

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ І СТАНУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2

©К. М. Дуда, Б. В. Вонс, І. М. Кліщ

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

РЕЗЮМЕ. У експерименті на щурах досліджено особливості перебігу вільнорадикальних процесів і стану антиоксидантної системи на моделі цукрового діабету 2 типу і гострого пародонтиту. Цукровий діабет типу 2 моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину з розрахунку 65 мг/кг після попереднього уведення нікотинаміду в дозі 230 мг/кг. Запальний процес у пародонті моделювали шляхом однократного направлено впливу коливаннями ультразвукової частоти 50 кГц при експозиції впливу 60 с. Встановлено зростання інтенсивності процесів ліпідної пероксидації за одночасного зниження антиоксидантного захисту у тварин з гострим пародонтитом на тлі цукрового діабету типу 2, порівняно з тваринами, яким пародонтит моделювали на тлі нормоглікемії. Зроблено висновок, що існують особливості перебігу запальних процесів в пародонті на тлі цукрового діабету.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пародонтит, цукровий діабет, стрептозотцин.

Вступ. Дані літератури свідчать про те, що цукровий діабет є найпоширенішим серед ендокринних захворювань, яке на сьогодні за медико-соціальною вагомістю посідає одне з перших місць, поряд з серцево-судинними та онкологічними захворюваннями [2, 3, 29]. Також гостро стоїть ця проблема і в Україні, де налічується близько 2 млн хворих на цукровий діабет та спостерігається щорічний приріст хворих на цю патологію [20].

Численні дослідження свідчать про те, що при цукровому діабеті порушуються адаптаційні механізми основних функціональних систем, розвиваються судинні та метаболічні порушення, що призводять до дисфункції та недостатності основних органів та систем організму [2, 3, 19]. Проведені дослідження довели, що існує тісний взаємозв'язок між цукровим діабетом та станом органів порожнини рота – це пов'язано з порушенням гемодинаміки, метаболічних процесів, імунологічними та нейрорегуляторними змінами в організмі. Зазначено, що зміни в тканинах пародонта можуть бути однією з первинних ознак цукрового діабету при незначних порушеннях вуглеводного обміну [1, 6, 10].

Цукровий діабет так чи інакше впливає на всі основні складові етіології та патогенезу генералізованих захворювань пародонта: бактерійну інвазію, резистентність організму та тканини пародонтального комплексу, кровообіг та метаболізм у них [7, 13, 16]. Першою ланкою ураження є ті структурні компоненти, в яких судини несуть максимальне функціональне навантаження. Мікроциркуляторні порушення на тлі цукрового діабету спричинюють поширеність процесів резорпції та перешкоджають проникненню кисню і макроелементів в тканини пародонта, що ускладнює регенеративні властивості в пародонтальному комплексі [7, 17, 28].

Відомо, що у хворих на цукровий діабет концентрація глюкози в слині значно збільшена (від 0,84 до 6,23 мг глюкози на 100 мл слини, при нормі від 0,24 до 3,32 мг), що, в свою чергу, призводить до швидкого утворення зубного нальоту [10, 13]. Слід зазначити, що наявність глюкози та зниження якісних властивостей слини значно знижують показники місцевого імунітету та ускладнюють перебіг патологічних процесів в ротовій порожнині [13, 19].

В науковій літературі є ряд публікацій, в яких автори вказують на високу поширеність пародонтиту на тлі цукрового діабету і зниження показників резистентності організму. Однак ці дані не дають повного уявлення про ланки ураження пародонтального комплексу при цукровому діабеті. Недостатньо розкрита роль гіперглікемії в регуляції активності вільнорадикальних процесів та стану антиоксидантної системи. Також залишається не вивченим питання підбору комплексного лікування запальних процесів в пародонті, що перебігає тлі цукрового діабету.

