

ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ ВУГЛЕВОДНИХ ДЕТЕРМІНАНТ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПРИКРІПЛЕНОЇ ЧАСТИНИ ЯСЕН ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЕТАНОЛОМ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

gala_umsa@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів», № державної реєстрації 0113U006185.

Вступ. Актуальність вивчення проблеми зловживання алкоголем, та їх діагностики продовжує залишатися однією з найбільш соціально значущих для нашої держави. На сьогодні це явище перестало бути медичною чи моральною проблемою тільки окремих осіб, так як вони зачіпають здоров'я, безпеку і добробут всього населення. Потрібно зазначити, що алкоголізм стоїть зараз в одному ряду з такими поширеними захворюваннями, як серцево-судинні та онкологічні, а що стосується економічної і соціальної шкоди – то й перевершує їх [1].

На даний час алкоголь залишається одним з найбільш розповсюджених токсичних факторів у повсякденні. Етанол за своїми фармакологічними властивостями відноситься до наркотичних речовин. Його всмоктування з шлунково-кишкового тракту відбувається досить швидко: вже за 15 хв. [2].

Відомі дані про токсичний вплив етанолу на внутрішні слизові оболонки органів, та ланки гемомікроциркуляторного русла. При дослідженні резистивної ланки гемомікроциркуляторного русла часточок піднижньощелепної залози щурів встановлено, що хронічна інтоксикація етанолом впливає на резистивну ланку гемомікроциркуляторного русла, що на ранніх термінах спостереження визначається спазмом судин, та підтверджується збільшенням товщини судинної стінки. В подальшому спостерігається дилатація, яка проявляється достовірним збільшенням діаметру зовнішнього і просвіту, та зменшенням товщини судинної стінки, але ж нормалізація показників до кінця експерименту не визначається [3,4].

У людей, які зловживають алкоголем, відмічається велика кількість стоматологічної патології, наявність некаріозних пошкоджень твердих тканин зуба, карієс, хронічний генералізований пародонтит, високий ступінь втрати мінеральної густини кісток [5].

Метою роботи було визначити динаміку експресії вуглеводних детермінант структурних компонентів слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів для β-галактозоспецифічного лектину арахісу при хронічній інтоксикації етанолом.

Об'єкт і методи дослідження. У дослідження було залучено 15 білих безпородних щурів-самців. Контрольну групу склали 5 тварин, експериментальну – 10 тварин, яким дошлунково 4 рази на добу вводили по 12 мг/кг 40 % етанолу (у перерахунку на чистий алкоголь) [6]. Тварин виводили з експерименту на 5 та 12 доби шляхом передозування тіопенталового наркозу.

З метою визначення вуглеводних компонентів структурних елементів слизової оболонки прикріпленої частини ясен ми використали метод лектиногістохімії [7-9].

Для проведення дослідження матеріал після вилучення фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, ущільнювали в парафін, за загальноприйнятою методикою [10], та виготовляли гістологічні зрізи за товшки 3-5 мкм.

Залишки вуглеводів галактози були виявлені лектином (PNA). Зразки обробляли стандартними наборами лабораторії "Лектиност" (Львів) у розведенні 1:50 лектину. Візуалізація реакції з кон'югатами лектину проводилась методом напівкількісного методу в іммерсійних збільшеннях мікроскопа Biorex-3 VM-500.

Утримання тварин та експерименти з ними проводилися відповідно до "Загальних етичних правил проведення експериментів на тваринах", прийнятих І Національним конгресом з біоетики [11] та вимогами міжнародних принципів "Європейської конвенції про захист що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" [12].

Результати дослідження та їх обговорення. Зондування β-галактозоспецифічним лектином арахісу слизової оболонки прикріпленої частини ясен у щурів контрольної групи в епітеліальній пластинці визначило слабкий ступінь кон'югації з клітинами всіх шарів і базальної мембрани, рогові лусочки проявили помірний ступінь зв'язування.

Інтенсивність маркування компонентів власної пластинки була слабкою для фібробластів. Колагенові волокна проявляли сильний ступінь зв'язування. Спорідненість до β-галактози була сильною на внутрішніх еластичних мембран артеріол, ендотеліоцити судин ГМЦР проявляли помірну реакцію, а базальні мембрани – слабку (**рис. 1**).

Дослідження специфічності зв'язування мігрантних клітин сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів контрольної групи встановило, мастоцити проявляли сильну реакцію (**рис. 2**), негативною була реакція з лімфоцитами і помірна – з макрофагами.

