

УДК 616.314.18-002-018.6-02:616.379-008.64[-092.9

©М. М. Якимець

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського»

Кількісна оцінка ремоделювання судин пародонта в динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету

Резюме. У статті представлено результати кількісної оцінки ремоделювання судин пародонта при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті. Виявлено, що відповідно до прогресування модельованої патології в часі, поступово наростали ознаки геометричної перебудови судин щелепно-лицевої ділянки у напрямку посилення судинного опору, які підтверджувались збільшенням звивистості судин.

Ключові слова: цукровий діабет, пародонтит, мікроангіопатія.

М. Н. Якимець

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»

Количественная оценка ремоделирования сосудов пародонта в динамике экспериментального стрептозотоцинового сахарного диабета

Резюме. В статье представлены результаты количественной оценки ремоделирования сосудов пародонта при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете. Виявлено, что соответственно к прогрессированию моделируемой патологии во времени постепенно нарастали признаки геометрической перестройки сосудов челюстно-лицевой области в направлении усиления сосудистого сопротивления, которые подтверждались увеличением извилистости сосудов.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонтит, микроангиопатия.

М. М. Yakymets

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Quantitative evaluation of vascular remodeling in parodontium tissues in dynamics of experimental streptozotocin-induced diabetes

Summary. In the article we presented the results of the quantitative evaluation of parodontium tissues vascular remodeling in animals with experimental streptozotocin-induced diabetes. We researched that according to the progression of simulated pathology in time measures the gradually signs of vessels geometric realignment of maxillofacial area became higher in the direction of increased vascular resistance, that were confirmed by the increasement of vessels convolumentation .

Key words: diabetes mellitus, periodontitis, microangiopathology.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є одним з найбільш тяжких і розповсюджених соматичних захворювань, що впливають на стан тканин пародонта і мікробіоценоз порожнини рота [1 – 4].

Патогенез пародонтиту при ЦД багатовекторний. Одним із патогенетичних чинників як пародонтиту, так й інших ускладнень діабету, вважають гормонально-метаболічні порушення, властиві останньому. Пошкодження судин з порушенням кровотоку в тканинах належить до важливих факторів, що впливають на розвиток різноманітних ускладнень ЦД. Їх виявляють не лише при тривалому і тяжкому перебігу ЦД, але і на його початкових етапах. Переважно це стосується мікроангіопатій, що мають на фоні ЦД генералізований характер, і які належать до його специфічних проявів. Частота виявлення діабетичних ангіопатій, за даними різних джерел, складає від 5 до 90 % [5 – 8].

Саме тому глибоке порушення обміну речовин та генералізований характер уражень кровоносних судин можна вважати однією з основних причин пошкоджень тканин. Перш за все уражаються ті органи, в яких судини несуть максимальне гемодинамічне навантаження, зокрема пародонта [9].

Метою дослідження було встановлення морфометричних особливостей перебудови судин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) та пародонта у динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на 24 білих щурах з масою тіла 180 – 200 г. З них 6 тварин склали інтактну контрольну групу. 18 щуркам моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет. Стрептозотин (Sigma, USA) вводили одноразово внутрішньочеревно із розрахунку 60 мг/кг, розчинивши його безпосередньо перед введенням у 0,5 мл цитратного буферу (рН = 4,5), молярною концентрацією 0,1 моль/л. Рівень глюкози крові (з хвостової вени) визначали глюкометром One Touch Ultra Easy (Life Scan Deutschland). Відбирали тварин, у яких на 2-му тижні після введення препарату глікемія переважала 9 ммоль/л (за умов звичайного харчування).

Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 1, 2 і 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного мате-

ріалу. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

Кількісну оцінку контрастних рентгенангіограм проводили за методикою Шошенко, Голуб [11].

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel». Визначали середнє значення (М), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m).