З огляду на все вищесказане метою нашої роботи було вивчення інтенсивності процесів ліпідної пероксидації і стану антиоксидантної системи у тварин з експериментальним пародонтитом на тлі цукрового діабету типу 2.

Матеріал і методи дослідження. Нами було проведено дослідження на білих безпородних щурах обох статей, отриманих з віварію ТДМУ, згідно з вимогами «Правил проведення роботи з використанням експериментальних тварин» [15]. Тварини отримували звичайний раціон харчування та мали цілодобовий доступ до води. Експериментальний цукровий діабет 2 типу моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням щурам масою тіла 200 ± 20 г розчину стрептозотоцину з розрахунку 65 мг/кг, який розводили цит-

ратним буфером (рН 4,5) з попереднім (за 15 хв) уведенням нікотинаміду у дозі 230 мг/кг [26, 27]. Для контрольної групи ми використовували щурів з тією ж масою тіла, яким вводили аналогічний об'єм розчинника (цитратний буфер з рН 4,5). За даними ряду авторів [21, 27] попереднє уведення нікотинаміду підвищує стійкість β -клітин острівців Лангенгарса до пошкоджувальної дії стрептозоточину, що дозволяє моделювати стан, що у значній мірі відповідає змінам, характерним для цукрового діабету типу 2. Контроль здійснювали за рівнем глюкози в крові глюкозоксидазним методом з використанням наборів "Філісіт-діагностика" (Україна) на аналізаторі "Humalyser 2000", рівнем глюкози у сечі і наявністю кетонових тіл у сечі з використанням напівавтоматичного аналізатора сечі "Combilyzer plus", ступенем толерантності до навантаження глюкозою [6]. Продукцію активних форм кисню (АФК) визначали методом проточної цитофлуориметрії на апараті Epics XL («Beckman Coulter», Франція) з використанням барвника ди-хлорфлуоресцеїну діацетату (ДФ-ДА) («Sigma Aldrich», USA). Значення досліджуваного параметра виражали в умовних одиницях (інтенсивність світіння на клітину). Рівень гідропероксидів ліпідів (ГПЛ), вміст ТБК-активних продуктів (ТБП) і основ Шиффа (ШО) визначали за загальноприйнятими спектрофотометричними методиками [8, 22, 23]. Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД) за методом [24] у модифікації [14] і каталази (КТ) у крові [11] і гомогенаті ясен [4], церулоплазміну у сироватці крові (ЦП) [9], відновленого глутатіону у гомогенаті ясен (ВГ) [25].

Вплив цукрового діабету на перебіг запального процесу в пародонті вивчали на моделі запалення, викликаного травмою м'яких тканин ясен [18]. Щурам під тіопенталовим наркозом (30 мк/кг) з вестибулярної сторони до пародонтальних тканин нижнього різця підводили робочу головку ультразвукового генератора – випромінювач від ультразвукового скейлера ART (Тайвань), і впродовж 60 секунд чинили однократний направлений вплив коливаннями ультразвукової частоти при таких параметрах впливу: частота коливань – 50 кГц, потужність випромінювання – 1,2 Вт·см² при експозиції впливу 60 секунд. Операцію проводили на 21 добу після введення стрептозоточину. Через 1 та 8 діб щурів декапітували під тіопенталовим наркозом (50 мк/кг).

Групою порівняння слугували тварини з стрептозоточин-індукованим цукровим діабетом та щури з гострою механічною травмою м'яких тканин. Контролем був матеріал від інтактних тварин.

При статистичному аналізі даних застосовували такі показники варіаційної статистики, як середнє арифметичне значення (М), стандартна по-

милка середнього значення (m). Обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» («Microsoft», США), а достовірність відмінностей порівнюваних параметрів між різними вибірками визначали з використанням непарного критерію Стьюдента (достовірними вважали відмінності при $p \leq 0,05$) [12].

