

Г.Ф. Білоклицька, Г.В. Погребняк, Джафар Халілі

Вплив раціонів харчування з різним мікроелементним складом на стан альвеолярної та тазової кісток у щурів

В експериментах на крысах 1,5-месячного возраста была установлена повышенная резорбция альвеолярной кости при включении в сбалансированный диетический рацион питания с питьевой водой фторида натрия из расчета 5 мг/л и при моделировании у крыс пародонтита путем введения в рацион питания хлористого аммония (5 мг/кг). Дополнительное введение наряду с фторидом натрия минерального комплекса (магния сульфат, цинка сульфат, марганца сульфат, натрия цитрат) с выраженным антиацидотическим действием (300 мг/кг) предотвращает процессы резорбции в альвеолярной кости и снижает токсическое действие фторидов на костную ткань животных путем уменьшения в ней проявлений метаболического ацидоза.

ВСТУП

Епідеміологічними дослідженнями останнього десятиріччя встановлена висока розповсюдженість генералізованих захворювань пародонта [5, 7].

Відомо про пріоритетність у патогенезі генералізованого пародонтиту порушень у метаболічній системі регуляції кислотно-лужного гомеостазу з розвитком метаболічного ацидозу в тканинах пародонта, печінці, кістковій тканині скелета тощо [4, 12, 13]. Такі дані підтвердилися не лише при моделюванні пародонтиту за допомогою створення в організмі тварин ацидотичного стану [11], а й при обстеженні хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості [5, 13]. Численні експериментальні та клінічні дослідження свідчать, що при профілактиці та лікуванні захворювань тканин пародонта широко використовуються різні макро- та мікроелементні засоби [2, 3, 5]. У стоматологічній практиці, в складі гігієно-профілактичних і лікувальних засобів, особливо широко застосовується

© Г.Ф. Білоклицька, Г.В. Погребняк, Джафар Халілі

ся мікроелемент фтор [1, 9, 10, 14]. Механізм його дії полягає у порушенні адгезії мікроорганізмів до твердих тканин зубів через пригнічувальну дію на внутрішньоклітинні ферменти гліколізу [6]. Однак слід відмітити відсутність у літературних джерелах даних про використання фторидів при генералізованому пародонтиті, одним з провідних симптомів якого, поряд із запаленням, викликаним дією мікрофлори зубної бляшки на тканини пародонта, є резорбція альвеолярної кістки та кісткової тканини в цілому і супутні при цьому зміни в метаболічній системі регуляції кислотно-лужного гомеостазу тканин.

Метою нашого дослідження було визначення впливу раціонів харчування з різним мікроелементним складом на стан кісткової тканини (альвеолярної та тазової кісток) у щурів.

МЕТОДИКА

Дослідження проводили протягом 30 діб на 40 щурах лінії Вістар віком 1,5 міс, середньою масою 140 г ± 3 г. Тварин залежно

від раціонів харчування розподілили на 4 групи по 10 щурів у кожній. Тварин контрольної (I група) і дослідних груп (II–IV) утримували на збалансованому раціоні віварію [8] до закінчення експерименту. При цьому щурам II групи моделювали пародонтит за допомогою введення хлористого амонію (5 мг/кг), тварини III групи отримували з питною водою фторид натрію (5 мг/л), а IV групи – фторид натрію в аналогічній концентрації і дослідний мінеральний комплекс (300 мг/кг).

Мінеральний комплекс містить субстрат та активатори реакцій карбоксилування (магнію сульфат, цинку сульфат, марганцю сульфат, натрію цитрат) початкових реакцій біосинтезу жирних кислот, вуглеводів та амінокислот [2].

На 30-ту добу у тварин, з дотриманням сучасних вимог ефтаназії, з метою оцінки метаболічних змін у кістковій тканині організму відбирали нижні щелепи і тазову кістку.