Результати досліджень та їх обговорення. За нашими даними [12, 13] та даними інших авторів, кровопостачання тканин голови в цілому і всіх відділів верхньої та нижньої щелепи у щурів, за даними контрастної рентгенангіографії, здійснюється як у всіх ссавців та гризунів зокрема із системи загальної сонної артерії, яка на рівні другого шийного хребця поділяється на зовнішню та внутрішню сонні артерії. Зовнішня сонна артерія значно переважає над внутрішньою за діаметром. Внутрішня сонна артерія має діаметр просвіту в $(0,79 \pm 0,02)$ мм, при тому як зовнішня – $(1,29 \pm 0,02)$ мм. Внутрішня сонна артерія спрямована доверху і вперед.

Зовнішня сонна артерія за своїм ходом є продовженням загальної сонної артерії. На рівні заднього краю нижньої щелепи вона поділяється на зовнішню та внутрішню щелепні артерії з діаметрами просвіту в $(0,62 \pm 0,01)$ мм і $(0,88 \pm 0,02)$ мм відповідно. Від внутрішніх щелепних артерій відходять верхня та нижня щелепні артерії з діаметрами просвіту в $(0,72 \pm 0,02)$ мм і $(0,64 \pm 0,01)$ мм відповідно й спрямовані до тканин верхньої і нижньої щелепи. Їх кінцевими гілками у латеральному напрямку є коміркові артерії, а в медіальному від нижньої відходять ще язикові гілки (рис. 1). Кінцеві гілки нижньої коміркової артерії з середнім діаметром в $(0,22 \pm 0,01)$ мм візуалізуються у ділянці кісткового краю нижньої щелепи.

Безпосереднім продовженням внутрішньої щелепної артерії є підочноямкова артерія. У бічній проекції можна розрізнити також тень великої піднебінної артерії, яка йде допереду прямолінійно. В ділянці різцевого отвору судина продовжується у різцеву артерію з діаметром $(0,25 \pm 0,02)$ мм, яка досягає верхівок коренів різців верхньої щелепи. В аксіальній проекції великі піднебінні артерії ви-

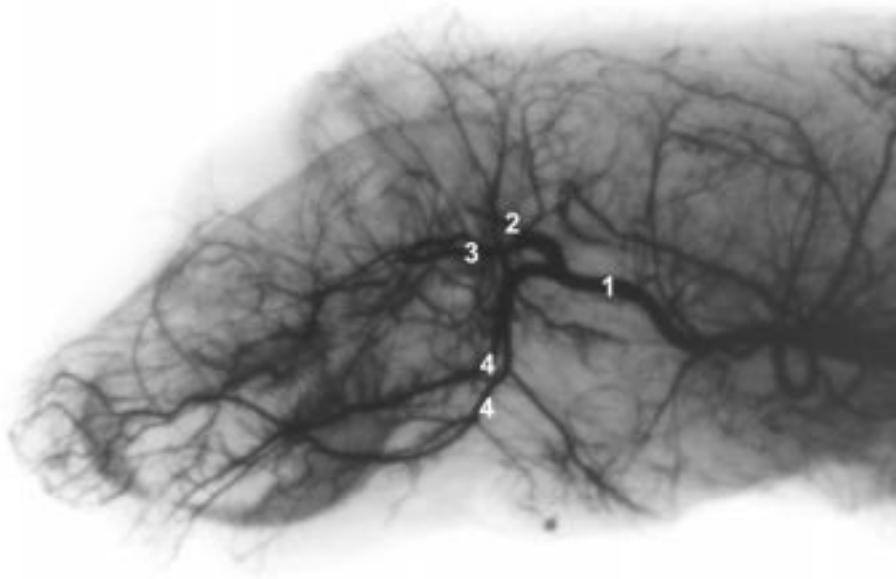


Рис. 1. Загальна сонна артерія (1), внутрішня сонна артерія (2), верхня щелепна артерія (3), нижня щелепна артерія (4) щура в нормі. Фото з контрастної рентгенограми, бічна проекція.

