

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.17-008.1+599.323.4

**Т.А. Пиндус к. мед. н., А.Э. Деньга к. мед. н., Е.К. Ткаченко, к. биол. н.*

*Львовский медицинский институт

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА КРЫС
ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ
БИОАНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОМ ПАТОГЕННОМ
ЛОКАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ**

Показано, что хроническая недостаточность алиментарных биоантиоксидантов в рационе питания крыс явилась тем фоном, на котором в значительной степени проявились результаты моделирования местного патогенного воздействия на ткани пародонта, вызвавшего существенное усиление резорбции костных структур. Кроме того длительная полиантиоксидантная недостаточность рациона питания вызвала усиление перекисных процессов на уровне организма экспериментальных животных – в сыворотке крови, печени и слизистой оболочке полости рта, о чем свидетельствует увеличение в них уровня малонового диальдегида и уменьшение активности глутатион-редуктазы.

Ключевые слова: крысы, хроническая недостаточность биоантиоксидантов, резорбция, локальное патогенное воздействие, биохимические показатели.

Т. О. Пиндус, А.Е. Деньга, Є.К. Ткаченко

Львівський медичний інститут

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»**ВПЛИВ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ЩУРІВ ХРОНІЧНОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ У РАЦІОНІ ХАРЧУВАННЯ БІОАНТИОКСИДАНТІВ
ПРИ ДОДАТКОВІЙ ПАТОГЕННІЙ ЛОКАЛЬНІЙ ДІЇ**

Показано, що хронічна недостатність аліментарних біоантиоксидантів в раціоні харчування щурів була тим фоном, на якому в значній мірі проявилися результати моделювання місцевого патогенного впливу на тканини пародонту, що викликав істотне посилення резорбції кісткових структур. Крім того тривала поліантиоксидантна недостатність раціону харчування викликала посилення перекисних процесів на рівні організму експериментальних тварин – в сироватці крові, печінки і слизовій оболонці порожнини рота, про що свідчить збільшення в них рівня малонового диальдегіда і зменшення активності глутатіон-редуктази.

Ключові слова: щури, хронічна недостатність біоантиоксидантів, резорбція, локальний патогенний вплив, біохімічні показники.

Т.А. Pyndus, А.Е. Denga, Е. К. Tkachenko

Lviv medical institute

State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of
Medical Science of Ukraine”**INFLUENCE ON STATUS OF PARODONT TISSUES OF RATS OF CHRONIC
INSUFFICIENCY IN THE NUTRITION RATION OF BIOANTIOXIDANTS AT
ADDITIONAL PATHOGENIC LOCAL INFLUENCE****ABSTRACT**

Introduction. *Metabolic syndrome, neuropsychic stress, hypodynamia, local pathogenic effect caused by dental plaque, odontolith, braces in the treatment of dentoalveolar anomalies and disintegrated implants reduce the effectiveness of the physiological antioxidant system of the body.*

Purpose of the study. *The aim of the study was to evaluate the influence of the local pathogenic effects on parodontal tissues of rats in conditions of chronic nutritional deficiency bioantioxidants in the diet.*

Materials and methods. The study was carried out on 21 white rats kept for 100 days on a semi-synthetic non-oxidant diet (the absence of lipid and hydrophilic antioxidants) in which a local pathogenic effect was modeled in the oral cavity. The objects of biochemical studies were serum, liver, mucous membrane of the oral cavity and bone of the alveolar process.

Results. Conclusions. It has been shown that in the chronic insufficiency of alimentary bioantioxidants in the diet of rats, the modeling of local pathogenic effects on parodontal tissues caused a significant increase in the resorption of bone tissues, peroxide processes in the serum, liver and mucous membrane of the oral cavity.

Key words: rats, chronic insufficiency of bioantioxidants, resorption, local pathogenic effects, biochemical parameters.

Признанными в настоящее время общими факторами риска развития различной патологии в полости рта являются метаболический синдром (МС), нейropsychическое напряжение, гиподинамия, местное патогенное воздействие обусловленное зубной бляшкой, зубным камнем, брекетами при лечении зубочелюстных аномалий, деидентрированными имплантатами. Большую роль при этом играет несбалансированное питание, в том числе хроническая недостаточность в рационе питания антиоксидантов, снижающих свободнорадикальное окисление липидов и биополимеров мембран клеток пародонта, повышающих эффективность физиологической антиоксидантной системы и защитных реакций в полости рта [1-6].

Целью настоящей работы было исследование влияния локального патогенного воздействия на ткани пародонта крыс в условиях хронической алиментарной недостаточности биоантиоксидантов в рационе питания.