Результати й обговорення. Для оцінки розвитку цукрового діабету у щурів нами було визначено рівень глюкози в крові. У здорових щурів показник склав $(7,08 \pm 0,20)$ ммоль/л, а у тварин, яким вводили стрептозоточин на тлі попереднього уведення нікотинаміду він був збільшений на 3 добу у 2,1 раза та становив $(15,15 \pm 0,34)$ ммоль/л, на 7 – $(11,2 \pm 0,28)$ ммоль/л, на 14 – $(8,72 \pm 0,21)$ ммоль/л і до кінця спостереження майже не змінювався. Аналогічну динаміку ми отримали і при дослідженні рівня глюкози у сечі. Показник у здорових тварин склав $(0,37 \pm 0,08)$ ммоль/л, на 3 добу після моделювання ЦД 2 типу він зріс до $(3,34 \pm 0,08)$ ммоль/л, однак до 14 доби знизився і становив $(1,86 \pm 0,09)$ ммоль/л, на 21 $(1,61 \pm 0,04)$ ммоль/л і залишався на такому ж рівні до 28 доби. Підтвердженням порушення елімінації глюкози з крові було також зниження толерантності до глюкози. Зокрема, відносна постпрандіальна глікемія на 3-тю добу перевищувала показник інтактних тварин у 3,4 раза, на 7 – у 2,8 раза, 14 – в 1,8 раза, залишаючись на такому ж рівні до кінця спостереження. Однак дослідження рівня кетонових тіл у сечі дало негативний результат починаючи з 7 доби спостереження, що вказує на відсутність кетоацидозу, характерного для цукрового діабету 1 типу.

Таким чином, проведені нами дослідження показали наявність помірної і стабільної гіперглікемії, наявність цукру в сечі без явищ кетоацидозу, що може служити адекватною моделлю цукрового діабету 2 типу. Стабілізація показників спостерігалась уже з 14 доби після введення стрептозоточину, однак з метою виключення можливих коливань досліджуваних показників, ми вирішили моделювати пародонтит на 21 добу від дня моделювання цукрового діабету типу 2.

Як показано рядом дослідників [3, 21], важливе значення у патогенезі порушень, що мають місце за цукрового діабету, належить процесам ліпідної пероксидації. Факторами ініціювання ПОЛ є активні форми кисню – супероксидний аніон-радикал, гідроксильний радикал, синглетний кисень і пероксид водню. Результати наших досліджень показали, що у тварин з ЦД2 рівень активних форм кисню, визначений методом проточної цитофлуориметрії, становив 166 % від показника інтактних тварин. Запальний процес у пародонті супроводжувався розвитком оксидативного стресу, що характеризується збільшенням інтенсивності продукування активних форм кисню. На 1 добу

гострого пародонтиту тварин продукція АФК значно зростала і становила 213 % від рівня інтактних, а до 8 доби від моменту моделювання патологічного процесу цей показник дещо знизився і становив 191 % від норми, однак все ж достовірно відрізнявся від рівня здорових тварин і у 1,2 раза перевищував показник тварин з ЦД2. Моделювання гострого пародонтиту щурам, яким вводили стрептозотоцин на тлі нікотинаміду, призвело до значно більшого зростання АФК, ніж у тварин з нормальним рівнем глікемії. На 1 добу показник становив 231 % від рівня інтактних тварин, на 8 залишався майже на тому ж рівні – 225 %.

Самі по собі супероксиданіон і пероксид водню, що утворюється внаслідок його дисмутації, малоактивні стосовно молекулярних компонентів клітин. Однак у присутності металів зі змінною валентністю (Fe^{2+}) ці дві сполуки вступають в двостадійну реакцію Хабера-Вейса з утворенням гідроксильного радикала [8]. Він є сильним окиснювачем, що атакує органічні молекули, в основному поліненасичені жирні кислоти фосфоліпідів клітинних мембран і судинної стінки. Утворення ліпідних пероксидів в мембранах і ендотелії судин супроводжується системним ураженням ендотелію та підвищенням проникності. Крім того ендотелій, як ключовий компонент мікроциркуляторної ланки, зумовлює взаємодію між циркулюючими елементами крові і навколишньою тканиною, тобто адгезію і агрегацію формених елементів за рахунок продукції цілого ряду тромборегуляторів. Це ще більшою мірою поглиблює запальний процес.