являються двома паралельними стовбурами. Різцеві артерії, як і великі піднебінні, також йдуть паралельно. Зовнішня щелепна артерія у бічній проекції має дугоподібний хід і спрямована допереду і вниз, переходячи у лицеву артерію з діаметром ($0,23 \pm 0,01$) мм, що збігається з даними інших дослідників (А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков, 2001).

При обчисленні кількісних показників кінцевих гілок артерій, які кровопостачають щелепно-лицеву ділянку щура, в нормі було встановлено, що коефіцієнт звивистості Δt у них перебуває в межах від $16,67 \pm 2,11$ до $18,89 \pm 3,78$ (табл. 1), а показники симетрії галужень $H2$ і k — від $37,41 \pm 1,19$ до $37,58 \pm 1,20$ і від $77,70 \pm 2,70$ до $82,44 \pm 4,45$ відповідно.

Таблиця 1. Звивистість кінцевих гілок щелепних артерій щура в нормі й при моделюванні стрептозотоциніндукованого цукрового діабету за результатами контрастної рентгенангіографії ($M \pm m$)

Вид експерименту	Показник		
	ln	lk	Δt
Контроль, 1 міс.	1,5	$1,75 \pm 0,03$	$16,67 \pm 2,11$
Цукровий діабет, 1 міс.	1,5	$1,81 \pm 0,07$	$21,11 \pm 4,50$
Контроль, 2 міс.	1,5	$1,77 \pm 0,05$	$17,77 \pm 3,14$
Цукровий діабет, 2 міс.	1,5	$1,95 \pm 0,05$	$30,00 \pm 2,11^*$
Контроль, 3 міс.	1,5	$1,78 \pm 0,05$	$18,89 \pm 3,78$
Цукровий діабет, 3 міс.	1,5	$2,00 \pm 0,05^*$	$33,33 \pm 3,44^*$

Примітки: 1) * — $p < 0,05$; 2) ** — $p < 0,01$.

Наші спостереження показали, що вже на першу добу експерименту гіперглікемія була досить вираженою, концентрація глюкози в

крові при цьому сягала $10 - 15$ ммоль/л, разом з тим, критичними для виживання були 3 та 4 доби після введення стрептозотину — в цей

період якраз виникає можливість розвитку гіперглікемії до рівня, вищого за 30 ммоль/л. Тому впродовж перших 4–5 днів тварин годували їжею зі знизеним вмістом вуглеводів, після чого переводили на звичайну їжу. Стійкий рівень гіперглікемії при цьому зберігався протягом всього терміну спостереження.

У процесі розвитку експериментальної гіперглікемії продовжувалася відповідна геометрична перебудова судинного русла щелепно-лицевої ділянки щурів. Вона була наслідком і разом з тим, підтвердженням посилення судинного опору периферичного відділу артеріального русла. Причому, якщо в перші два місяці експерименту зміни були помірно вираженими,

то вже на третьому місяці вони ставали достовірно відмінними від контрольних величин.

Проявом такої перебудови було відчутне зниження інтенсивності судинного малюнка на контрастних рентгенангіограмах в результаті ненадходження контрастної речовини даної дисперсності у звужені периферичні відділи артерій (рис. 2), а також поступове подальше достовірне ($p < 0,05$) наростання коефіцієнта звивистості периферичних артерій до рівня $33,33 \pm 3,44$, тобто перевищення вихідних даних на 76 %. Коефіцієнти симетрії галужень за рівнем H_2 і k також зростали приблизно на 11–13 % кожний, сягаючи рівня $42,64 \pm 1,74$ і $91,08 \pm 2,06$ при $p < 0,05$ відповідно.

