

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.127-007.17:577.175.5-06:616.314.17-008.1]-092.9

©І. Р. Мисула, І. О. Суховолець

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАРОДОНТИТУ В ТВАРИН З АДРЕНАЛІНОВОЮ МІОКАРДІОДИСТРОФІЄЮ

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАРОДОНТИТУ В ТВАРИН З АДРЕНАЛІНОВОЮ МІОКАРДІОДИСТРОФІЄЮ – У роботі розглянуто перебіг запальної реакції в тканинах пародонта тварин при одночасному її перебігу з адреналіновою кардіоміопатією. Вивчено зміни загального та біохімічного аналізу крові, визначення показників антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації та місцевого імунітету. Отримані результати свідчать, що перебіг пародонтиту на тлі адреналінової міокардіодистрофії характеризується прогресивним наростанням змін активності біохімічних процесів у всі терміни експерименту і на 7 добу ці зміни залишаються значними.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ПАРОДОНТИТА У ЖИВОТНЫХ З АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ – В работе рассмотрено течение воспалительной реакции в тканях пародонта животных при одновременном ее сочетании с адреналиновой кардиомиопатией. Изучено изменения общего и биохимического анализа крови, определение показателей антиоксидантной защиты, эндогенной интоксикации и местного иммунитета. Результаты показывают, что течение пародонтита на фоне кардиомиопатии характеризуется прогрессирующим нарастанием изменений активности биохимических процессов во все сроки эксперимента и на 7 сутки эти изменения остаются значительными.

FEATURES OF PARODONTITIS COURSE IN ANIMALS WITH ADRENALINE CARIOMYOPATHY – In this work the course of inflammation reaction in parodontium tissues in combination with adrenaline cardiomyopathy was examined. There were studied the changes in general and biochemical blood analysis, endogenous intoxication and local immunity. The results showed us that the course of parodontitis in combination with adrenaline cardiomyopathy characterized by progressive increase of variations of biochemical process activity at the all stages of experiment, and this changes stay considerable at the seventh day of the study.

**Ключові слова:** експериментальний пародонтит, адреналінова кардіоміопатія, ендогенна інтоксикація, імунна система.

**Ключевые слова:** экспериментальный пародонтит, адреналиновая кардиомиопатия, эндогенная интоксикация, иммунная система.

**Key words:** experimental parodontitis, adrenaline cardiomyopathy, endogenous intoxication, immunity.

**ВСТУП** Захворювання пародонта є актуальною проблемою сучасної медицини. З огляду статистики, частота цих захворювань у людей 40 років становить 60 %, а в старших 40 років – 100 %. За даними інших авторів, у середньому по Україні захворюваність тканин пародонта у віці 15–35 років складає 74 %. М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко зазначають, що втрату зубів при пародонтиті спостерігають в 4–6 рази частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях, а за даними ВООЗ (Женева, 2003 р.), поширеність захворювань пародонта є високою серед усіх груп населення, а основний приріст показника захворюваності спостерігають у віці 25–44 роки [4, 11].

Відомо, що у 90–100 % випадків пародонтит поєднується з іншими захворюваннями, що, у свою чергу, формує три моделі взаємовпливу: прояви патологічних змін з боку пародонта при захворюваннях інших органів і систем, одночасний і об'єднаний перебіг, а також клінічні зміни інших систем, що виникли внаслідок захворювань пародонта. Особливо важливо дослідити взаємовплив пародонтиту і захворювань органів кровообігу.

Із статистичних даних видно, що за частотою виникнення перше місце в Україні займають хвороби кровообігу, які становлять 25,9 % і є однією з основних причин смертності. Фактично в кожного четвертого пацієнта в Україні діагностують серцево-судинну патологію (М. І. Лугай та ін., 2002 р.). Детальне вивчення поєднання цих патологій та основних патофізіологічних змін в організмі при їх поєднаному перебігу є важливим для вчасної діагностики та формування нових, сучасних та більш ефективних підходів до їх лікування [3, 6, 9].

Однією з моделей пошкодження міокарда є адреналінова міокардіодистрофія. Цю модель ми використали у нашій роботі.

Метою даного дослідження стало виявити на основі біохімічних показників крові особливості перебігу пародонтиту в тварин з адреналіновою міокардіодистрофією.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження проведено на 28 білих щурах різної статі масою 170–200 г, яких утримували в звичайних умовах та на стандартному раціоні віварію і в подальшому використовували в експерименті відповідно до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними (Ю. М. Кожем'якін та співавт., 2002 р.) та положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей (Страсбург, 1986 р.) [5]. Тварин поділили на дві групи – контрольну й основну. Основну групу поділено ще на три підгрупи залежно від термінів виведення з експерименту.

Для проведення експерименту тварин відсаджували на 1 добу, виключивши будь-яку їжу і залишивши тільки воду. Під наркозом у тварин скальпелем порушували зубоясенне з'єднання в ділянці нижніх зубів з розсіканням ясенного сосочка на оральну і вестибулярну частини та відшаровували їх гладилкою. Потім шовковою лігатурою восьмиподібно охоплювали шийки зубів на рівні ясен. Для більш надійної фіксації лігатуру підшивали до ясен в двох місцях (з вестибулярної і лінгвальної поверхонь). На 7 добу лігатуру

видаляли (А. І. Воложин, С. І. Виноградова, 1991 р.) [2].

Адреналінове пошкодження міокарда моделювали на 7 добу експерименту шляхом одноразового внутрішньочеревного введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату ("Дарниця", Україна) з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла (О. О. Маркова, 1998 р.) [10].

Тварин виводили з експерименту через 1 год після моделювання адреналінової кардіоміопатії, на 3 та на 7 доби. Матеріалами досліджень були плазма крові, сироватка крові, цільна кров, слизова оболонка ротової порожнини.

Для характеристики стану тканин пародонта брали до уваги колір, щільність слизової, наявність/відсутність кровоточивості при зондуванні, наявність назубних відкладень, патологічних пародонтальних кишень.

Лабораторні методи включали вивчення змін загального та біохімічного аналізу крові, визначення

показників антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації та місцевого імунітету [1, 7, 8, 12, 13].

Статистичну обробку проводили за допомогою t-критерію Стьюдента. Розрахунки проведені з використанням програми statistica-8.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Обстеження піддослідних тварин, у яких пародонтит розвивався на тлі адреналінової міокардіодистрофії виявило виражені ознаки запалення тканин пародонта: значну гіперемію та набряк слизової оболонки в ділянці накладання швів, кровоточивість, наявність твердих та м'яких назубних відкладень, пародонтальні кишень. Зазначені ознаки запалення мали різну вираженість у досліджувальні терміни, значно збільшувались на 3 добу і досягали свого максимуму на 7 добу після введення адреналіну.

Лабораторні дослідження крові тварин, які наведені у таблиці, збіглися з даними обстеження слизової.



Рис. 1. Слизова оболонка тварини з контрольної групи.



Рис. 2. Слизова оболонка тварини з основної групи з вираженими ознаками запалення, 7 доба експерименту.

**Таблиця. Біохімічні зміни в крові тварин з пародонтитом у різні терміни розвитку адреналінової міокардіодистрофії**

Показник	Контроль	Термін дослідження (після введення адреналіну)		
		1 год	3 доба	7 доба
АлАТ, од./л	80,1±1,63	94,4±0,53*	105,5±1,59*	120,9±9,83*
АсАТ, од./л	98,2±0,98	105,5±3,51	201,7±0,72*	247,4±19,60*
МДА, мкмоль/кг	1,43±0,012	4,18±0,018*	4,98±0,015*	5,08±0,021*
ДК, ум.од./г	1,06±0,009	1,34±0,005*	1,53±0,006*	1,67±0,025*
ТК, ум.од./г	1,08±0,006	1,36±0,005*	1,55±0,008*	1,69±0,0258
СОД, ум.од./мг	0,75±0,005	0,21±0,009*	0,47±0,031*	0,65±0,028*
КТ, мккат/кг	0,82±0,007	0,90±0,063	1,91±0,077*	1,26±0,077*
ЦП, мг/л	10,54±0,150	21,52±0,477*	22,57±1,556*	10,33±0,287
IgA, г/л	0,75±0,003	0,93±0,008*	0,92±0,003*	0,94±0,008*
IgM, г/л	0,99±0,001	1,28±0,015*	1,31±0,002*	1,33±0,004*
IgG, г/л	1,74±0,002	2,41±0,256*	2,45±0,041*	2,43±0,007*
Глюкоза, ммоль/л	4,15±0,066	5,23±0,025*	4,58±0,176*	5,38±0,033*

Примітка. – результати достовірні порівняно з контролем ( $p \leq 0,05$ ).

Як свідчать дані з таблиці, в експериментальних тварин, у яких пародонтит розвивався на тлі адреналінової міокардіодистрофії прогресивно наростає активність АлАТ і АсАТ. Зокрема, активність АлАТ на 1 год експерименту зросла на 17,9 %, на 3 добу – на 31,7 %, на 7 добу – на 50,9 % порівняно з контролем.

Відповідно, активність АсАТ на 1 год експерименту зросла на 7,4 %, на 3 добу – на 105,3 %, на 7 добу – на 151,9 % порівняно з контролем.

На тлі зростання активності АлАТ і АсАТ відмічають паралельне підвищення активності перекисного окиснення ліпідів у крові. Зокрема, рівень малонового

діальдегіду на 1 год експерименту зріс у 2,9 раза, на 3 добу – в 3,5 раза, на 7 добу – в 3,6 раза порівняно з контролем. Рівень ДК і ТК теж підвищився практично на однакову величину і на 1 год експерименту зріс у 1,3 раза, на 3 добу – в 1,4 раза, на 7 добу – в 1,6 раза порівняно з контролем.

Показники антиоксидантної системи змінювалися різноспрямовано, зокрема активність СОД зменшувалася, тоді як активність каталази та вміст церулоплазміну зростали і ці зміни носили хвилеподібний характер.

Отримані дані свідчать, що в експериментальних тварин на тлі активації ПОЛ відмічають дисбаланс в активності системи антиоксидантів, який є ознакою порушення її діяльності. Врешті антиоксидантна система не справляється з високою активністю перекисного окиснення ліпідів і це призводить до пошкодження клітин, про що свідчить зростання активності АлАТ і АсАТ.

Враховуючи вищезазначене, ми вивчили зміни рівня імуноглобулінів у крові, які тонко реагують на появу пошкоджених клітин. Було виявлено, що рівні IgA, IgM та IgG під час експерименту прогресивно зростали в межах 23–40 %, досягаючи найбільших величин на 7 добу.

Рівень глюкози у крові теж зростав вже з першої години дослідження, досягав максимуму на 7 добу і відрізнявся від контролю у 1,3 раза, що може свідчити про порушення біохімічних процесів, пов'язаних з енергетичним забезпеченням клітин, зокрема аеробного чи анаеробного гліколізу.

Таким чином, отримані результати свідчать, що перебіг пародонтиту на тлі адреналінової міокардіодистрофії характеризується прогресивним наростанням змін активності біохімічних процесів у всі терміни експерименту й на 7 добу ці зміни залишаються значними.

**ВИСНОВКИ** 1. Розвиток пародонтиту на тлі адреналінової міокардіодистрофії супроводжується наростанням в крові ознак пошкодження клітин – зростанням активності перекисного окиснення ліпідів, збільшенням рівнів АлАТ, АсАТ, імуноглобулінів.

2. Активність антиоксидантної системи в експериментальних груп тварин змінюється різноспрямовано, що свідчить про дисбаланс її активності.

3. Максимальні зміни в крові й пародонті експериментальних тварин відмічаються значною мірою на 7 добу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Мир, 1972. – 252 с.
2. Воложин А. І. Патогенез експериментального пародонтиту в кроликів / А. І. Воложин, С. І. Виноградова // Стоматологія. – 1991. – № 4. – С. 10–12.
3. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 2. – С. 62–63.
4. Захворювання пародонта / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – Київ : Медицина, 2008.
5. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей. – Страсбург, 1986.
6. Заболотний Т. Д. Особливості клінічного протікання, комплексне лікування і профілактика захворювань пародонта при серцево-судинній патології : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : 14.00.21 / Т. Д. Данилевський. – Київ. мед. ін-т ім. А. А. Богомольця. – К., 1992. – 48 с.
7. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.
8. Лабораторные методы исследования в клинике / под ред. проф. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 365 с.
9. Лугай М. І. Захворюваність і смертність від хвороб системи кровообігу в Україні / М. І. Лугай, А. П. Дорогий // Нова Медицина. – 2002. – С. 18–21.
10. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова. – Тернопіль, 1998. – 150 с.
11. Мюллер Х. П. Пародонтологія / Х. П. Мюллер // Пер.с нем. – Львов : ГалДент, 2004. – 256 с.
12. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
13. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические исследования в клинике / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Колосова. – К. : Здоров'я, 1978. – 159 с.
14. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Д. В. Шмидт, К. В. Шмагель, П. А. Мозговая, О. В. Беляева // Стоматология. – 2008. – Т.87, № 4. – С. 33–38.

Отримано 31.05.12