

КОРЕКЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У М'ЯКИХ ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ НАНОЦЕРІЄМ

CORRECTION PATHOLOGICAL CHANGES IN SOFT PARODONTAL TISSUES OF RATS AT GLUTAMATE-INDUCED OBESITY WHIS NANOTSERY

Skrypnyk M.I., Prof. Naporada K.S., M.D.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
Кафедра медичної, біологічної та біоорганічної хімії*

Ожиріння було зареєстровано в якості фактора ризику для ряду системних розладів із запальним фоном. Крім того, ожиріння пов'язують зі збільшенням захворюваності тканин пародонту у дорослих. За результатами дослідження, проведеного в Японії у 2016 році, виявили позитивну кореляцію між індексом маси тіла і 5-річною частотою захворюваності тканин пародонту.

Нами вперше досліджено патогенетичні механізми розвитку метаболічних змін у м'яких тканинах пародонту щурів за умови глутамат-індукованого ожиріння та проведена корекція патологічних змін нанокристалічних діоксидом церію.

Вивчення властивостей нанокристалічного діоксиду церію на тканини пародонта щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння.

Тварин (52 щурів обох статей) розподілили на групи: I – інтактний контроль (4-х місячні щури), новонародженим щурам II групи підшкірно у об'ємі 4 мг/г вводили глутамат натрію на 2, 4, 6, 8, 10 день життя, III група – введення внутрішньошлунково нанокристалічного діоксиду церію у дозі 1 мг/кг об'ємом 2,9 мл/кг на тлі глутамат-індукованого ожиріння, IV група тварин отримували внутрішньошлунково розчин цитрату натрію об'ємом 2,9 мл/кг. В гомогенаті м'яких тканин пародонта щурів визначали вміст нітрит-аніонів та загальну NO-синтазну активність, вміст ТБК-активних продуктів, вміст окисномодифікованих білків (ОМБ) та активністю каталази.

За умов глутамат-індукованого ожиріння у тканинах пародонта щурів вірогідно ($P < 0,05$) зростає загальна NO-синтазна активність у 1,57 разу та вміст нітрит-аніонів у 1,3 разу порівняно з контролем. Внутрішньошлункове введення нанокристалічного церію на тлі ожиріння вірогідно ($P < 0,05$) зменшує загальну NO-синтазну активність та вміст нітрит-аніонів у тканинах пародонта порівняно з групою тварин, яким моделювали ожиріння без корекції. Нами встановлено, що моделювання експериментального ожиріння шляхом введення новонародженим щурам глутамату натрію сприяє розвитку оксидативного стресу. Введення нанокристалічного церію за умов глутамат-індукованого ожиріння гальмує активацію вільно-радикального окислення у тканинах пародонта щурів, про що свідчить вірогідне ($P < 0,05$) зменшення вмісту ТБК-реактивних у 1,7 разу та ОМБ у 1,4 разу, зростання у 1,6 разу активності каталази порівняно з тваринами, яким моделювали ожиріння без корекції.

Таким чином, нанокристалічний діоксид церію володіє антиоксидантними властивостями у тканинах пародонта щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння.

КОРЕКЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ МЕЛАНІНОМ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

THE CORRECTION OF PATHOLOGICAL CHANGES IN SALIVARY GLANDS BY MELANIN UNDER HYPERGASTRINAEMIA

Kogut O.I., Fesan V.O., Sukhomlyn A.A., M.D.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
Кафедра медичної, біологічної та біоорганічної хімії*

Відомо, що тривале зниження шлункової секреції призводить до гіпергастринемії (Olbe L., 1989) та до розвитку патологічних змін в органах травлення. Меланіни – поліфенольні сполуки які володіють антиоксидантними, радіо- та фотопротекторними властивостями, мають стресопротекторну дію. Доведено, що меланіни є агоністами PPAR-γ рецепторів та активує синтез eNOS в слизовій шлунка за умов стрес-синдрому, тобто має цитопротекторну дію (Савицький Я.М., 2002).

Експерименти виконані на 17 білих щурах-самцях, вагою 180-220г. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочередово вводили омепразол ("Sigma", США) дозою 14 мг/кг, меланін ("Sigma", США) (5 мг/кг перорально) окремо та в поєднанні. В тканинах слинних залоз визначали активність α-амілази (Cagraweay, 1959), орнітиндекарбоксілази (Храмов В.А., 1997), NO-синтази та вміст нітритів (Hevel J.M., 1991).

Нами встановлено, що на 28 день введення омепразолу активність орнітиндекарбоксілази в слинних залозах вірогідно знизилась в 1,1 разу порівняно з контролем ($p < 0,05$). Введення меланіну на тлі гіпергастринемії сприяє вірогідному зростанню в 1,23 разу активності орнітиндекарбоксілази порівняно з тваринами без корекції ($p < 0,05$). Активність α-амілази в тканинах слинних залоз щурів на всіх етапах експерименту вірогідно зростає порівняно з контролем, а за умов введення меланіну – була в 1,06 разу вище ($p < 0,05$), ніж у щурів без корекції. Активність NO-синтази в тканинах слинних залоз при 28-денному введенні омепразолу підвищилась у 1,45 разу ($p < 0,05$), а за умов корекції із застосуванням меланіну активність NO-синтази – знижувалась у 1,23 разу ($p < 0,05$) порівняно зі щурами без корекції. У слинних залозах за умов гіпергастринемії вміст нітритів збільшився в 1,18 разу ($p < 0,05$), а за умов корекції меланіном вміст нітритів достовірно знизився у 1,15 разу ($p < 0,05$) порівняно зі щурами без корекції.

Таким чином, за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії в слинних залозах щурів вірогідно знижується активність орнітиндекарбоксілази та підвищується активність α-амілази і загальної NOS, що свідчить про дисбаланс білоксинтезуючої та NO-ергічної системи слинних залоз. Меланін нормалізує активність орнітиндекарбоксілази, α-амілази та загальної NO-синтази за умов тривалої гіпергастринемії.