значне накопичення ліпогіаліну у періцелюлярному

просторі і, як наслідок, утворення мікротромбів у просвіті судин (рис. 2е).

Однією з головних морфологічних змін у кістковій тканині було зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості макрофагів і остеокластів. Зміни клітинного складу альвеолярного відростка при діабеті на 30-у добу були статистично не значимі. На 60-й та 90-й дні дослідження відбулось статистично значне зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості остеокластів (табл. 1).

Результати біохімічного дослідження сироватки крові щурів наведені в табл. 2.

Таблиця 1 – Клітинний склад альвеолярного відростка на моделі стрептозотоцинового цукрового діабету

		30 доба	60 доба	90 доба
Кількість остеокластів	К	2,0 ± 0,3	1,0 ± 0,6	1,5 ± 0,4
	Е	2,0 ± 0,4	3,5 ± 0,1*	3,1 ± 0,4*
Кількість остеоцитів	К	31,5 ± 5,0	28,3 ± 2,7	24,7 ± 6,8
	Е	27,9 ± 3,2	21 ± 2,6*	19 ± 3,2*

Примітка: * вірогідні зміни порівняно з контрольною групою (p<0,05).

При аналізі отриманих результатів біохімічних досліджень сироватки крові щурів з'ясовано, при

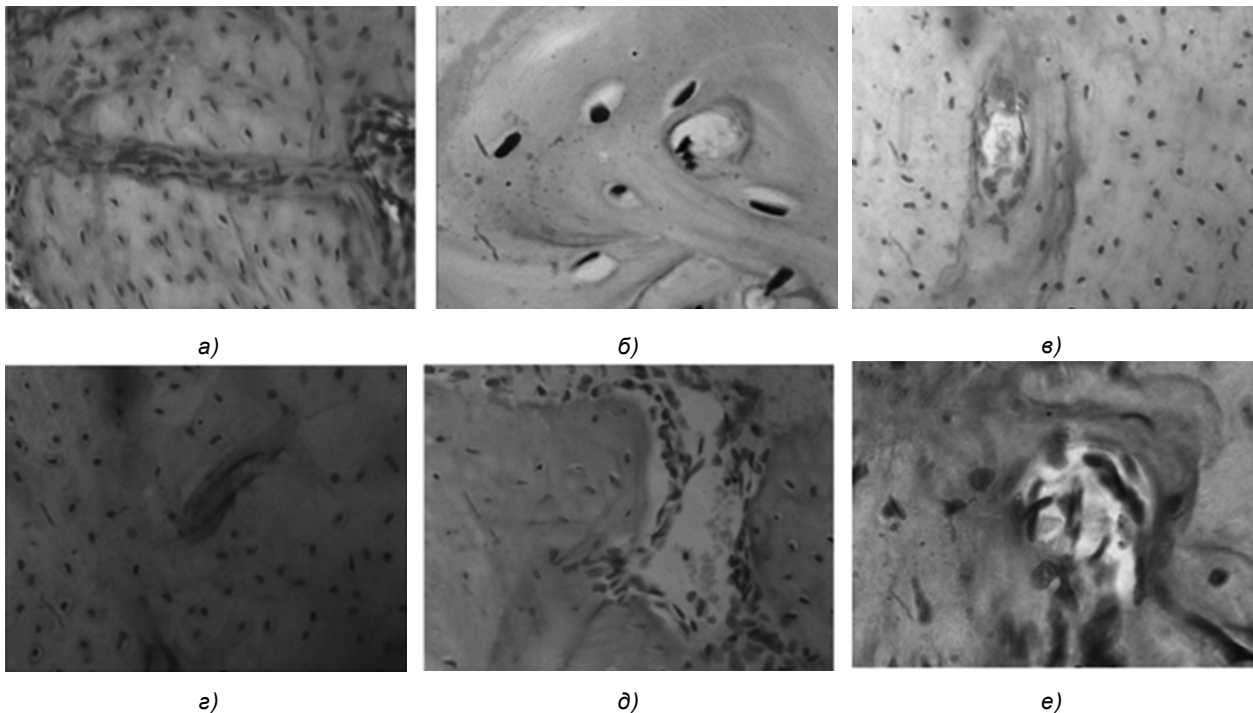


Рис. 2. Зміни у судинному руслі альвеолярного відростка при модельованому цукровому діабеті. Забарвлення гематоксилін-еозин:

а) судини кісткової тканини контрольної групи щурів. х 200; б) судини кісткової тканини контрольної групи щурів. х 400; в), г) 30-а доба діабету. х 200; д) – 60-а доба діабету. х 400; е) 90-а доба модельованого діабету. х 400

експериментальному ЦД змінюється активність загальної та кісткової лужної фосфатази, вміст кальцію та фосфору. Збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність біохімічних змін у кістковій тканині. Остеомаляція та пов'язані з нею патоморфологічні зміни у кістковій тканині підвищують активність лужної фосфатази.

Вірогідне збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність остеокластичної резорбції або, навпаки, явищ початкового десмального остеогенезу зі сформованою грубоволокнистою кістковою тканиною.

Активність кісткової лужної фосфатази пов'язана з активністю остеобластів і свідчить про активність регенеративних процесів. Зменшення кількості кісткової лужної фосфатази на 90-ту добу в порівнянні з 30-ю добою свідчить про зменшення активності процесів регенерації.

Підвищення рівнів кальцію і фосфору на 90-ту добу свідчить про резорбцію кісткової тканини, що підтверджено морфологічними дослідженнями.

Очевидно, всі ці обставини сприяють більш важкому перебігу пародонтопатії та, як наслідок, виснаженню резервних сил тканин пародонта. Основні ланки патогенезу наведені на **рис. 3**.

Висновки. При дослідженні альвеолярного відростка при модельованому цукровому діабеті виявлені зміни, що свідчать про резорбцію кісткової тканини.

Таблиця 2 – Біохімічні показники сироватки крові щурів на моделі стрептозотоцинового цукрового діабету

Показники		30 доба	60 доба	90 доба
n		6	5	6
Лужна фосфатаза (загальна) (МО/л)	K	223,2 ± 20,6	236,9 ± 16,8	229,2 ± 23,0
	E	392,3 ± 42,1 *	323,8 ± 23,8 *	304,9 ± 20,1 *
Лужна фосфатаза (кісткова) (МО/л)	K	158,3 ± 29,3	128,3 ± 22,3	134,8 ± 6,3
	E	297,2 ± 29,8 *	209,7 ± 32,1	207,5 ± 17,1 *
Кальцій (мг/дл)	K	14,22 ± 1,27	12,16 ± 0,15	11,69 ± 0,17
	E	10,5 ± 0,93 *	12,33 ± 0,56	13,47 ± 0,4 *
Фосфор (мг/дл)	K	11,0 ± 0,43	9,17 ± 0,38	10,12 ± 0,45
	E	10,67 ± 0,52	13,78 ± 1,42 *	12,96 ± 1,03 *

Примітка: * вірогідні зміни порівняно з контрольною групою (p < 0,05).



Рис. 3. Основні ланки впливу вторинної гіперглікемії на кісткову тканину альвеолярного відростка

Перспективи подальших досліджень. Перспектива подальших досліджень полягає в подальшому поглибленому вивченні захворювань тканин пародонта на фоні цукрового діабету і пошуку шляхів медикаментозної підтримки.

References

- Altamash M, Arledal S, Klinge B, Engström PE. Pre-diabetes and diabetes: Medical risk factors and periodontal conditions. *Acta Odontol Scand.* 2013 Nov; 71 (6): 1625-31. doi: 10.3109/00016357.2013.788207.
- Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, González-Moles MÁ, Bascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes – Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 Sep 1; 16 (6): e722-9. <https://doi.org/10.4317/medoral.17032>.
- Buyschaert M, Tshongo Muhindo C, Alexopoulou O, Rahelic D, Reychler H, Preumont V. Oral hygiene behaviours and tooth-loss assessment in patients with diabetes: A report from a diabetology centre in Belgium. *Diabetes Metab.* 2017 Jun; 43 (3): 272-4. doi: 10.1016/j.diabet.2016.08.003.
- Chi AC, Neville BW, Krayer JOEW, Gonsalves WC. (2010). Oral Manifestations of Systemic Disease. *Am Fam Physician.* 2010 Dec 1; 82 (11): 1381-8. PMID: 21121523.
- Dunning T. Periodontal disease – the overlooked diabetes complication. *Nephrol Nurs J.* 2009 Sep-Oct; 36 (5): 489-95. PMID: 19856810.

