ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXI, № 4, 1968

Г. С. АРЕВШАТЯН

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

Поражение бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы с последующим развитием картины сахарного диабета наступает после введения аллоксана (уретан мезоксалевой кислоты). Это явление обнаружено в 1943 г. (Данн с сотр.).

Такой диабет можно вызвать почти у всех видов экспериментальных животных, и в этом одно из его преимуществ перед другими экспериментальными моделями диабета.

При экспериментальном аллоксановом диабете сохраняется внешняя секреция поджелудочной железы и нормальная продукция других ее активных факторов, в частности липокаина.

Животные с аллоксановым диабетом долгое время могут жить без инсулина. В зависимости от дозы вводимого аллоксана и реактивности животного можно получить разную степень поражения бета-клеток и разную степень гипофункции островкового аппарата, тогда как после депонкратизации мы имеем полное отсутствие функции этого аппарата. Таким образом, аллоксановый диабет, как экспериментальная модель, ближе стоит к клиническому диабету.

Задачей настоящей работы являлось выявление изменения полости рта у животных с аллоксановым диабетом.

Исследования проведены на 30 кроликах, из них 5 служили контролем. Для опытов использовались здоровые животные обоего пола, одной породы, одного возраста и веса—от 2,7 до 3,4 кг. Все кролики находились на одинаковом рационе питания—овес, сено, овощи. Перед опытом животных взвешивали и определяли количество сахара в крови по Хагедорну—Иенсену.

Диабет вызывали внутривенным введением 5% свежеприготовленного раствора аллоксана из расчета 150 мг на 1 кг веса. После введения аллоксана у животных через 3 дня, а затем каждые 7 дней определяли содержание сахара в крови. К опытам приступали, когда уровень сахара в крови достигал 300 мг% и более, приобретая относительно стабильный характер.

Исследования проводили натощак, кровь для исследования в количестве 0,1 мл брали из краевой вены уха кролика.

На протяжении 5,5 мес. было проведено 6 серий опытов, на 30 кроликах, из которых 25 опытных и 5 контрольных.

Вес животных с аллоксановым диабетом в первые 20 суток опыта

Таблица 1

Динамика содержания сахара в крови (в мг %) у кроликов после введения аллоксана

№ животного	кг / вес	Доза аллоксана в мг % на кг веса	Исходный сахар	Дни наблюдения																						Содержание сахара в крови к моменту забоя (156 день)
				3	10	17	24	31	38	45	52	59	66	73	80	87	94	101	107	114	121	128	135	142	149	156	
1	2,6	390	95	279	275	304	300	370	390	400	420	460	460	470	460	460	461	460	462	460	465	457	460	463	465	466	460
2	3,2	480	87	229	291	315	365	367	400	397	414	360	365	371	375	375	467	461	407	470	471	476	470	470	471	475	479
3	2,9	435	81	299	297	304	331	345	401	431	467	451	467	460	461	460	462	460	465	467	461	459	462	460	456	450	457
4	3,4	510	79	291	291	314	307	311	351	360	391	390	410	400	400	407	403	400	391	389	397	345	350	397	319	320	321
5	2,7	405	83	300	299	307	300	410	402	400	409	412	400	415	476	470	470	475	470	465	470	479	480	490	487	500	504

снизился на 10—11% от исходного, в то время как у контрольных увеличивался в среднем на 12%.

В первые дни опыта изменений в полости рта не обнаружено. В последующие дни, особенно в поздние сроки опыта, при зондировании отмечалась кровоточивость десен, отслаивание десен от шеек зубов, наличие неглубокого патологического кармана. Расшатывания зубов не отмечалось.

У контрольных и подопытных животных определяли степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти. Степень атрофии особенно заметна в поздние сроки опыта. Такую атрофию при эксперименте на животных отмечают М. Г. Бугаева [1], Н. А. Жижина [2] и др. Результаты исследований были подвергнуты вариационной обработке по методу И. А. Ойвина [3].

Ввиду большого объема материала, приводим лишь один протокол опыта.