Стан альвеолярної кістки оцінювали в умовних одиницях (1 ум.од. – 0,1мм) на фрагментах нижніх щелеп за наявністю резорбції (за абсолютним оголенням коренів зубів) [13]. Стан метаболічної системи кислотно-лужного гомеостазу в гомогенатах кісткових тканин досліджували за відношенням окиснених (НАД) і відновлених (НАД·Н) нікотинамідних коферментів, а також – сульфгідрильних груп (SH-) і дисульфідів (SS-), зміни яких у напрямку компенсаторного підвищення відновлених форм при зниженні окиснених свідчать про розвиток метаболічного ацидозу в організмі [13].

Цифрові результати статистично обробляли з використанням критерію t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Було встановлено, що у щурів контрольної групи резорбція альвеолярної кістки відповідає умовній фізіологічній нормі (табл. 1). Також у цих межах знаходяться відно-

шення НАД/НАД·Н і SH/SS (Табл. 2), що свідчить про відсутність у кістковій тканині проявів метаболічного ацидозу.

При моделюванні пародонтиту у щурів II групи порівняно з контролем встановлено підвищення ($P < 0,05$) резорбції альвеолярної кістки в ділянці 1, 2 і 3-го молярів у середньому в 4,6 раза (див. табл.1). Цим змінам передують порушення в системі регуляції кислотно-лужного гомеостазу і розвиток метаболічного ацидозу в кістковій тканині, який виражається характерним зниженням (у середньому у 3,1 раза, $P < 0,05$) відношення НАД/НАД·Н при підвищенні SH/SS (у середньому у 2,8 раза, $P < 0,05$; див. табл. 2).

Отримані результати збігаються з відомими експериментальними даними про значимість прояву метаболічного ацидозу у виникненні резорбції кісткової тканини, але, як показало наше дослідження, найбільш схильною до ураження є саме альвеолярна кістка, де, наприклад, відношення НАД/НАД·Н було суттєво меншим (у 4,5 раза, $P < 0,05$), ніж у тазовій кістці (у 2,7 раза, $P < 0,05$; див. табл.2).

Дослідження резорбції альвеолярної кістки у щурів III групи показало її підвищення (в середньому у 4,8 раза, $P < 0,05$) порівняно з контрольними щурами. При цьому вірогідної різниці між показниками резорбції альвеолярної кістки у цих тварин і у тварин II групи, на яких моделювали пародонтит, не виявлено (див. табл. 1). Паралельно з цим відношення НАД/НАД·Н у кістковій тканині тварин III групи в середньому знизилось у 3,6 раза ($P < 0,05$), при підвищенні відношення SH/SS у 4,5 раза ($P < 0,05$), що значно більше, ніж у тварин II групи. Це свідчить про підвищення рівня метаболічного ацидозу в кістковій тканині при додатковому введенні до раціону харчування тварин фториду натрію. Підтвердженням схильності до ураження альвеолярної кістки були більш істотне зменшення (у 4,9 раза, $P < 0,05$) відношення НАД/

Таблиця 1. Резорбція альвеолярної кістки (ум.од.) у тварин

Групи тварин, схема досліджу	Резорбція альвеолярної кістки		
	1-й моляр	2-й моляр	3-й моляр
I група (контроль)	2,90±0,50	3,20±0,30	1,81±0,38
II група (модель пародонтиту)	12,10±1,12*	12,80±1,30*	10,86±0,94*
III група (раціон віварію з фторидом натрію)	13,40±0,76*	12,35±1,66*	11,52±0,84*
IV група (раціон віварію з фторидом натрію і мінеральним комплексом)	4,05±0,72* **	4,95±0,45* **	4,1±0,50,37* **

Примітка. Тут, і в табл. 2 * вірогідна різниця ($P<0,05$) щодо значень контрольної групи; ** вірогідна різниця ($P<0,05$) порівняно зі значеннями у III групі.