6. Ebersole JL. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontology*. 2003; 31: 135-66. PMID: 12657000. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2003.03109.x>.
7. Glascoe A, Brown R, Robinson G, Hailu K. Periodontics and Oral-Systemic Relationships: Diabetes. *J Calif Dent Assoc*. 2016 Jan; 44 (1): 29-34. PMID: 26897902.
8. Grant PJ. Diabetes mellitus as a prothrombotic condition. *J Intern Med*. 2007; 262: 157–72. PMID: 17645584. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2007.01824.x.
9. Katagiri S, Izumi Y. Diabetes and oral disease. *Clin Calcium*. 2012 Jan; 22 (1): 49-55. doi: CliCa12014955.
10. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Curr Diabetes Rev*. 2011 Nov; 7 (6): 433-9. PMID: 22091748. <https://doi.org/10.2174/157339911797579205>.
11. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2008 Oct; 139 Suppl: 19S-24S. PMID: 18809650. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0363>.
12. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Compend Contin Educ Dent*. 2008 Sep; 29 (7): 402-8, 410, 412-3. PMID: 18795634. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3282f824b7>.
13. Mirza BA, Syed A, Izhar F, Ali Khan A. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence. *J Pak Med Assoc*. 2010 Sep; 60 (9): 766-8. PMID: 21381588.
14. Mochalov YuO, Pushkarov AO. Suchasni poglyady na mekhanizmy urazhennya tkanyn parodonta pry tsukrovomu diabeti. *Molodyy vchenyy*. 2015; 8 (Ch 2): 135-8. [Ukrainian].
15. Nelson RG. Periodontal disease and diabetes. *Oral Dis*. 2008 Apr; 14 (3): 204-5. doi: 10.1111/j.1601-0825.2008.01443.x.
16. Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009; 54 Suppl 1: S2-10. PMID: 19737265. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2009.01139.x.
17. Perrino MA. Diabetes and periodontal disease: an example of an oral/systemic relationship. *N Y State Dent J*. 2007 Aug-Sep; 73 (5): 38-41. PMID: 17969478.
18. Preshaw PM. Periodontal disease and diabetes. *J Dent*. 2009 Aug; 37 (8): S575-7. doi: 10.1016/j.jdent.2009.05.019.
19. Santacrose L, Carlaio RG, Bottalico L. Does it make sense that diabetes is reciprocally associated with periodontal disease? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2010 Mar; 10 (1): 57-70. PMID: 20001897. <https://doi.org/10.2174/187153010790827975>.
20. Skamagas M, Breen TL, LeRoith D. Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases. *Oral Dis*. 2008 Mar; 14 (2): 105-14. doi: 10.1111/j.1601-0825.2007.01425.x.
21. Stanko P, Izakovicova Holla L. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. *Biomedical Papers*. 2014; 2: 5-7. PMID: 24509898. DOI: 10.5507/bp.2014.005.
22. Trentin MS, Verardi G, De C Ferreira M, De Carli JP, Da Silva SO, Lima IF, Paranhos LR. Most frequent oral lesions in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Feb 1; 18 (2): 107-11. PMID: 28174362. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1999>.
23. World Health Organization. The top 10 causes of death. [Internet]. World Health Organization. [Fact sheet Updated October 2017]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>.
24. Yshanova MK, Gaybullaev EA, Ryzaev EA, Akhrorkhuzhaev OM, Kakhkharova D.Zh, y dr. Vlyyanye sakharnogo dya-beta na parodont. *Med zhurn Uzbekystana*. 2016; (5): 115-8. [Russian].

УДК 616.314.17-018-008.8:616.379-008.64-092.9

МОРФОБИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Германчук С. М.

Резюме. Заболевания сахарным диабетом занимает одно из ведущих положений в мире. Диабет вызывает нарушение обмена всех видов веществ и, в частности, приводит к поражению тканей пародонта. Высокая частота поражений органов полости рта при сахарном диабете обусловлена изменениями микрососудистой системы, резорбцией костной ткани, снижением местных иммунных реакций, что приводит к снижению выносливости пародонта.