Опыт № 1. Под опытом находилось 5 кроликов весом 2,6—3,4 кг. Исходное содержание сахара в крови в среднем до введения аллоксана равнялось 87—95 мг% (табл. 1). Введение аллоксана производилось однократно в количестве 395—500 мг, исходя из общего веса кроликов. Опре-

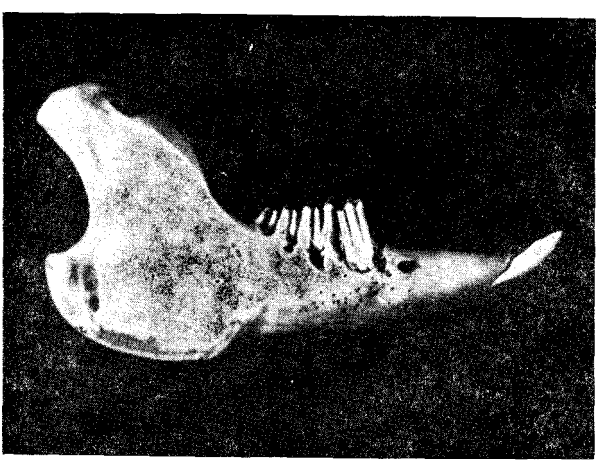

Рис. 1. Снимок нижней челюсти. Отмечается неравномерная вертикальная ее атрофия в области боковых зубов.

деление сахара в крови проводилось в течение 3 суток и через каждые 7 дней после первоначального введения аллоксана. Следует отметить, что уровень сахара в крови на 7 день после введения аллоксана повышается в 3 и больше раза.

Как видно из таблицы, уровень сахара в крови на 152-й день составлял в среднем 450 мг%. Разница статистически достоверна ($t=2,1$, $P<0,05$).

Как уже отмечалось, в первые и последующие дни опыта со стороны слизистой оболочки полости рта и десен никаких изменений не обна-

ружено. Только в конце опыта, на 156 день, при осмотре полости рта у животных, мы находили в области пародонта наличие краевого гингивита: при прикосновении к воспаленной части десны появлялась незначительная кровоточивость. Подвижность зубов не отмечалась. У всех подопытных и контрольных животных произведены рентгенографические исследования зубов и челюстей до и после опыта .Как показали исследования, никаких изменений со стороны альвеолярного отростка не обнаружено, имеется незначительное расширение периодонтальной щели, горизонтальная и вертикальная атрофия межзубных перегородок. На мацерированной челюсти видна шероховатость в области боковых зубов. вертикальная атрофия (рис. 1).

Выводы

1. Изменения десен у животных с сахарным диабетом носят постоянный характер, они проявляются в виде катарального гингивита. Однако подвижность зубов не отмечается.

2. У животных с аллоксановым диабетом возникает атрофия костной ткани альвеолярного отростка челюстей.

Степень атрофии находится в зависимости от тяжести диабета и его длительности.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии и кафедра стоматологии

Поступило 15.II 1968 г.

Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ամփոփում

Փորձնական շաքարախտի դեպքում կենդանիների մոտ նկատվում են կլինիկական այնպիսի երևույթներ, որոնք իրենց ընթացքով նմանվում են բնական շաքարախտին։

Մենք ուսումնասիրել ենք 30 ճագար, որոնցից 5-ը որպես ստուգիչ են հանդիսացել։ Փորձը սկսելուց առաջ բոլոր ճագարները կշռվել են, շաքարի տոկոսն արյան մեջ ստուգվել է Խագեդորն-Իենսենի մեթոդով։ Շաքարախտ առաջացրել ենք ալոքսանի 5% թարմ պատրաստված լուծույթով, որը ներարկվել է ներերակային, միանվագ 150 մլ/կգ կենդանի քաշին։

Դիտումներից պարզվել է, որ շաքարի տոկոսի բարձրացումը արյան մեջ նկատվել է ալոքսանի ներարկումից հետո 2—3-րդ օրը, հաջորդ ստուգումները կատարվել են 7 օրը մեկ։

Ելնելով մեր տվյալներից, կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները. 1. Շաքարախտ հիվանդության ժամանակ, առանձնապես նրա ծանր ընթացքի դեպքում լնդերում նկատվում են փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են նրանց այտուցով և արյունահոսությամբ։ 2. Փոփոխություն է նկատվում նաև ծնոտի ոսկրային հյուսվածքի կողմից, որը բնորոշվում է ալվեոլար ելուստի ետաճմամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Бугаева М. Г. Научн. конф. по проблеме физиолог. и патолог. пищеварения. 1961.
2. Жижина Н. А. Стоматология, 2, 1966.
3. Ойвин И. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. Медгиз, 1960.