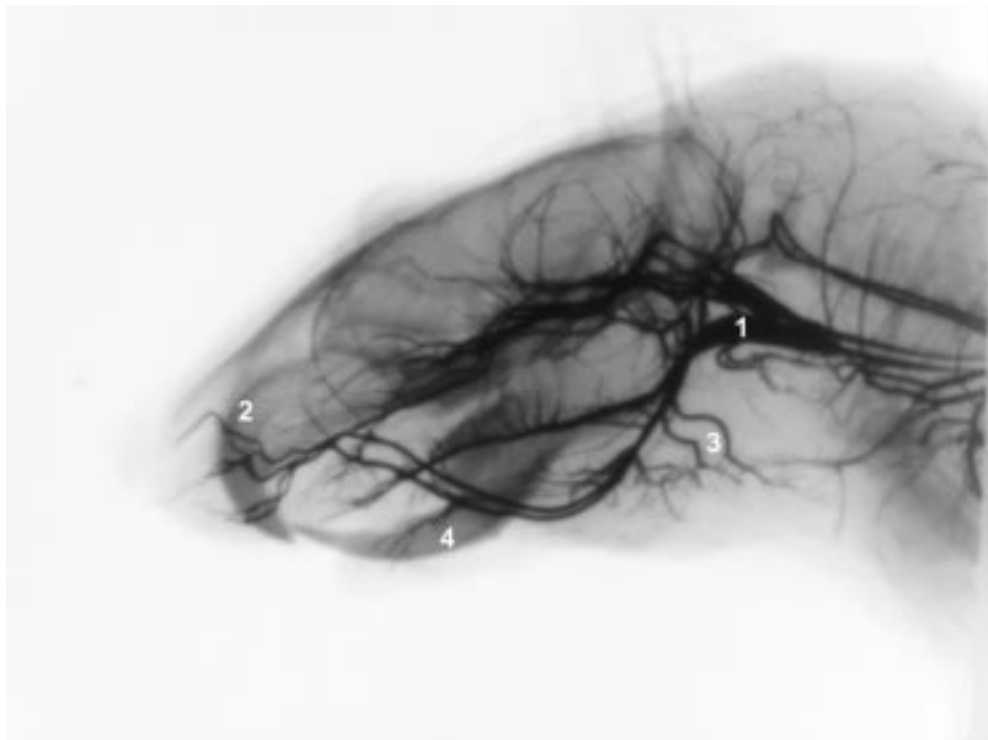


Рис. 2. Зменшення інтенсивності наповнення судин контрастною речовиною, розширення просвіту магістральних (1) і збільшення звивистості периферичних (2, 3, 4) артерій голови щура після тримісячного моделювання стрептозотоциніндукованого цукрового діабету. Фото з контрастної рентгенограми, бічна проекція.

При цьому, одночасно на 10 % зростав сумарний кут судинних біфуркацій φ_0 до $61,17 \pm 1,65$ як за рахунок φ_1 — до $25,67 \pm 0,79$ з приростом у 18 %, так і φ_2 — до $35,50 \pm 0,95$ з приростом у 5 %. (рис. 3). Тобто приріст кута відхилення товстішої гілки був дещо інтенсив-

нішим, ніж гілки дрібного калібру. Таку ситуацію можна пояснити збільшенням звивистості судин. Разом з тим, спостерігалось наростання ємності артерій проксимального відділу судинного русла голови. Воно підтверджувалося не тільки абсолютним збільшен-