На п'яту добу експерименту дослідження специфічності зв'язування рецепторів до β-галактозоспецифічного лектину арахісу на структурних компонентах прикріпленої частини ясен щурів встановило, що експресія рецепторів на рогових лусочках знизилась з помірної до слабкої. Реакція з клітинами зернистого, рогового, базального шарів та базальної мембрани залишилась сталою, слабкою. Інтенсивність маркування компонентів власної пластинки не змінилась і була слабкою для фібробластів. Колагенові волокна проявляли сильний ступінь зв'язування, як і щурів контрольної групи (**рис. 3**). По-



Рис. 1. Сильна експресія β-галактозоспецифічного лектину арахісу на колагенових волокнах і помірна на ендотеліоцитах судин у власній пластинці прикріпленої частини ясен щура контрольної групи. PNA маркування. 36. Об.:х 100. Ок.:х10.

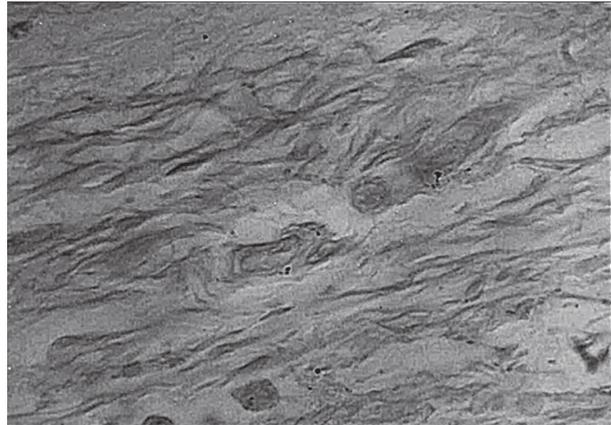


Рис. 3. Сильна експресія β-галактозоспецифічного лектину арахісу на колагенових волокнах та плазмацитах у власній пластинці прикріпленої частини ясен щура на 5 добу експерименту. PNA маркування. 36. Об.:х 40. Ок.:х10.

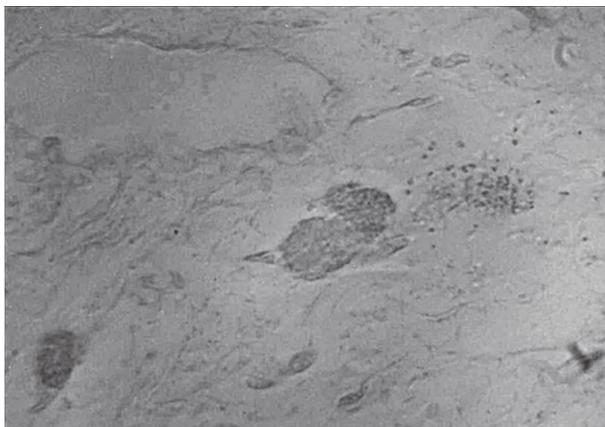


Рис. 2. Сильна експресія β-галактозоспецифічного лектину арахісу на гранулах мастоцитів у власній пластинці прикріпленої частини ясен щура контрольної групи. PNA маркування. 36. Об.:х 100. Ок.:х10.



Рис. 4. Посилення експресії β-галактозоспецифічного лектину арахісу на гранулах мастоцитів у власній пластинці прикріпленої частини ясен щура на 5 добу експерименту. PNA маркування. 36. Об.:х 100. Ок.:х10.

силилась реакція рецепторів до лектину арахісу на ендотеліоцитах судин і еластичних мембранах артеріол з помірної до сильної. Базальна мембрана проявляла слабку ступінь зв'язування, що не відрізнялось від результатів в контрольній групі тварин. Спорідненість до β-галактози посилилась на мастоцитах з сильною до дуже сильною, що відображало процеси накопичення секреторних гранул на цей термін спостереження (рис. 4). Негативною була реакція з рецепторами лімфоцитів та макрофагів (помірна в контрольній групі).

До 12 доби експерименту всі компоненти епітеліальної пластинки прикріпленої частини ясен щурів проявляли слабку експресію рецепторів до лектину арахісу, що морфологічно проявлялось порушенням диференціації епітелію у вигляді паракератозу і акантозу. Аналогічні зміни встановлені у власній пластинці – фібробласти зберігали слабку експресію, колагенові волокна зменшили з сильною до слабкої. Ендотеліоцити ланок гемомікроциркуляторного русла і еластичні мембрани артеріол зменшили ступінь зв'язування з сильною до слабкої, порівняно з попереднім терміном спостереження, базальна мембрана мікросудин проявляла відсутність експресії. Серед мігрантних клітин сполучної тканини встановлена негативна реакція до β-галактозоспецифічного лектину арахісу.