Материалы и методы. Исследование проведено на 21 белых крысах-самцах, взятых в опыт в возрасте 1,5-2 месяца и распределенных по 3 группам (7 особей в каждой). 1-ую группу составили интактные животные, находившиеся на стандартном рационе вивария. Крысы 2-й группы содержались на полусинтетическом безантиоксидантном рационе, (в рационе отсутствовали липидные и гидрофильные антиоксиданты), с помощью которого моделировали алиментарную хроническую недостаточность антиоксидантов в продолжении 100 дней. У крыс 3-й группы, содержащихся также на полусинтетическом безантиоксидантном рационе, моделировали локальное патогенное воздействие, ежедневно наносая в область эмалево-цементной границы моляров слой медицинского клея циакрина (МК-2) в виде узкой полосы с обеих сторон поверхности зубов.

После завершения эксперимента крыс забивали тотальным кровопусканием из сосудов сердца под тиопенталовым наркозом (40 мг/кг). Предварительно отделив слизистую оболочку полости рта (СОПР), выделяли челюсти и подвергали их морфометрическому исследованию [7]. Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, печень, СОПР и кость

альвеолярного отростка животных.

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию ацилгидроперекисей (АГП), суммарной фракции липопротеидов (ЛП) и малонового диальдегида (МДА). Оценивали также активность таких антиоксидантных ферментов, как глутатион – редуктаза (ГР) и глутатион-пероксидаза (ГПО) [8].

Результаты полученных исследований обрабатывали методами математической статистики.

Результаты исследований и их обсуждение. Моделирование локального патогенного воздействия на ткани пародонта крыс, содержащихся на полноценном рационе вивария, достоверно не повлияло на показатели резорбции кости альвеолярного отростка.

В результате содержания крыс в продолжении 100 дней на безантиоксидантном рационе было выявлено усиление резорбтивных процессов в костной ткани пародонта, причем указанный эффект в большей степени проявился на верхней челюсти крыс (табл.1).

Рацион лишенный антиоксидантов, в сочетании с дополнительным патогенным локальным воздействием вызвал дальнейшее усиление резорбции костных структур пародонта по сравнению с интактной группой (табл. 1).

При длительной полиантиоксидантной недостаточности рациона питания наблюдалось усиление процессов ПОЛ. Так, содержание в сыворотке крови животных МДА увеличилось на 34 %, липопротеидов на 8% и АГП на 55 %. Моделирование дополнительного локального патогенного воздействия привело к дальнейшему увеличению относительно группы ДВ в сыворотке крови крыс содержания МДА (на 58%), суммарной фракции ЛП (на 23%) и АГП (на 70 %) табл. 2).

При этом уровень МДА в печени крыс 3-й группы увеличивался на 64,3 %, а в слизистой оболочке полости рта – на 108 % относительно интактной группы. Уровень перекисных продуктов в кости альвеолярного отростка этих крыс увеличился относительно интактной группы достоверно.

Кроме того, в печени животных при длительной безантиоксидантной диете и местном локальном патогенном воздействии наблюдалось

снижение активности глутатион-редуктазы на 25 % по сравнению с интактной группой, что может свидетельствовать об истощении системы глутатионовой антиоксидантной защиты в данном объекте исследования. При этом активность глутатион-пероксидазы в печени крыс и обоих ферментов обмена глутатиона в костных тканях уменьшались относительно интактной группы достоверно.

татион-пероксидазы в печени крыс и обоих ферментов обмена глутатиона в костных тканях уменьшались относительно интактной группы достоверно.

Таблица 1

Показатели резорбции костной ткани пародонта крыс при полиантиоксидантной недостаточности рациона питания и дополнительном локальном патогенном воздействии (%, $M \pm m$)

Группы животных	Показатели резорбции (%)		
	нижняя челюсть	верхняя челюсть	средние значения
Диета вивария (ДВ)	44,2±2,2	35,8±1,7	40,0±1,9
Безантиоксидантный рацион (БАР)	47,4±2,4 p<0,1	41,9±1,6 p=0,02	44,7±2,0 p=0,10
Безантиоксидантный рацион + локальное патогенное воздействие	50,8±1,7 p=0,03 p ₁ >0,1	44,8±2,3 p=0,011 p ₁ >0,1	47,8±2,0 p=0,02 p ₁ >0,1

Примечание. p – показатель достоверности отличий от интактной группы;
p₁ – показатель достоверности отличий от группы БАР

Таблица 2

Показатели перекисного окисления липидов сыворотки крови крыс при полиантиоксидантной недостаточности рациона питания в сочетании с дополнительным патогенным локальным воздействием ($M \pm m$)

Группы животных	МДА (мкмоль/л)	Суммарная фракция ЛПП (мг%)	АГП (ед. экстинкции/мл)
Диета вивария (ДВ)	13,7±1,4	232±68,0	2,00±0,20
Безантиоксидантный рацион (БАР)	18,4±1,4 p<0,001	250±74,0 p>0,1	3,10±0,30 p=0,01
Безантиоксидантный рацион + локальное патогенное воздействие	21,7±0,49 p<0,001 p ₁ <0,05	286±34,0 p>0,1 p ₁ >0,1	3,40±0,20 p<0,001 p ₁ >0,1

Примечание: p – показатель достоверности отличий от интактной группы;
p₁ – показатель достоверности отличий от группы БАР.