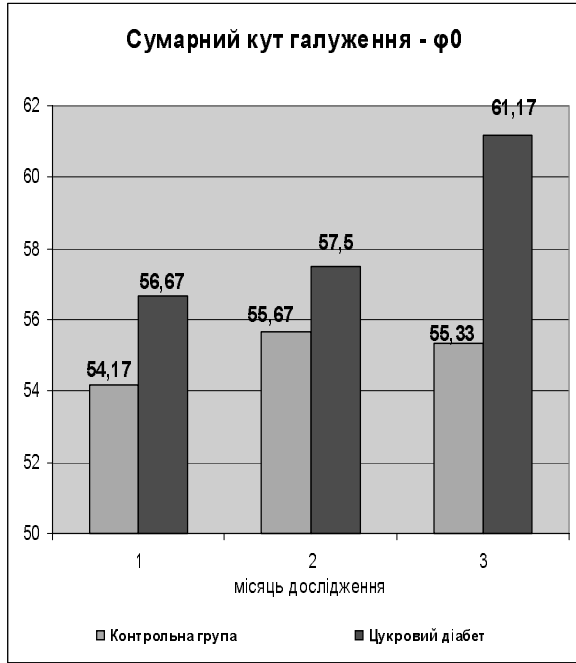


Рис. 3. Величина сумарного кута галуження судинних біфуркацій у динаміці розвитку експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.

ням їх діаметра, але й співвідношенням діаметрів початкового відділу до кінцевого, яке становило 4,7 при 4,0 в нормі, що разом з тим, вказувало на зниження пропускної здатності периферичних гілок.

Підтвердженням посилення гемодинамічного опору судин пародонта були і результати кількісної оцінки контрастних рентгенограм. При обчисленні кількісних показників кінцевих гілок артерій, що кровопостачають щелепно-лицеву ділянку щура в нормі, було встановлено, що коефіцієнт звивистості Δt в них перебуває в межах від $16,67 \pm 2,11$ до $18,89 \pm 3,78$, а показники симетрії галужень H_2 і k – від $37,41 \pm 1,19$ до $37,58 \pm 1,20$ і від $77,70 \pm 2,70$ до $82,44 \pm 4,45$ відповідно (рис. 4). У міру прогресування модельованої патології в часі поступово наростали ознаки геометричної перебудови судин щелепно-лицевої ділянки в напрямку посилення судинного опору, що підтверджувалося наростанням їх звивистості, симетрії і величини кутів галужень.

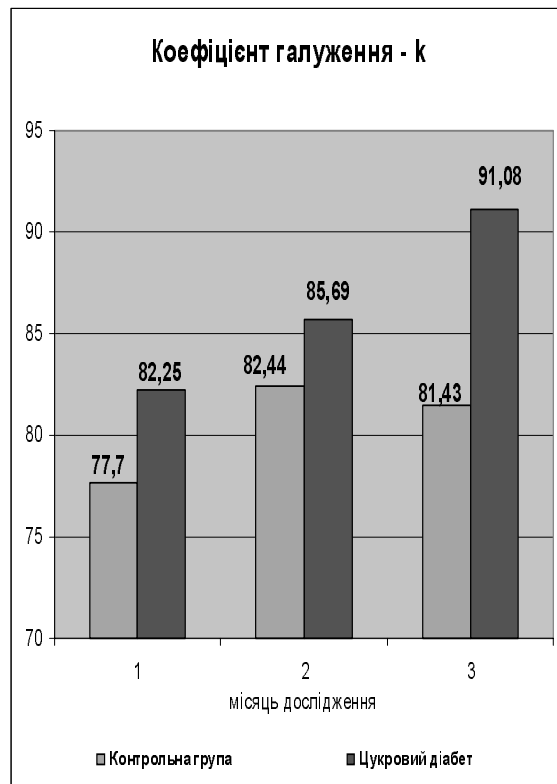
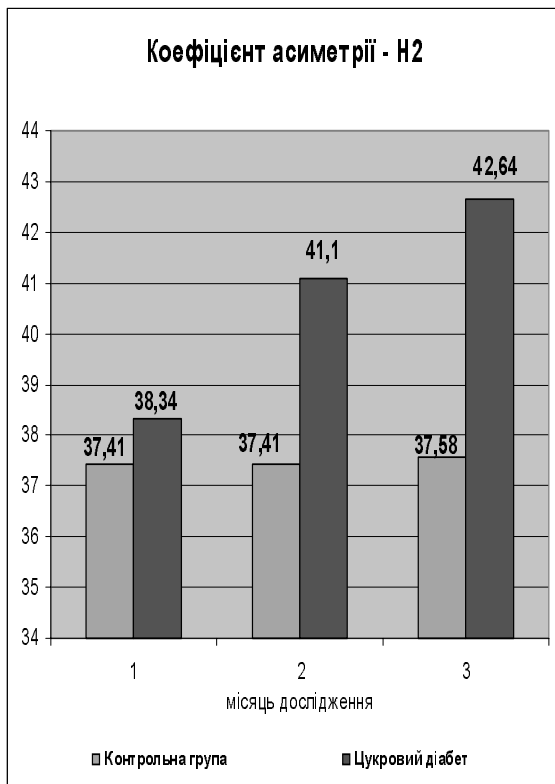