Висновок. У щурів контрольної групи сильний ступінь експресії вуглеводних детермінант встанов-

лений для колагенових волокон власної пластинки, еластичних мембран артеріол та мастоцитів. На етапі формування алкогольної мотивації (5 доба експерименту) визначено порушення диференціації епітелію, що проявлялось зниженням інтенсивності маркування рогових лусочок з помірної до слабкої і гістологічно проявлялось явищами паракератозу. Пригнічилась реакція з боку колагенових волокон і посилилась спорідненість до β-галактози на рецепторах мастоцитів, яка морфологічно проявлялась накопиченням секреторних гранул. При хронічній інтоксикації етанолом і формуванні фізичної залежності (12 доба) визначено пригнічення експресії рецепторів на колагенових волокнах власної пластинки та еластичних мембранах артеріол. Негативною була реакція з боку рецепторів мастоцитів, що відображало виключення клітин з процесу регуляції проникності сполучної тканини і судинної стінки на даному терміні спостереження.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях планується встановити динаміку змін експресії вуглеводних детермінант сіалоспецифічних лектинів в слизовій оболонці прикріпленої частини ясен щурів при хронічній інтоксикації етанолом.

Література

1. Bilec'ka GA. Deyaki mediko-biologichni prichini piyactva i alkogolizmu ta osoblivosti ih sudovo-medichnogo vstanovlennya. Kriminal'ne pravo, kriminologiya, kriminalistika. 2014;161-8. [in Ukrainian].
2. Toksicheskoe dejstvie alkogolya na krov'. Ehrirciti i alkogol'. Vestnik AGIUV. 2013;4:75-8. [in Russian].
3. Yeroshenko GA, Kazakova KS. Morphometric characteristics of rat gingival mucosa in chronic ethanol intoxication. European Journal of Scientific Research. 2016;1(13);V.II. "Paris University Press": 528-33.
4. Silkina YuV, Volkov KS, Shevchenko KV. Morfometrichna charakteristika rezistivnoi lanki gemomikrocirkulyatornogo rusla slinnih zaloz shchuriv pri hronichnij intoksikacii etanolom. Morfologiya. 2018;12(1):51-4. [in Ukrainian].
5. Tokmakova SI, Lunicyna YuV, Talalaeva RS. Osobennosti stomatologicheskogo statusa bol'nyh hronicheskim alkogolizmom. Problemy stomatologii. 2014;2:26-30. [in Russian].
6. Ivanochko VM. Morfologichnij stan strukturnih komponentiv fil'tracijno-reabsorbciynogo bar'eru nirok u normi i pri hronichnij alkogolizacii napoyami riznoi yakosti i micnosti [avtoreferat]. Ternopil', 2003. 19 s. [in Ukrainian].
7. Lucik AD, Detyuk EC, Lucik MD. Lektiny v gistohimii. L'vov: Vishcha shkola. Izd-vo pri L'vovskom un-te, 1989. 144 s. [in Ukrainian].
8. Lucik MD, Panasyuk EN, Lucik AD. Lektiny. L'vov: Vishcha shkola. Izd-vo pri L'vovskom un-te, 1981. 156 s. [in Ukrainian].
9. Ponder BAG, van Noorden S. Lectin histochemistry. Immunocytochemistry. Practical applications in pathology and biology. Ed. Polak J. Bristol, 2003. p. 129-42.
10. Bagrij M, Dibrova VA, Popadinec' OG, Grishchuk MI. Metodiki morfologichnih doslidzhen': Monografiya. Vinnicya: Nova kniga, 2016. 328 s. [in Ukrainian].
11. Obshchie ehticheskie principy raboty s ehksperimental'nymi zhivotnymi pri provedenii medicinskih i biologicheskikh issledovanij. Nacional'nij kongres z bioetiki (Kiyv 17 – 20 veresnya 2001 r.) ZH. AMN Ukrayni. 2001;7(4):814-6. [in Russian].
12. Use of animals in research: secretary general E. Banda. European Science Foundation Policy briefing. 2000;9:1-6.

ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ ВУГЛЕВОДНИХ ДЕТЕРМІНАНТ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПРИКРІПЛЕНОЇ ЧАСТИНИ ЯСЕН ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЕТАНОЛОМ**Казакова К. С., Єрошенко Г. А.**

Резюме. Зондування слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів β-галактозоспецифічним лектином арахісу (PNA) встановило, що у щурів контрольної групи сильний ступінь експресії вуглеводних детермінант встановлений для колагенових волокон власної пластинки, еластичних мембран артеріол та мастоцитів. На етапі формування алкогольної мотивації (5 доба експерименту) визначено порушення диференціації епітелію, що проявлялось зниженням інтенсивності маркування рогових лусочок з помірної до слабкої і гістологічно проявлялось явищами паракератозу. Пригнічилась реакція з боку колагенових волокон і посилилась спорідненість до β-галактози на рецепторах мастоцитів, яка морфологічно проявлялась накопиченням секреторних гранул. При хронічній інтоксикації етанолом і формуванні фізичної залежності (12 доба) визначено пригнічення експресії рецепторів на колагенових волокнах власної пластинки та еластичних мембранах артеріол. Негативною була реакція з боку рецепторів мастоцитів, що відображало виключення клітин з процесу регуляції проникності сполучної тканини і судинної стінки на даному терміні спостереження.

Ключові слова: слизова оболонка порожнини рота, прикріплена частина ясен, щури, хронічна інтоксикація етанолом.

ДИНАМИКА ЭКСПРЕССИИ УГЛЕВОДОРОДАМИ ДЕТЕРМИНАНТЫ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИКРЕПЛЕННОЙ ЧАСТИ ДЕСНЫ КРЫС В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ**Казакова К. С., Єрошенко Г. А.**

Резюме. Зондирование слизистой оболочки прикрепленной части десны крыс β-галактозоспецифичным лектином арахиса (PNA) установило, что у крыс контрольной группы сильная степень экспрессии углеводных детерминант установлена для коллагеновых волокон собственной пластинки, эластических мембран артериол и тучных клеток. На этапе формирования алкогольной мотивации (5 сутки эксперимента) определены нарушения дифференциации эпителия, что проявлялось снижением интенсивности маркировки роговых чешуек с умеренной до слабой и гистологически проявлялось явлениями паракератоза. Уменьшилась реакция со стороны коллагеновых волокон и усилилась сродство к β-галактозе на рецепторах тучных клеток, которая морфологически проявлялась накоплением секреторных гранул. При хронической интоксикации этанолом и формировании физической зависимости (12 сутки) определено подавление экспрессии рецепторов на коллагеновых волокнах собственной пластинки и эластичных мембранах артериол. Отрицательной была реакция со стороны рецепторов тучных клеток, что отражало исключение клеток из процесса регуляции проницаемости соединительной ткани и сосудистой стенки на данном сроке наблюдения.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, прикрепленная часть десны, крысы, хроническая интоксикация этанолом.

DYNAMICS OF EXPRESSION OF CARBOHYDRATE DETERMINATION OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE MUCIN MITTING OF CROSSROAD PART OF YASEN RATS UNDER THE CONDITIONS OF ETHANOL CHRONIC INTOXYCATION**Kazakova K. S., Yeroshenko G. A.**

Abstract. Currently, alcohol remains one of the most commonly occurring toxic factors in everyday life. Ethanol in its pharmacological properties refers to narcotic substances. Its absorption from the gastrointestinal tract is quite fast – in 15 minutes. Known data on the toxic effects of ethanol on the internal mucous membranes of organs, and the links of the hemomycocirculatory bed.

The purpose of the work was to determine the dynamics of the expression of carbohydrate determinants of the structural components of the mucosa of the attached gum portion of rats for β -galactospecific peanut lectin in chronic intoxication with ethanol.

The study involved 15 white non-breeding male rats. The control group consisted of 5 animals, experimental – 10 animals, which were injected pre-morgue 4 times a day with 12 mg / kg 40% ethanol (in terms of pure alcohol). Animals were extracted from the experiment at 5 and 12 days by overdose of thiopental anesthesia. In order to determine the carbohydrate components of the structural elements of the mucous membrane of the attached gingiva, we used the method of lectinohistochemistry. The remnants of galactose carbohydrates were detected by lectin (PNA). Samples were treated with standard sets of the Lectinost laboratory at 1:50 dilution of lectin. Visualization of the reaction with lectin conjugates was performed using the semi-quantitative method.

