

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ**

пиновой нагрузке и уменьшение – при действии мономера на слизистую оболочку рта), механизм снижения слюноотделения разных.

Можем предположить, что длительное введение атропина привело к активизации парасимпатической нервной системы с образованием густой и вязкой слюны, выделение которой затруднено. Обработка же полости рта эфиром метакриловой кислоты вызвала токсическое поражение больших слюнных желез с отмиранием ацинусов-клеток, выделяющих секрет. Слюнная деятельность слюнных желез уменьшилась.

**Выводы.** 1. Аппликации атропина на слизистую оболочку полости рта привели к уменьшению слюновыделения.

2. Разработана экспериментальная модель снижения слюновыделения, основанная на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

**Список литературы**

1. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна. Ч. 2. Методы моделирования физиологических и патологических процессов / А. Б. Денисов. – М., 2000. – 59 с.
2. **Терешина Т. П.** Влияние остаточного мономера акрило-вых зубных протезов на функциональную активность слюнных желез (экспериментальное исследование) / Т. П. Терешина, Р. И. Бабий // Вестник стоматологии. – 2005. – №2. – С. 25-27.
3. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна / Денисов А. Б. – М., 2000. – 362 с.
4. **Состояние** вегетативной нервной системы и секреторная активность слюнных желез у больных хроническим сиалоаденитом / Інноваційні технології – в стоматологічну практику: матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України, (Полтава, 16-18 жовтня 2008 р.) / М-во охорони здоров'я України – Полтава: «Дивосвіт», 2008. – 303 с.
5. **Abert O. A.** Xerostomia. Causes and effect / O. A. Abert // J.Prosthet.Dent. – 2006. – Vol.84, N1. – P. 77-81.



УДК 616.16-03:611.84

**А. В. Скиба, к. мед. н., А. П. Левицкий, д. биол. н.,  
В. Я. Скиба, д. мед. н., В. В. Лепский, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»  
Частная клиника «Братья Лепские» г. Черкассы\*

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ  
ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА**

*В эксперименте на крысах, которым моделировали сахарный диабет I типа, изучали развитие воспаления по уровню содержания малонового диальдегида и активности эластазы и степень дисбиоза по уровню активности ферментов уреазы и лизоцима.*

*Установлено, что у крыс с аллоксановым диабетом в слизистой оболочке щеки и языка рта по данным ферментативного анализа наблюдается развитие дисбиоза и воспаления.*

**Ключевые слова:** аллоксановый диабет, слизистая оболочка языка и щеки, воспаление, дисбиоз, ферменты.

**О. В. Скиба, А. П. Левицкий, В. Я. Скиба, В. В. Лепский**

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»  
Приватна клініка «Брати Лепські» м. Черкаси

**БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І ТИПУ**

*В експерименті на щурах, котрим моделювали цукровий діабет I типу вивчали розвиток запалення за рівнем вмісту малонового діальдегіду і активності еластази та ступінь дисбіозу за рівнем активності ферментів уреазы і лізоцима.*

*Встановлено, що у щурів з аллоксановим діабетом в слизовій оболонці язика і щоки за даними ферментативного аналізу спостерігається розвиток дисбіозу і запалення.*

**Ключові слова:** алоксановий діабет, слизова оболонка язика і щоки, запалення, дисбіоз, ферменти.

**O. V. Skyba, A. P. Levitskij, V. Ya. Skyba,  
V. V. Lepskij**

SE "The Institute of Stomatology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"  
The Private Clinic "Braty Leps'ki", Cherkasy

### **THE BIOCHEMICAL INDICES IN ORAL MUCOUS MEMBRANE OF ORAL CAVITY AT THE EXPERIMENTAL TYPE I DIABETES MELLITUS**

*At the experiments with rats, in which type I diabetes mellitus was simulated, the development of the inflammation according to the contents of malonic dialdehyde and the activity of elastase and the degree of dysbiosis according to the activity of enzymes of urease and lysozyme were studied.*

*The development of dysbiosis and inflammation was noticed according to the enzymatic analysis in mucous membrane of tongue and cheek of rats with alloxan diabetes.*

**Key words:** alloxan diabetes, mucous membrane of tongue and cheek, inflammation, dysbiosis, enzymes.

Биохимические исследования тканей организма при сахарном диабете типа представляют значительный интерес с точки зрения углубленного изучения вопросов их патогенеза. Сахарный диабет многие авторы относят к неинфекционным заболеваниям [1-3]. Однако в последнее время появились данные, свидетельствующие о важной патогенетической роли микробного фактора в развитии сосудистых осложнений диабета и возникновении воспалений [4, 5]. Не исключено, что и тяжесть стоматологических заболеваний, протекающих на фоне сахарного диабета, в большой степени обусловлена нарушениями эндозоологического характера, приводящими к развитию дисбиоза и, как следствие, к системной эндотоксинемии [6, 7].

Гипергликемия, с одной стороны, приводит к повышению уровня глюкозы в слюне и снижению скорости саливации, что способствует развитию микрофлоры, а с другой стороны – к повышению концентрации медиаторов воспаления, цитокинов, коллагеназы и др. При этом многие микроорганизмы способны эффективно колонизовать поверхность слизистой оболочки объединяясь в одну биопленку.

Целью настоящего исследования стало изучение возможного развития дисбиоза и воспаления в различных участках слизистой оболочки полости рта (СОПР) крыс, у которых моделировали сахарный диабет 1 типа.

Таблица 1

#### **Биохимические показатели слизистой щеки крыс с аллоксановым диабетом (M±m)**

Исследуемые показатели	Группы животных		
	интактные	с сахарным диабетом I типа	
		7 дней	14 дней
МДА, ммоль/кг	25,00,5	37,8±1,2 p<0,001	43,9±1,0 p<0,001
Эластаза, мк-кат/кг	37,0±2,0	44±3 p>0,05	49±2 p<0,01
Уреаза, мк-кат/кг	2,10±0,19	3,63±0,32 p<0,01	3,99±0,23 p<0,001
Лизоцим, ед/кг	351±27	134±21 p<0,001	118±20 p<0,001
Каталаза, мкат/кг	8,67±0,82	6,18±0,53 p<0,05	5,87±0,42 p<0,05

*Примечание:* здесь и в табл. 2: p – показатель достоверности различий по отношению к группе «интактных» животных.

#### **Материалы и методы исследования**

В опыте были использованы 21 самец линии Вистар (возраст 13 месяцев, живая масса

260±10 г), разделенных на 3 группы: 1-ая – интактные (норма), 2-ая и 3-я – экспериментальный сахарный диабет I типа (аллоксан внутривентриально в дозе 100 мг/кг однократно). Умерщвление

ние животных осуществляли на 7-й (2-ая группа) и на 14-й день (3-я группа) путем тотального кровопускания из сердца, проводимого под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг). Иссекали слизистую щеки и языка и сохраняли до исследования при 30 °С. В гомогенатах (50 мг/кг) определяли активность ферментов уреазы [8], лизоцима [9], эластазы [10] и каталазы [11], а также содержания малонового диальдегида (МДА) [12].

По соотношению показателей активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дис-

биоза [8], а по соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс (АПИ) [10]. Все полученные данные были обработаны с помощью метода вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Результаты биохимических исследований слизистой щеки представлены в табл. 1, слизистой языка – в табл. 2.

Таблица 2

### Биохимические показатели слизистой языка крыс с аллоксановым диабетом (M±m)

Исследуемые показатели	Группы животных		
	интактные	с сахарным диабетом I типа	
		7 дней	14 дней
МДА, ммоль/кг	6,1±0,3	12,9±0,3 p<0,001	16,6±0,4 p<0,001
Эластаза, мк-кат/кг	52±2	60±4 p>0,05	64±4 p<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	0,97±0,08	1,33±0,11 p<0,05	1,83±0,38 p<0,05
Лизоцим, ед/кг	136±18	109±15 p>0,1	77±7 p<0,05
Каталаза, мкат/кг	3,40±0,1	3,25±0,17 p>0,3	3,30±0,16 p>0,3

Известно, что показатели содержания МДА (конечного продукта образования перекисей липидов) и активность эластазы в исследованных тканях являются маркерами воспалительного процесса [10]. Полученные данные их изучения в различных участках слизистой оболочки ротовой полости свидетельствуют о том, что оба эти показателя повышаются в динамике развития диабета I типа, что указывает на развитие в них воспаления. Причем, более чувствительным индикатором воспаления оказался показатель содержания МДА, который существенно (p<0,001) возрастает уже через 7 дней после введения аллоксана. Уровень второго маркера воспаления – фермента эластазы, достоверно возрастает лишь на 14-й день моделирования патологии.