Выводы. Показано, что хроническая недостаточность алиментарных биоантиоксидантов в рационе питания крыс явилась тем фоном, на котором в значительной степени проявились результаты моделирования местного патогенного воздействия на ткани пародонта, вызвавшего существенное усиление резорбции костных структур. Кроме того, длительная полиантиоксидантная недостаточность рациона питания вызвала усиление перекисных процессов на уровне организма экспериментальных животных – в сыворотке крови, печени и слизистой оболочке полости рта, о чем свидетельствует увеличение в них уровня малонового диальдегида и уменьшение активности глутатион-редуктазы.

Список литературы

1. **Есяян З. В.** Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм пора-

жения пародонта // Стоматология. – 2005. – № 1. – С. 58 – 62.

2. **Воскресенский О. Н.** Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскресенский, Е. К. Ткаченко // Стоматология. – 1991. – №4. – С. 5–10.

3. **Сазонтова Т. Г.** Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонова, Ю. В. Архипенко // Патолог. физиология и эксперим. терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–18.

4. **Watanabe K., Cho Y. D.** Periodontal disease and metabolic syndrome: a qualitative critical review of their association. Arch. Oral Biol. 2014; 59(8): 855–870.

5. **Morita T., Ogawa Y., Takada K.** Association between periodontal disease and metabolic syndrome. J. Public Health Dent. 2009; 69(4): 248–253.

6. **Timonen P., Niskanen M., Suominen-Taipale L.** Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. J. Dent. Res. 2010; 89(10): 1068–1073.

7. Шнайдер С. А. Экспериментальная стоматология Ч. I. Экспериментальные модели стоматологических заболеваний / С. А. Шнайдер, А. П. Левицкий – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2017. – 167 с.

кие рекомендации. – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2010. – 16 с.

Поступила 01.11.17

8. Левицкий А. П. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.]. // Методичес-



УДК (678.746.47+636.078.73):(616.311.2+599.323.4)

**Л. В. Анисимова, к. мед. н., С. А. Шнайдер, д. мед. н.,
А. В. Скиба, д. мед. н., Е. К. Ткаченко, к. биол. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

ЗАЩИТНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА РАСТИТЕЛЬНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ДЕСНЫ КРЫС ПРИ ПАТОГЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Цель исследования. Изучение влияния полифенолов растительного происхождения на состояние слизистой оболочки десны крыс в условиях действия генотоксиканта и разного уровня поступления алиментарных полифенолов.

Материалы и методы. Исследование проведено на 23-х белых крысах-самцах 3-х-мес. возраста. Интактные крысы (5 особей) содержались на общем рационе вивария (РВ). Крысы 2-й группы (5) содержались на рационе вивария и получали норфлоксацин. Крысам 2-й – 4-й групп на слизистую оболочку полости рта наносили гель, а также норфлоксацин *per os*. Крысы 3-й и 4-й групп содержались на бесполифенольном рационе (БПР). 3-я группа (6 крыс) – «БПР+норфлоксацин+гель»; крысам 4-й группы (7 особей) в состав геля вводили препарат полифенолов листьев пшеницы (препарат ПФ1) – «БПР+норфлоксацин+гель+ПФ1». Длительность проведения эксперимента составила 70 дней.

Результаты. Норфлоксацин в условиях алиментарной недостаточности растительных компонентов вызвал значительные воспалительно-дистрофические изменения. В эпителиальном пласте развивались гидропическая дистрофия и деструкция клеток; дискератоз и акантоз; в собственной пластинке и сосудах МЦР отмечался выраженный отек. Препарат полифенолов листьев пшеницы на фоне введения норфлоксацина и неполноценного питания существенно снижал интенсивность воспалительного процесса, нормализовал структуры эпителии и собственной пластинки слизистой оболочки десны.

Ключевые слова: цитоморфологические исследования, полифенолы растительного происхождения, защитные свойства, генотоксикант, разный уровень алиментарных полифенолов, слизистая оболочка десны, крысы.

Л.В. Анісімова, С.А. Шнайдер, О. В. Скиба, Є.К. Ткаченко

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

ЗАХИСНІ ПРОТИЗАПАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ РОСЛИННИХ ПОЛІФЕНОЛІВ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ЯСЕН ЩУРІВ ПРИ ПАТОГЕННИХ ВПЛИВАХ

Мета дослідження. Вивчення впливу поліфенолів рослинного походження на стан слизової оболонки ясен щурів в умовах дії генотоксиканта і різного рівня надходження алиментарних поліфенолів.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 23-х білих щурах-самцях 3-х-міс. віку. Інтактні щури (5 особин) містилися на загальному раціоні віварію (РВ). Щури 2-ї групи (5) містилися на раціоні віварію і отримували норфлоксацин. Щурам 2-ї - 4-ї груп на слизову оболонку порожнини рота наносили гель, а також норфлоксацин *per os*. Щури 3-ї і 4-ї груп містилися на бесполіфенольному раціоні (БПР). 3-тя група (6 щурів) -