У нашому дослідженні спостерігалось значне зростання початкових і проміжних продуктів ліпопероксидації. Зокрема, вміст ГПЛ у сироватці крові тварин з гострим пародонтитом на 1 добу становив 210 % від аналогічного показника інтактних тварин, а на 8 – 161 %, тоді як за умов моделювання гострого пародонтиту на тлі ЦД2 відповідно 255 % і 241 %. У гомогенаті ясен щурів з гострим пародонтитом показник зріс 2,1 раза на 1 і 1,7 – на 8 добу, а у тварин з ЦД2 на 1 добу показник зріс в 2,6 раза, однак до 8 доби дещо знизився до 228 %. Концентрація ТБП за умов гіперглікемії також достовірно зростала, порівняно з нормою. За умов експериментального гострого пародонтиту вміст ТБП у сироватці крові перевищував показник здорових щурів у 2,2 раза, а в гомогенаті ясен – у 1,5 раза. До 8 доби концентрація ТБП у сироватці крові дещо знижувалась і становила 176 % від рівня інтактних тварин, а в гомогенаті ясен – 152 %. Моделювання гострого пародонтиту на тлі ЦД2 супроводжувалось ще більш суттєвим зростанням ТБП. У сироватці крові на 1 добу показник перевищував рівень тварин з пародонтитом без гіперглікемії в 1,5 раза, на 8 – в 1,6 раза, достовірно перевищуючи також рівень інтактних тварин. Ана-

логічні зміни зафіксовані і у гомогенаті ясен – зростання відповідно в 1,4 і 1,2 раза відносно тварин без ЦД2.

Зафіксовані нами зміни кінцевого продукту ліпопероксидації – шифових основ – підтверджують попередню тенденцію. У щурів з гострим пародонтитом показник на 1 добу становив 193 % від рівня здорових тварин, на 8 – 200 %, тоді як моделювання патологічного процесу на тлі гіперглікемії призвело до значно більших змін – відповідно 326 % і 321 % від норми, достовірно відрізняючись також від тварин без змодельованого ЦД2.

Отже, результати наших досліджень, а також дані інших авторів, отримані на різних експериментальних моделях гострого пародонтиту, показали, що щури зі змодельованим ЦД2 значно чутливіші до оксидативного стресу та тканинного пошкодження, ніж тварини з нормальним рівнем цукру в крові [7, 9].

Вільнорадикальне окиснення підтримується на низькому стаціонарному рівні спеціальними регуляторними системами, тобто АОС. Більше того, виникають припущення, що антиоксиданти можуть регулювати ряд патогенетичних блоків формування ангіопатій. Позаяк активність вільнорадикальних процесів залежить не тільки від інтенсивності продукування активних форм кисню, а й від їх здатності започатковувати ланцюги ліпопероксидації чи окиснювальної модифікації білків, нами було досліджено стан ферментної і неферментної ланок антиоксидантної системи, яка, власне, і протидіє розгалуженню цих вільнорадикальних ланцюгів.

Нами встановлено, що гіперглікемія супроводжується не тільки надмірним продукуванням АФК і зростанням активності процесів ліпопероксидації, а й зниженням активності антиоксидантних ферментів І лінії захисту – СОД і каталази. Зокрема, у тварин, яким вводили стрептозотоцин, супероксиддисмутазна активність крові була нижчою від показника інтактних тварин на 83 %, а в гомогенаті ясен – на 65 %. Каталазна активність також становила відповідно 81 і 75 % від норми.