Целью данного исследования стало изучение патогенетической зависимости между морфологическими изменениями в альвеолярном отростке и изменениями кальций-фосфорного обмена при экспериментальном сахарном диабете.

Результаты. При сахарном диабете можно видеть комплексные изменения тканевого метаболизма, которые морфологически проявляются в основном развитием диабетических микро- и макроангиопатий. Морфологические изменения в костной ткани заключаются в уменьшении количества остеоцитов и увеличении количества макрофагов и остеокластов. При проведении сравнительного анализа полученных биохимических показателей сыворотки крови крыс установлено, что на разных стадиях моделируемого сахарного диабета повышается активность общей и костной щелочной фосфатазы и увеличивается количество кальция и фосфора.

Выводы. Истощение адаптивных сил пародонта при сахарном диабете, пожалуй, усиливается под влиянием трех основных патогенетических звеньев: гиалиноз, амилоидоз и гликозилирования белков на фоне нарушения кальций-фосфорного обмена.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонт, кость.

UDC 616.314.17-018-008.8:616.379-008.64-092.9

Morphological and Biochemical changes in Parodontal Tissues in Experimental Diabetes

Hermanchuk S. M.

Abstract. Diabetes mellitus (DM) takes one of the leading positions in the world. Since this disease is a consequence of insulin deficiency and results in metabolic disorders of all types of substances, this leads to the defeat of various organs and systems and, first of all, the vascular bed. During a short period of time, there is an increase in morphological changes of arterioles and capillaries, as well as the progression of metabolic and structural disorders in gum epithelium in patients with diabetes mellitus.

According to the observations of many authors, in patients with diabetes there is almost always a dental pathology, which is precisely caused by this disease. The high incidence of oral lesions (up to 90%) in patients with diabetes is due to changes in the microvascular system, resorption of bone tissue, and decreased local immune responses. It leads to the decrease in periodontal endurance, while the usual chewing load becomes traumatic for supporting teeth.

Consequently, periodontitis in individuals with diabetes has a unique morphological structure, characterized by disorders of the microcirculatory bed, bone destruction of the dentofacial system and directly depends on the severity of the disease and age. DM is not only a risk factor for the development of periodontal diseases, their further progression, but it also increases with the presence of inflammatory processes in the tissues of the periodontal complex.

The purpose of our study is to examine the pathogenetic dependence of the pathology of the endocrine system with morphological changes in alveolar process and changes in indices of calcium phosphorus metabolism.

Materials and methods. The experiment was conducted on white laboratory rats weighing 160–180 g, which were kept on a standard diet under vivarium conditions. Animals from the experimental and control groups were removed from the experiment 90 days after the start. The material of the research was lower jaws, which were obtained during the slaughter of animals of the control and experimental groups. When determining the number of osteocytes and osteoclasts, a calculation was made in five fields of view of one sample and the average value was calculated. The study of rats' blood serum was carried out according to standard methods for calcium, phosphorus, total and bone alkaline phosphatase testing.

Results and discussion. Having compared the characteristics of periodontal tissues which are in norm and with diabetic periodontopathy, we detected significant changes, namely: there was a predominance of demineralization processes over remineralization, which subsequently caused lacunar resorption.

Changes in the cellular composition of alveolar process with diabetes on the 30th day were statistically insignificant. On the 60th and 90th day of the study there was a statistically significant decrease in the number of osteocytes and an increase in the number of osteoclasts.

Analysing the obtained results of biochemical indices of blood serum of rats, it was established that the quantitative composition of alkaline general and bone phosphatase, calcium and phosphorus in experimental diabetes has changed. The increase in total alkaline phosphatase indicates the presence of biochemical changes in bone tissue.

Conclusions. The depletion of adaptive periodontal forces in diabetes mellitus is potentiated under the influence of three main pathogenetic links: hyalinosis, amyloidosis and glucose formation of proteins on the background of calcium and phosphorus metabolism.

Keywords: diabetes mellitus, periodontium, bone.

Стаття надійшла 18.03.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування