

УДК: 616.314.17-002.44-092-08: 355

І.Є. Швець,

Ю.Л. Бандрівський*

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького,
Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського*

ДИНАМІКА МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Ключові слова: пародонтит,
шлунково-кишковий тракт,
фукоза, нейрамінова кислота,
резорбція.

Резюме. У роботі представлені результати біохімічних механізмів пошкодження тканин пародонта у щурів на тлі експериментально викликаних ушкоджень шлунково-кишкового тракту. Встановлено, що максимальні катаболічні зміни аналізуємих маркерів відзначались у тварин з модельованим пародонтитом на тлі експериментальних уражень шлунково-кишкового тракту у порівнянні з інтактними щурами. Встановлена залежність вторинних процесів мінералізації кісткової тканини пародонта за вмістом фукози, нейрамінової кислоти та ступенем резорбції альвеолярного паростка щелеп у експериментальних тварин.

Вступ

Широка розповсюдженість захворювань пародонта серед населення всієї земної кулі, різноманітність етіологічних факторів, відсутність універсальної концепції патогенезу, недосконалість первинної та вторинної профілактики зумовлює актуальність подальших досліджень у цих напрямках [1, 2, 3].

Особливого значення набуває вивчення питання клінічного перебігу, діагностики та лікування запально-деструктивних процесів у пародонті на тлі соматичних захворювань, зокрема шлунково-кишкового тракту. Запальні ураження езофагогастроудоденальної ділянки є одним з найпоширеніших захворювань органів травлення, які не тільки знижують якість життя, а й впливають на професійну діяльність людей. Більшість наукових досліджень патогенезу та лікування уражень ІІІКТ присвячена з'ясуванню ролі агресивних чинників (підвищена кислотопродукція, асоціація з *H. pylori* та ін.) та пошуку ефективних схем лікування [4, 5, 7]. У той же час, тривалий перебіг захворювань травної системи призводить до порушення усіх видів обміну, зниження імунологічної реактивності, що сприяє розвитку запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта [3,4]. Відсутність практичних рекомендацій щодо лікування та профілактики гінгівіту та генералізованого пародонтиту на фоні гастроудоденальної патології, з урахуванням патогенетичних ланок в умовах санаторно-курортного лікування, зумовило проведення експериментального дослідження.

Мета дослідження

Вивчити динаміку метаболічних змін у тка-

нинах пародонта експериментальних тварин за вмістом фукози, нейрамінової кислоти у сироватці крові, ступень оголення коренів молярів та загальної протеолітичної активності.

Матеріали та методи

Для експериментальних досліджень використовувалися білих щура лінії Вістар з урахуванням однотипових умов отримання для усіх груп тварин, у залежності від мети дослідження, з експериментальним раціоном харчування, який обумовлював розвиток пародонтиту в тканинах пародонта. Експериментальний пародонтит у щурів моделювали шляхом переводу тварин на перекисну модель пародонтиту з додаванням до звичайного раціону харчування переокисненої соняшникової олії у дозі 1 мл на тварину [2].

Експериментальні запальні явища у шлунково-кишковому тракті відтворювали шляхом "імобілізаційного стресу". Тварин протягом 10 діб щоденно фіксували на спині впродовж 6 годин, на спеціальному станку, за допомогою фіксації кінцівок м'якими джгутами [3]. При проведенні експериментальних досліджень використовували 100 щурів 5-6 місячного віку масою 150-170 г. Перед введенням щурів у експеримент їх зважували, проводили ретельний зовнішній огляд та оцінювали поведінкові реакції кожної тварини. Формування груп проводилось з урахуванням однакового представлення у кожній групі різностатевих тварин та відхиленням від середньої ваги щурів не більше 10 %.

Дослідження проводили із дотриманням загальних правил і положень Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, які викорис-

товуються для дослідницьких та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001).