У тварин з гострим пародонтитом супероксиддисмутазна активність крові на 1 добу становила 114 %, гомогенату – 121 % від рівня здорових тварин. До 8 доби показники значно знижувались і склали 65 % і 80 % в досліджуваних біологічних рідинах. Моделювання гострого пародонтиту на тлі ЦД2 супроводжувалось зниженням активності СОД вже з 1 доби після нанесення травми – у крові вона складала 44 %, у гомогенаті – 39 % від норми. До 8 доби зниження ензимної активності продовжувалось і вона складала відповідно 49 і 43 % від рівня інтактних тварин і були достовірно нижчими порівняно з щурами без діабету.

Концентрація основного антиоксиданта плазми крові – церулоплазміну – у тварин з гострим

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

пародонтитом становила 141 % від рівня інтактних тварин, а до 8 доби значно знизилась і складала 75 % від норми. У тварин, яким гострий пародонтит моделювали на тлі гіперглікемії, показник церулоплазміну був ще нижчим – на 1 добу 61 %, на 8 – 63 %. Знижувався ще один неферментний показник антиоксидантої системи – відновлений глутатіон. У тварин з пародонтитом його вміст становив 80 % на 1 і 69 % на 8 добу від моменту нанесення травми. У тварин з пародонтитом на тлі

Таблиця 1. Показники активності вільнорадикальних процесів у крові і гомогенаті ясен щурів з гострим пародонтитом на тлі гіперглікемії, (M±m)

Показник\ група тварин	Інтактні тварини, n=10	ЦД2, n=10	Гострий пародонтит		ЦД2+гострий пародонтит	
			1 доба n=7	8 доба n=7	1 доба n=7	8 доба n=7
АФК, ум.од	0,32±0,01	0,53±0,02 p<0,001	0,68±0,02 p ₁ <0,001	0,61±0,02 p ₁ <0,001	0,74±0,02 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,72±0,01 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
ГПЛ, сироватка, ум. од/мл	2,64±0,09	3,15±0,11 p<0,05	5,54±0,22 p ₁ <0,002	4,25±0,19 p ₁ <0,001	6,73±0,21 p ₁ >0,05 p ₂ <0,01	6,35±0,16 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
ГПЛ, гомогенат, ум. од/г	5,50±0,24	7,15±0,36 p<0,02	11,05±0,32 p ₁ <0,001	9,40±0,22 p ₁ <0,05	14,50±0,39 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001	12,55±0,32 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
ТБП, сироватка, мкмоль/л	1,84±0,48	3,25±0,16 p<0,05	4,01±0,51 p ₁ <0,01	3,24 ±0,11 p ₁ <0,05	5,93±0,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,002	4,97±0,14 p ₁ <0,001 p ₂ <0,02
ТБП, гомогенат, мкмоль/кг	4,87±0,48	7,11±0,45 p>0,05	8,62±0,44 p ₁ <0,05	7,39±0,26 p ₁ <0,05	9,64±0,47 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	8,57±0,35 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
ШО, гомогенат, ум. од/г	1,52±0,09	2,93±0,13 p<0,02	3,94±0,18 p ₁ <0,01	3,04±0,18 p ₁ <0,05	4,96±0,08 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	4,88±0,14 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05

Примітки: тут і у таблиці 2

1. p – достовірність різниці показників тварин з ЦД2 відносно інтактних тварин;

2. p₁ – достовірність різниці показників тварин з пародонтитом без ЦД2 і тварин ЦД2 і гострим пародонтитом відносно інтактних;

3. p₂ – достовірність різниці показників тварин з ЦД2 і гострим пародонтитом відносно тварин з гострим пародонтитом без ЦД2 на відповідні доби дослідження.