The probe of the mucous membrane of the attached gland of the rats with β -galactospecific peanut lectin (PNA) found that in the control group rats a strong degree

of expression of carbohydrate determinants was found for the self-plate collagen fibers, elastic membranes of arterioles and mast cells. At the stage of formation of alcoholic motivation (5 days of experiment), there was a violation of the differentiation of the epithelium, which was manifested by a decrease in the intensity of labeling of horny scales from moderate to weak and histologically manifested by parakeratotic events. The reaction from collagen fibers was suppressed and the affinity for β -galactose on mastocyte receptors increased, which was morphologically manifested by the accumulation of secretory granules. In chronic intoxication with ethanol and formation of physical dependence (12 days), inhibition of expression of receptors on collagen fibers of the own plate and elastic membranes of arterioles is determined. Negative was the response from mastocyte receptors, which reflected the exclusion of cells from the process of regulating the permeability of the connective tissue and vascular wall during this observation period.

Key words: mucous membrane of the oral cavity, attachment part of gums, rats, chronic intoxication with ethanol.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 20.08.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-297-301

УДК 616.61:591.3:546.48:612.6

Нефьодова О. О., Азаров О. І.

ВПЛИВ ЦИТРАТУ КАДМІЮ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ВВЕДЕННІ ТА В КОМБІНАЦІЇ З ЦЕРІЄМ НА ПОКАЗНИКИ ЕМБРІОГЕНЕЗУ ЩУРІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

elenanefedova1803@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана відповідно до теми кафедральної наукової роботи «Морфофункціональний стан органів і тканин експериментальних тварин та людини в онтогенезі в нормі та під впливом зовнішніх і внутрішніх чинників», № державної реєстрації 0117U003181.

Вступ. Сучасний рівень розвитку промислових технологій не дозволяє перейти до екологічно чистого виробництва, а одним з найбільш поширених забруднювачів навколишнього середовища є сполуки важких металів, зокрема кадмію. Індустріальне забруднення кадмієм характерно для багатьох промислових районів країни: джерелами більшості антропогенних забруднень є відходи від металургійних виробництв, інших виробництв, в яких застосовуються кадмієвімісні стабілізатори, пігменти, фарби і в результаті використання фосфатних добрив. Кадмій присутній в повітрі великих міст внаслідок стирання шин, ерозії деяких видів пластмасових виробів та фарб. Навіть в незабруднених районах з вмістом кадмію в повітрі менше 1 мкг/м³, його щоденне надходження в організм людини при диханні складає близько 1% від допустимої добової дози [1,2]. Додатковим джерелом надходження кадмію в організм є куріння (одна сигарета містить 1-2 мкг кадмію), у питну воду кадмій потрапляє внаслідок забруднення вододжерел виробничими скидами. Середньодобове споживання кадмію людиною становить приблизно 50 мкг з окремими відхиленнями в залежності від

індивідуальних та регіональних особливостей. Гранично допустима концентрація кадмію в атмосферному повітрі становить 0,3 мкг/м³, в воді вододжерел – 0,001 мг/л, в ґрунтах від 5 до 2,0 мг/кг. Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) встановлено допустимий рівень вмісту кадмію в організмі 6,7-8 мкг/кг [3,4,5].

Обмін кадмію в організмі характеризується наступними основними особливостями: відсутністю ефективного механізму гомеостатичного контролю; тривалим утриманням (кумуляцією) в організмі. На затримку кадмію в організмі впливає вік людини: у дітей і підлітків ступінь його всмоктування в 5 разів вище, ніж у дорослих. Виведення кадмію відбувається повільно, період його біологічного напівжиття в організмі коливається, за різними оцінками, в межах 10-47 років. Основна кількість кадмію з організму виводиться з сечею (1-2 мкг/добу) і калом (10-50 мкг/добу) [6,7].

Хронічний вплив кадмію на людину призводить до порушень ниркової функції, легеневої недостатності, остеопорозу, анемії і втрати нюху. Існує дані про можливий канцерогенний ефект кадмію і про ймовірну участь його в розвитку серцево-судинних захворювань. Найбільш важкою формою хронічного отруєння кадмієм є хвороба «ітай-ітай», яка характеризується деформацією скелета з помітним зниженням процесу зростання, поперековими болями, болючим явищами в м'язах ніг, качиною ходою, а також порушенням функцій підшлункової залози, дисфунк-