По соотношению активности каталазы и концентрации МДА был рассчитан индекс АПИ (рис. 1), который отражает баланс антиоксидантных и прооксидантных систем СОПР. Диабет изменяет этот баланс, снижая показатель АПИ в 2-3 раза. В определенной степени, повышение уровня МДА является следствием увеличения процессов образования активных форм кислорода, которые превращаются в бактерицидные соединения (например, гипохлорит). Поэтому это следует рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на подавление микрофлоры, содержание которой в СОПР при диабете существенно

возрастает. В пользу этого предложения говорит и увеличение активности уреазы, которая является маркером микробного обсеменения тканей.

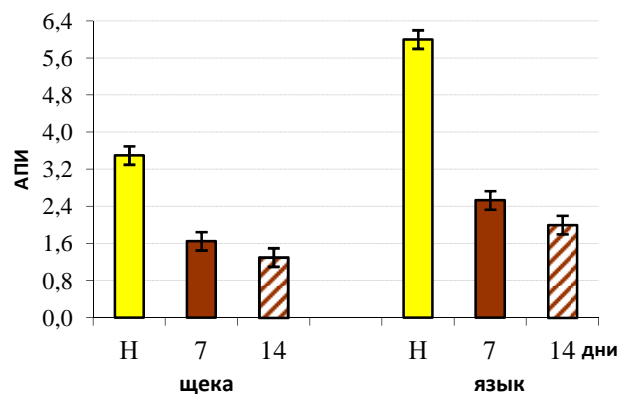


Рис. 1. Индекс АПИ в СОПР крыс с аллоксановым диабетом. (Н – норма).

Представленные на рис. 2 показатели степени дисбиоза СОПР крыс с аллоксановым диабетом свидетельствуют о многократном увеличении этого показателя при диабете I типа (в щеке в 5,5 раз, в языке – в 3,5 раза).

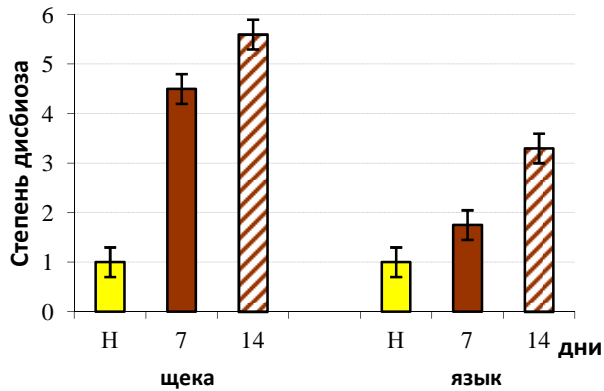


Рис. 2. Степень дисбіоза в СОПР крыс с аллоксановым диабетом. (Н – норма).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в слизистой оболочке языка и щеки белых крыс в динамике воспроизведения у них сахарного диабета I типа отмечается развитие воспаления и усиление явлений дисбиоза как ответная реакция организма, направленная на подавление микробной инвазии, увеличивающейся при развитии данной патологии. Эти результаты указывают на необходимость учитывать развитие явлений дисбиоза различных отделов слизистой оболочки полости рта и принимать необходимые меры для его ликвидации при диабете I типа.

#### **Список литературы**

1. Ефимов А. С. Клиническая диабетология / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская – К.: Здоров'я, 1998. – 320 с.
2. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. М.: Медицина, 2000. 672 с.
3. Monnier L. Nutrition et diabete / L. Monnier, G. Slama, B. Vialettes, O. Ziegler // Diabete et metab. – 1995. – V. 21. – № 3. – P. 207-216.
4. Розанова Г. Н. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложнений сахарного диабета I типа у детей / Г. Н. Розанова, Д. А. Воеводин, М. А. Стенина, М. В. Кушнарера // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2002. – Т. – 133. – № 2. – С. 196-198.
5. Цисельский Ю.В. Дисбиотические аспекты патогенеза сосудистых осложнений сахарного диабета и их профилактика полифенолами / Ю. В. Цисельский // Вісник стоматології. – 2010. – № 5. – Спец. вып. – С. 56-59.
6. Яковлев М. Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека / М. Ю. Яковлев // Физиология человека. 2003. – Т. 29. – № 4.–С. 98-109.
7. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я. Х Вышегуров., И. А. Аниховская, Ю. Е. Батманов, М. Ю. Яковлев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 12-14.
8. **Ферментативный** метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: Методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и соавт.]. – К.: ГФЦ, 2007. – 22 с.
9. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков. Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.
10. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: Методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и соавт.]. Одесса, 2010. – 16 с.
11. **Гирин С. В.** Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.
12. **Стальная И. Д.** Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили В кн.: «Современные методы в биохимии». – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