НАД·Н, порівняно з тазовою кісткою (втричі, $P<0,05$), а також – підвищення у 5 разів ($P<0,05$) відношення SH/SS в альвеолярній кістці, ніж у тазовій (у 4 рази, $P<0,05$) у тварин III групи порівняно з контрольною (див. табл. 2).

Отже, фторид натрію, при додатковому введенні його до збалансованого раціону харчування тварин, викликає аналогічні зміни, як і використання хлористого амонію для моделювання пародонтиту, але з більш вираженим зниженням відношення НАД/НАД·Н при підвищенні SH/SS (див. табл. 2), що відповідає суттєвим ознаками розвитку метаболічного ацидозу в кістковій

тканині, наслідком чого є підвищення резорбції альвеолярної кістки. Тому можна припустити, що самостійне використання фториду натрію у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит, одним з клінічних проявів якого є процеси резорбції альвеолярної кістки, не бажане.

Проведене дослідження показало, що у тварин IV групи резорбція альвеолярної кістки знизилася ($P<0,05$) в середньому у 2,75 раза порівняно з резорбцією альвеолярної кістки у тварин як II, так і III групи і максимально наблизилися до умовної фізіологічної норми контрольних тварин (див. табл. 1).

Таблиця 2. Відношення SH/SS і НАД/НАД·Н у тазовій та альвеолярній кістках у тварин

Групи тварин, схема досліджу	Відношення	
	SH/SS	НАД/НАД·Н
I група (контроль)		
тазова кістка	2,40±0,36	0,54±0,03
альвеолярна кістка	2,41±0,37	0,49±0,05
II група (модель пародонтиту)		
тазова кістка	7,43±1,40*	0,20±0,03*
альвеолярна кістка	6,07±0,56*	0,11±0,02*
III група (раціон віварію з фторидом натрію)		
тазова кістка	9,64±1,7*	0,18±0,02*
альвеолярна кістка	11,70±2,26*	0,10±0,02*
IV група (раціон віварію з фторидом натрію і мінеральним комплексом)		
тазова кістка	2,89±0,50**	0,40±0,05**
альвеолярна кістка	2,43±0,20**	0,40±0,04**

Зменшення резорбції супроводжувалося різким зниженням рівня метаболічного ацидозу в кісткових тканинах, про що свідчило вірогідне ($P<0,05$) зменшення відношення SH/SS у середньому у 4 рази порівняно з III групою та в 2,5 рази – з II групою і практично не відрізнялося від контрольних значень. Паралельно відмічали відповідне підвищення ($P<0,05$) відношення НАД/НАД·Н (див. табл. 2).

Такий стан був характерною ознакою різкого зменшення рівня метаболічного ацидозу в кісткових тканинах, особливо в альвеолярній кістці, що свідчило про ефективну дію додаткового введення мінерального комплексу з антиацидотичною дією щодо токсичного впливу фторидів на тканини пародонта тварин.

ВИСНОВКИ

1. Фторид натрію, введений тваринам у концентрації 5 мг/л до збалансованого раціону харчування з питною водою, викликає в кісткових тканинах щурів прояви метаболічного ацидозу, які характеризуються зниженням відношення НАД/НАД·Н у 3,6 рази ($P<0,05$), при підвищенні відношення SH/SS у 4,5 рази ($P<0,05$) і подібні до відповідних при моделюванні пародонтиту.

2. При значному рівні метаболічного ацидозу у тварин, які додатково до раціону харчування отримували фторид натрію, розвивалася виражена резорбція альвеолярної кістки, яка відповідала такій при моделюванні пародонтиту за допомогою введення до раціону харчування тварин хлористого амонію в концентрації 5мг/кг.

3. Антиацидотичний мінеральний комплекс, додатково введений до раціону харчування тварин у концентрації 300 мг/кг разом із фторидом натрію, попереджав токсичну дію фтору на альвеолярну і тазову кістки, що виражалось у зниженні у 2,75 рази резорбції альвеолярної кістки при зменшенні ($P<0,05$) у 4 рази відношення SH/

SS і відповідному підвищенні ($P<0,05$) відношення НАД/НАД·Н у кісткових тканинах.

G.F. Beloklitskaia, A.V. Pogrebnyak, J. Khalili

INFLUENCE OF DIET RATIONS WITH DIFFERENT MICROELEMENT COMPOSITION ON THE STATE OF ALVEOLAR AND PELVIC BONES IN RATS

During this experimental study with 6 week-old rats the rate of alveolar bone resorption increased with the balanced diet and drinking water containing 50mg/l NaF, which is similar to the group of rats observed in case of periodontitis model with the same diet and supplemented with ammonium chloride 5mg/kg. The mineral complex (Mg-sulfat, Zn-sulfat, Mr-sulfat, Na-citrat) 300mg/kg possessing a pronounced anti acidosis effect when added to the same balanced diet and sodium fluoride in drinking water with the same concentration prevents resorption processes in the alveolar bone and reduces toxicity action of fluorides on the alveolar and pelvic bones by decreasing metabolic acidosis in the bone tissue.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupryk, Kyiv

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барер Г.М., Зорян Е.В., Агапов В.С. и др. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Руководство для практ. врачей / Под общ. ред. Барера Г.М., Зорян Е.В. – М.: Литтера, 2006. – 568 с.
2. Белоклицкая Г.Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной фармакотерапии генерализованного пародонтита (клинико-лабораторные исследования): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1996. – 32 с.
3. Білоклицька Г.Ф., Пахомова В.О., Мельничук Д.О. та ін. Нові можливості корекції метаболічного ацидозу за умов експериментального пародонтиту // Фізіол. журн. – 2000. – 46, №5. – С. 77–82.
4. Білоклицька Г.Ф., Погребняк Г.В. Вплив дієтичних раціонів харчування на стан альвеолярної кістки у самиць щурів різного віку після оваріоектомії // Там само. – 2003. – 49, №4. – С. 100–105.
5. Белоклицкая Г.Ф., Погребняк А.В. Применение антиацидотических средств в комплексном лечении генерализованного пародонтита у женщин с посткастрационным синдромом // Совр. стоматология. – 2003. – №3. – С. 23–25.
6. Грудянов А.И. Пародонтология. Избр. лекции. – М.: Стоматология, 1997. – 32 с.
7. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. – К.: Здоров'я, 2000. – 461 с.
8. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – К.: Вища школа,

1974. – 304 с.
9. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: Учеб. пособие. – М.: Поли Медиа Пресс, 2001.
 10. Орехова Л.Ю., Прохорова О.В., Ершаева С.С. и др. Клинико-микробиологические исследования лечебно-профилактической пасты Parodontax – F // Пародонтология. – 2003. – №3. – С. 48–53.
 11. Пат. 54995 Україна, МКІ А 61 В 10/00, А 61 Д 1/06. Спосіб моделювання захворювання тканин пародонту у тварин: Г.Ф. Білолицька, Г.В. Погребняк, О.О. Протункевич (Україна); № 2002064749; Заявл. 10.06.2002; Опубл. 17.03.2003; Бюл. №3. – 6 с.
 12. Погребняк Г.В. Зміни в альвеолярній кістці самок щурів після оваріоектомії і експериментальна корекція виявлених порушень // Укр. стомат. альманах. – 2003. – №1. – С. 48–50.
 13. Погребняк Г.В. Порушення метаболізму кісткової тканини при генералізованому пародонтиті у жінок з посткастраційним синдромом та шляхи його корекції (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – К., 2004. – 19 с.
 14. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И. и др. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта. – Практ. руководство. – К.: Книга плюс, 2001. – 208 с.

Нац. мед. академія післядиплом. освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Матеріал надійшов до редакції 29.11.2007