Групи тварин виводили з експерименту одночасно. Евтаназію здійснювали під ефірним наркозом, шляхом кровопускання з серця. Стан сполучнотканинних структур пародонта оцінювали за вмістом фукози і нейрамінової кислоти. Загальну колагенолітичну активність (ЗКА) тканин пародонта визначали методом Mandl et al., рівень фукози у кістковій тканині пародонта - методом Dishe, нейрамінової кислоти - методом Гесса [6]. Ступень оголення коренів молярів визначали за методикою Ніколаєвої Н.В. (1968) [5]. Отримані результати опрацьовані статистично.

Обговорення результатів дослідження

У результаті проведених досліджень встановлено (рис. 1), що в інтактних щурів I групи загальна колагенолітична активність (ЗКА) у гомогенатах ясен становила $(12,14 \pm 0,63)$ мкмоль/г/хв. У тварин II групи, де моделювалася пародонтоподібні явища, ЗПА в гомогенатах ясен була на 25,04 % вище стосовно даних в інтактних

щурів I групи та становила $(15,18 \pm 0,62)$ мкмоль/г/хв, ($p < 0,01$). У щурів III групи, де моделювалися запальні явища ШКТ шляхом "іммобілізаційного стресу", відзначалося незначне підвищення ЗКА, яке було на 9,22 % вище, ніж у тварин I групи ($p > 0,05$), але на 14,48 % нижче ніж у щурів із модельованим пародонтитом та дорівнювало $(13,26 \pm 0,61)$ мкмоль/г/хв, ($p_i > 0,05$). У піддослідних щурів, де модель пародонтиту поєднували з експериментально викликаними запальними явищами ШКТ, вміст ЗКА в гомогенатах ясен підвищувався до $(18,45 \pm 0,62)$ мкмоль/г/хв та був на 51,98 % та на 21,54 % вище ніж у тварин I та II піддослідних груп відповідно ($p; p_i < 0,01$). Активність колагенолізу при експериментальній моделі пародонтиту та його поєднання з модельованими запальними явищами ШКТ у піддослідних тварин, відображає посилення катаболітичних процесів у сполучнотканинних структурах пародонта, які сприяють порушенню його опорної функції, що характеризуються зменшенням вмісту колагену в тканинах пародонта.

Важливим показником функціонального стану тканин пародонта і цілісності їхніх структурних

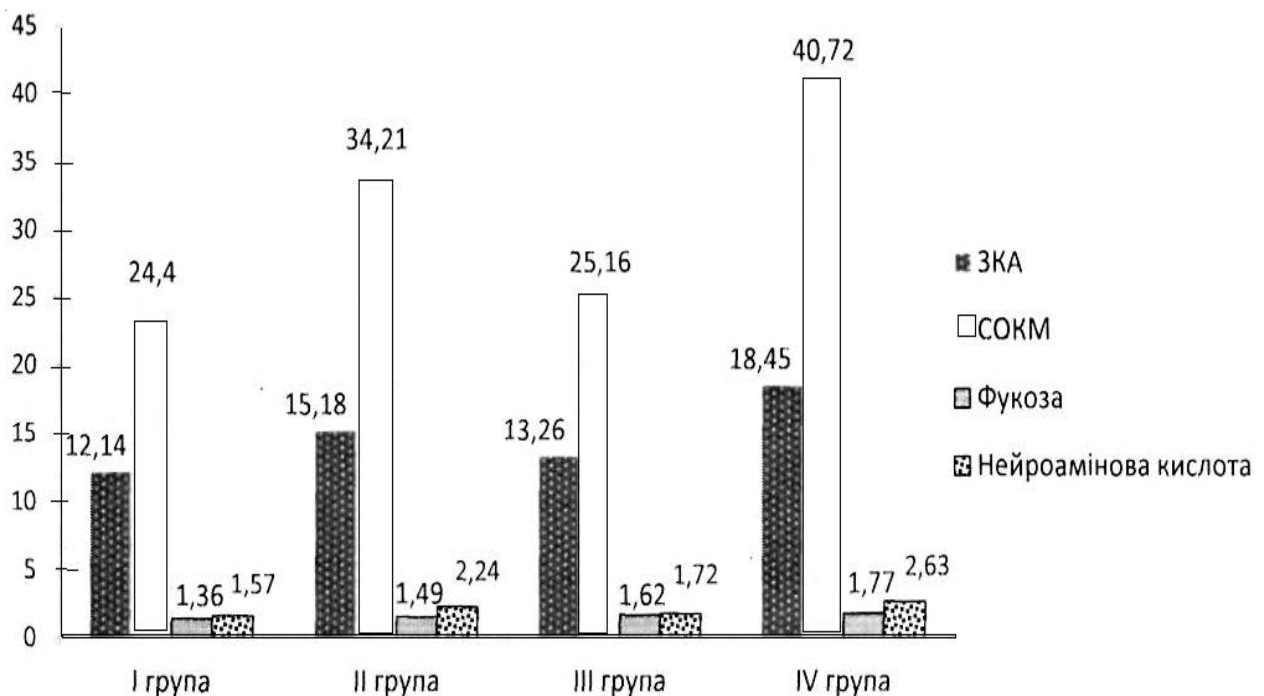


Рис. 1 - Зміни метаболічних показників тканин пародонта в експериментальних тварин

елементів є глікопротеїни, мономерами олігоцукридних ланцюгів в яких є фукоза і нейрамінова кислота.

В інтактних тварин I групи рівень фукози в кістковій тканині пародонта становив $(1,36 \pm 0,08)$ мкмоль/г, що було на 0,56 % нижче стосовно даних у II групі щурів із модельованими пародонтопатогенними явищами у пародонті, у яких вміст

фукози у кістковій компоненті пародонта складав $(1,49 \pm 0,07)$ мкмоль/г, ($p > 0,05$). У III експериментальній групі тварин, де моделювалися запальні явища у ШКТ, вміст фукози у кістковій тканині достовірно збільшувався на 19,11 % стосовно значень в інтактних щурів I групи ($p < 0,01$) та був на 8,72 % вище стосовно даних II групи при статистичній достовірності ($p_i > 0,05$). Найбільш

високі рівні фукози об'єктивізувалися в IV піддослідній групі щурів, де модельовані пародонто-подібні явища поєднувалися з експериментально викликаними запальними явищами ШКТ, та становили $(1,77 \pm 0,08)$ мкмоль/г, що було у 30,14 % та на 18,79 % вище, ніж у тварин I та II груп дослідження відповідно при статистичній достовірності (p ; $p_i < 0,01$).

Серед високомолекулярних полімерів, у кістковій тканині високу питому вагу мають сіалопротейни. У результаті досліджень встановлено, що рівень нейрамінової кислоти у кістковій компоненті пародонта інтактних тварин складав $(1,57 \pm 0,15)$ мг/г, що було на 42,68 % нижче стосовно аналогічних значень у тварин з модельованим пародонтом ($p < 0,01$). У III піддослідній групі вміст аналізованої кислоти у кістковій тканині пародонта становив $(1,72 \pm 0,17)$ мг/г, що у свою чергу, було на 9,55 % більше стосовно даних у інтактних тварин I групи ($p > 0,05$), але на 30,23 % нижче стосовно даних у II групі ($p_i < 0,01$). У IV піддослідній групі вміст нейрамінової кислоти в кістковій тканині пародонта характеризувався найвищими отриманими даними у експерименті та складав $(2,63 \pm 0,18)$ мг/г, що було на 67,52 % та на 17,41 % вище стосовно аналогічних значень у I та II групах щурів при статистичній достовірності ($p < 0,01$), ($p_i < 0,05$) відповідно. Результати проведених досліджень вмісту фукози та нейрамінової кислоти в кістковій компоненті пародонта вказують на процеси деградації макромолекул сполучнотканинних структур пародонта, що максимально проявлялося у тварин II та IV експериментальних груп.

Впродовж експерименту, в інтактних щурів I групи пародонтопатогенні явища були відсутні: ясна блідо-рожевого кольору, щільно охоплювали шийки зубів, без кровоточивості, ступінь оголення кореня молярів (СОКМ) складав $(24,40 \pm 3,61)$ %. У тварин II експериментальної групи, де моделювався пародонтит, об'єктивізували гіперемію маргінальної та альвеолярної ділянок ясен, кровоточивість ясен, рухомість окремих зубів; ступінь оголення коренів молярів становив $(34,21 \pm 3,62)$ %, що було у 1,4 раза більше стосовно аналогічного значення в групі інтактних щурів I групи ($p < 0,05$). У піддослідних тварин III групи з модельованими запальними явищами ШКТ, в переважній більшості тварин (70,0 %), ясна були блідо-рожевого кольору, без кровоточивості, щільно охоплювали шийки зубів, однак у 6 щурів (30,0 %) були діагностовані пародонто-подібні явища з гіперемією та кровоточивістю ясен. Ступінь оголення коренів молярів у даній групі становив $(25,16 \pm 3,61)$ % та статистично не

відрізнявся ($p > 0,05$) від даних у групі інтактних щурів і був у 1,3 раза менше стосовно даних у тварин II групи дослідження ($p_i < 0,05$).

У щурів IV експериментальної групи, з одночасним моделюванням пародонтиту та запальних явищ ШКТ, об'єктивізували гіперемію усіх відділів ясен з ціанотичним забарвленням маргінальної ділянки ясен та розпушенням сполученої тканини, рухомістю зубів, пародонтальні кишені яких містили серозно-гнійний ексудат. Ступінь оголення коренів молярів складав $(40,72 \pm 3,61)$ %, що було в 1,7 раза та у 1,2 раза більше стосовно I та II груп дослідження ($p < 0,01$; $p_i < 0,05$).

Висновок

У результаті проведених досліджень виявлені зв'язки катаболітичних процесів у тканинах пародонта при експериментальному створенні запальних явищ у ШКТ, які характеризувалися максимальними значеннями у тварин з модельованим пародонтитом на тлі шлунково-кишкових уражень.

Перспективи подальших досліджень

Будуть продовжені пошуки в наміченому науковому напрямку.

Література. 1. Годована О.І. Деякі аспекти етіології та патогенез запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту / О.І. Годована // Новини стоматології. - 2010. - №3. С 69-73. 2. Генералізований пародонтит: монографія для студентів вищих навчальних медичних закладів, інтернів, лікарів-стоматологів, сімейних лікарів / Т.Д. Заболотний, А.В. Борисенко, А.В. Марков, І.В. Шилівський. - Львів: Галдент, 2011. - 240 с. 3. Дегтярова И.И. Клиническая гастроэнтерология: руководство для врачей / И.И. Дегтярова. М: МИА, 2004. - 616 с. 4. Дерейко Л.В. Взаємозв'язок між пародонтитом і загальним станом здоров'я / Л.В. Дерейко, В.В. Плешакова // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2011.-№2.-С 76-83. 5. Заболотний Т.Д. Запальні захворювання пародонта: монографія для студентів вищих навчальних медичних закладів, інтернів, лікарів-стоматологів / Т.Д. Заболотний, А.В. Борисенко, Т.І. Пупін. - Львів: Галдент, 2013. - 205 с. 6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. - Минск. - 2004. - 812 с. 7. Schein W. Helicobacter pylori and the mouth cavity - overview and perspectives / W. Schein, S. Meryn // Wien. Klin. Wochenschr. - 2004. - Vol. 17. - P. 547-549.

ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

И.Е. Швец, ЮЛ. Бандрицкий

Резюме. В работе представлены результаты биохимических механизмов повреждения тканей пародонта у крыс на фоне экспериментально вызванных повреждений желудочно-кишечного тракта. Установлено, что максимальные катаболические изменения анализируемых маркеров отмечались у животных с моделируемым пародонтитом на фоне экспериментальных поражений желудочно-кишечного тракта у сравнении с интактными крысами. Установлена зависимость вторичных процессов минерализации костной ткани пародонта по содержанию фукозы, нейраминаминовой кислоты и степенью резорбции альвеоляр-

ного отростка челюстей у експериментальних тварин.

Ключевые слова: пародонтит, желудочно-кишечный тракт, фукоза, нейраминавая кислота, резорбция.

THE DYNAMICS OF METABOLIC CHANGES IN THE PERIODONTAL TISSUES OF EXPERIMENTAL ANIMALS

I.E. Shvets, Y.L. Bandrivsky

Abstract. The special value is acquired on the study of question of clinical course, diagnostics and treatment of the inflammatory and destructive processes in the parodontium against background of systemic diseases, including the digestive tract. The most scientific studies of the pathogenesis and treatment of defeats of the gastrointestinal tract are devoted to the elucidation of the role of aggressive factors (increased acid production, the association with *Helicobacter pylori*, etc.) and finding of the effective treatment schemes. At the same time, the long course of diseases of the digestive system results to the disruption of all types of exchange, decrease of the immune responsiveness, which promotes the development of inflammatory and degenerative changes in the periodontal tissues.

The **purpose** of our research was study of the dynamics of metabolic changes in the periodontal tissues of experimental animals for the content of fucose, neuraminic acid in serum and the degree of exposure of the roots of the molars and general proteolytic activity.

Materials and research methods. The experimental periodontitis in rats simulated in the way of transferring animals on the peroxidation model of periodontitis. The experimental inflammation in the gastrointestinal tract was depicted by "mobilizing stress." 100 rats of 5-6 months age, weighing 150-170 g were used to carry out experimental studies.

Euthanasia was carried out under ether anesthesia with bleeding from the heart. The state of periodontal connective tissue structures was evaluated by the content of fucose and neuraminic acid. General kolagenolytic activity of the periodontal tissues was determined using the method of Mandl et al.; the level of fucose in the periodontal tissue - using the method of Dishe, neuraminic acid - with the method of Hess. The degree of exposure of roots of the molars was determined using the method of N.V. Nikolaeva (1968). The obtained results were worked out statistically.

Results of the research and their discussion. The highest levels of fucose objectived in the experimental group of rats where modeled similarly periodontal phenomena were connected with experimentally induced inflammatory symptoms of the

gastrointestinal tract and were (1.77 ± 0.08) mlmol / g, that was in 30.14 % and 18.79 % higher than in the animals of I and II study groups respectively to the statistical significance ($p; p_i < 0.01$). Among the high molecular polymers sialoproteins have a high proportion of weight in bone tissue. The studies found that the level of neuraminic acid in the component of periodontal bone was (1.57 ± 0.15) mg / g in the intact animals, that was on 42.68 % decrease respectively to the similar values in animals with simulated periodontal ($p < 0.01$). The research results of content of fucose and neuraminic acid in periodontal osseous component indicate the processes of degradation of macromolecules of the periodontal connective tissue structures that are mostly evident in animals of II and IV of the experimental groups.

In the intact rats of I group periodontal-pathogenic phenomena were absent during the experiment: the gums were clear pale pink, densely covered neck of the teeth, without bleeding, the degree of exposure of the roots of molars (Sokme) was (24.40 ± 3.61) %, degree of exposure of roots of the molars was (34.21 ± 3.62) %, that was in 1.4 times higher in relation to the same value in the group of intact rats of I group ($p < 0.05$). In the III group of experimental animals with simulated gastrointestinal inflammatory phenomena the degree of exposure of the roots of molars in this group was (25.16 ± 3.61) % and not statistically different ($p > 0.05$) from those data in the group of intact rats and was in 1.3 times less relatively to the data in animals of II group of the study ($p, < 0.05$).

In rats of the fourth experimental group, while the modeling of periodontitis and inflammation of the digestive tract, the degree of exposure of the roots of molars was (40.72 ± 3.61) %, that was in 1.7 times and in 1.2 times more respectively to the I and II study groups ($p < 0.01; p_i < 0.05$).

Conclusions. Thus, as a result of the studies identified relations of the katabolitical processes in the periodontal tissues during experimental creation of inflammation diseases of the gastrointestinal tract, which were characterized by maximum values in animals with periodontitis simulated on the background of gastrointestinal defeats.

Key words: periodontal disease, gastrointestinal tract, fucose, neuraminic acid, resorption.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University*

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol.13, №4 (50). - P.158-161.

Надійшла до редакції 05.12.2014

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

© I.C. Швець, Ю.Л. Бандрівський, 2014