Таблиця 2. Показники антиоксидантої системи у крові і гомогенаті ясен щурів з гострим пародонтитом на тлі гіперглікемії, (M±m)

Показник/ група тварин	Інтактні тварини, n=10	ЦД2, n=10	Гострий пародонтит		ЦД2+гострий пародонтит	
			1 доба n=7	8 доба n=7	1 доба n=7	8 доба n=7
СОД, кров, ум.од	1,17±0,02	0,64±0,09 p<0,001	1,33±0,03 p ₁ <0,001	0,76±0,05 p ₁ <0,01	0,51±0,07 p ₁ <0,01 p ₂ <0,001	0,58±0,05 p ₁ <0,001 p ₂ <0,002
СОД, гомогенат, ум. од	3,28±0,07	1,99±0,04 p<0,001	3,96±0,09 p ₁ <0,001	2,63±0,06 p ₁ <0,05	1,29±0,06 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	1,41±1,05 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Каталаза, кров, мкат/л	1,49±0,14	1,20±0,03 p>0,05	2,11±0,07 p ₁ <0,001	1,03±0,06 p ₁ <0,05	0,62±0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,002	0,33±0,03 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Каталаза, гомогенат, мкат/кг	6,73±0,28	5,08±0,16 p<0,001	8,39±0,13 p ₁ <0,001	6,32±0,10 p ₁ >0,05	4,89±0,09 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001	5,22±0,07 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
ЦП, сироватка, мг/л	240,7±3,84	207,5±6,24 p<0,001	361,4±10,1 p ₁ <0,001	180,5±5,32 p ₁ <0,001	148,8±4,15 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	151,6±4,32 p ₁ <0,001 p ₂ <0,002
ВГ, гомогенат, мг/г	3,92±0,08	2,54±0,09 p<0,001	3,14±0,06 p ₁ <0,001	2,74±0,04 p ₁ <0,001	2,22±0,07 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	2,11±0,04 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001

ЦД2 зниження було більш суттєвим – 57 % і 54 % від рівня інтактних тварин. Варто зазначити, що показники були вірогідно нижчими, ніж у тварин з ЦД2.

Отримані результати свідчать про те, що гіперглікемічний статус впливає не тільки на продукцію активних метаболітів кисню в організмі, але і на активність антиоксидантного захисту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бумбар О. І. Особливості клінічного перебігу та комплексне лікування захворювань тканин пародонта в осіб з порушеною толерантністю до глюкози : автореф. дис. к.м.н. – Львів. – 1999. – С. 19.
2. Дедов И. И. Сахарный диабет – проблема XXI века / И. И. Дедов // Врач. – 2000. – № 1. – С. 4–5.
3. Демидова И. Сахарный диабет 2 типа: патогенез и лечение / И. Демидова // Врач. – 2000. – № 1. – С. 16–19.
4. Дудин В. И. Колориметрическое определение перекиси водорода при измерении активности каталазы в крови / В. И. Дудин // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2008. – № 2. – С. 96–99.
5. Древаль А. В. Анализ результатов перорального теста толерантности к глюкозе с помощью математической модели / А. В. Древаль // Лабораторное дело. – 1985. – № 12. – С. 737–741.
6. Ибрагимов Т. И. Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета / Т. И. Ибрагимов, И. Ю. Лебедеко, С. Д. Арутюнов // Terra medica. – 2001. – № 4 (24). – С. 30–32.
7. Ковальов Є. В. Ультраструктурні зміни судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету / Є. В. Ковальов, З. Ю. Назаренко // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 6. – С. 11–14.
8. Колесова О. Е. Перексидное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 540–546.
9. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск, 1982. – 311 с.
10. Комаревська О. В. Вивчення стану пародонтального комплексу у хворих на цукровий діабет / О. В. Комаревська // Матер. II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України, 1–3 грудня 2004 р. : тези допов. – К., 2004. – С. 228–229.
11. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.
13. Митченко М. П. Стоматологічний статус хворих на цукровий діабет 2 типу. Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 6. – С. 9–13.
14. Макаревич О. П. Активность супероксиддисмутазы крови в острый период различных заболеваний / О. П. Макаревич, П. П. Голиков // Лаб. дело. – 1983. – № 6. – С. 24–27.
15. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / [Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А.]. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
16. Зв'язок захворювань пародонта з загальносоматичною патологією // О. М. Немеш, З. М. Гонга, І. В. Шилівський, А. П. Скалат // Новини стоматології. – 2006. – № 2 (47). – С. 34–37.
17. Орехова Л. Ю. Клинические проявления пародонтита у больных при различном состоянии компенсации сахарного диабета / Л. Ю. Орехова, В. Л. Губаревская, Э. С. Оганян // Учен. Зап. СПб. гос. мед. ун-та им. И. П. Павлова. – 2000. – № 2. – С. 137–138.
18. Патент на корисну модель № 65771: Мачоган В. Р., Авдеев О. В. / Спосіб моделювання пародонтиту // Бюлетень № 23. – 2011 р.
19. Особливості клінічного перебігу і лікування пародонтиту у хворих на цукровий діабет / С. С. Різник, Б. С. Гришук, М. С. Кордис [та ін.] // II Конгрес світової федерації українських лікарських товариств (СФУЛТ), 28–30 серпня 2006 р. : тези допов. – Полтава, 2006. – С. 197.
20. Скробонська Н. А. Цукровий діабет 2 типу (інсулінонезалежний) // Здоров'я України. – 2005. – № 118. – С. 13.
21. Экспериментальная модель сахарного диабета типа 2 / А. А. Спасов, М. П. Воронкова, Г. Л. Снигур, Н. И. Чепляева // Биомедицина. – 2011. – № 3. – С. 12–18.
22. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гавришвили // В кн. : Современные методы в биохимии ; под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
23. Хышиктуев Б. С. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 3. – С. 13–15.
24. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
25. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // Arch. of Biochem. and Biophys. – 1959. – Vol. 82, № 1. – P. 70–77.
26. Islam S. Nongenetic Model of Type 2 Diabetes: A Comparative Study / S. Islam, H. Choi // Pharmacology. – 2007. – № 79. – P. 243–249.
27. Islam S. Experimental rodent models of type 2 diabetes: a review / S. Islam, D. T. Loots // Methods Find Exp Clin Pharmacol. – 2009. – № 31(4). – P. 249–261.
28. Pucher J. Periodontal disease and diabetes mellitus / J. Pucher, J. Stewart // Current Diabetes Reports. – 2004. – Vol. 4 (1). – P. 46–50.
29. Standards of Medical Care for Patients With Diabetes Mellitus // Diabetes Care, American Diabetes Associations: Clinical Practice Recommendations. – 2001. – Vol. 24. – P. 1115–1119.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

FEATURES OF CURRENT FREE RADICAL PROCESSES AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN EXPERIMENTAL ACUTE PARODONTITIS ON THE BACKGROUND TYPE 2 DIABETES

©**K. M. Duda, B. V. Vons, I. M. Klishch**

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

SUMMARY. In the experiment on rats the peculiarities of free radical processes and antioxidant system reproduced the model of type 2 diabetes and acute parodontitis were studied. Diabetes mellitus type 2 modeled by intraperitoneal administration of streptozotocin calculation of 65 mg/kg after previous administration maintenance dose of nicotinamide 230 mg/kg. Inflammation in parodontium modeled by a single directional influence of ultrasonic vibrations at the frequency of 50 kHz exposure effects in 60 seconds. The increase in the intensity of lipid peroxidation with a simultaneous reduction in antioxidant defense in animals with acute parodontitis on the background of type 2 diabetes compared with animals that parodontitis modeled on the background of normoglycemia. It is concluded that there are peculiarities of inflammation in parodontium against the background of diabetes.

KEY WORDS: parodontitis, diabetes, streptozotocin.