Рис. 4. Морфометрична характеристика кінцевих гілок щелепних артерій щура в нормі й при моделюванні стрептозотиніндукованого цукрового діабету за результатами контрастної рентгеноангіографії.

Висновки. 1. Виявлено і прослідковано динаміку морфофункціональної перебудови судин, що суттєво впливала на регулювання інтенсивності кровотоку в тканинах пародонта.

2. Результати проведених досліджень свідчать про те, що ремоделювання судин пародонта розвивається і стає помітним вже на ранніх стадіях розвитку експериментального цукрового діабету.

Список літератури

1. Майли Д. Сахарный диабет: этиология, эпидемиология, общие принципы лечения, проявления в полости рта и стоматологическое лечение / Д. Майли, Г. Терезалми // Русское издание. — 2007. — № 1. — С. 27–46.
2. Ефимов А. С. Сахарный диабет и его осложнения / А. С. Ефимов, В. Л. Орленко, Л. К. Соколова // Журнал практ. лікаря. — 2003. — № 3. — С. 31–35.
3. Пущенко А. И. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом / А. И. Пущенко, А. В. Щербак // Пробл. эндокринологии. — 1991. — Т. 37, № 3. — С. 39–43.
4. The effects of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor – alpha and glycated hemoglobin level in patient with type 2 diabetes / Y. Iwamoto, F. Nishimura, M. Nakagawa [et al.] // J. Periodontol. — 2001. — Vol. 72, № 6. — P. 774–778.
5. Ефимов А. С. Клиническая диабетология / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
6. Ефимов А. С. Трофофункциональные изменения эритроцитов при сахарном диабете / А. С. Ефимов, Е. В. Плешанов, Е. В. Гогина // Пробл. эндокринологии. — 1998. — № 2. — С. 13–15.
7. Мартынова М. И. Методы коррекции диабетических осложнений у детей больных сахарным диабетом 1-го типа. Ч. 1 : методическое пособие / М. И. Мартынова. — М., 2002. — 11 с.
8. Дедов И. И. Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов. — М.: Универсум паблишинг, 2002. — 391 с.
9. Шор Н. А. Состояние микроциркуляции в нижних конечностях у больных сахарным диабетом / Н. А. Шор, И. И. Зеленый // Методология флоуметрии. — 1999. — С. 41–46.
10. Чумакова Ю. Г. Показники мінерального обміну і структурно-функціональний стан кісткової тканини в хворих генералізованим пародонтитом різних вікових груп / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. — 2006. — № 2. — С. 37–42.
11. Шошенко К. А. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шошенко, А. С. Голуб, В. И. Брод. — Новосибирск: Наука, 1982. — 123 с.
12. Герасимюк І. Є. Особливості структурної перебудови судин та м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець // Вісник наукових досліджень. — 2010. — № 4 (61). — С. 122–125.
13. Якимець М. М. Морфофункціональні особливості ремоделювання пародонта при гіперглікемії (клініко-експериментальне дослідження): дис. ... канд. мед. наук, спец.: 14.03.01 / М. М. Якимець. — Тернопіль, 2011. — 20 с.

Отримано 23.01.15