

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ВІДТВОРЕННЯ КАРІЕСУ НА ТВАРИНАХ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ)

itrubka@ukr.net

Результати дослідження є фрагментом НДР кафедри стоматології дитячого віку ІС НМАПО імені П. Л. Шупика МОЗ України «Вивчення факторів ризику стоматологічних захворювань у дітей і осіб молодого віку та розробка профілактичних і лікувальних програм» (№ державної реєстрації 0113U002211) та НДР (ДКР) кафедри стоматології дитячого віку ІС НМАПО імені П. Л. Шупика МОЗ України «Клініко-експериментальне обґрунтування первинної профілактики карієсу зубів і хронічного катарального гінгівіту у дітей шкільного віку» (№ державної реєстрації 0115U002995).

Вступ. Карієс зубів був і залишається найбільш поширеним серед низькі стоматологічних захворювань, особливо в дитячому віці. Епідеміологічні дослідження свідчать, що поширеність карієсу у 12-річних дітей коливається в різних регіонах України від 72,7% до 91,4%, а у 15-річних – від 81,3% до 94,3 %. При цьому кількість уражених зубів за показниками кп+КПВ у 12-річних дітей в середньому складає $2,23 \pm 0,21$ - $3,71 \pm 0,37$, та за три роки, тобто вже у 15-річних, він достовірно зростає до $3,91 \pm 0,39$ - $6,18 \pm 1,01$ [8]. Основну роль у етіопатогенезі карієсу зубів відіграють, в першу чергу, місцеві фактори: мікроорганізми зубного нальоту (*Str. Mutans*, *Lactobacteria*), підвищене вживання вуглеводів, резистентність та генетично детерміновані особливості будови твердих тканин зубів.

Досягнуті значні успіхи в рішенні проблем етіології та патогенезу карієсу зубів, залишають ряд питань, які в першу чергу пов'язані з низьким рівнем ефективності профілактики карієсу зубів, особливо у дітей. Для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів, оцінки ефективності профілактичних комплексів виникає необхідність моделювати цю патологію на експериментальних тваринах, в першу чергу на щурах, з урахуванням основних етіопатогенетичних факторів.

На сьогоднішній день відомі багато способів моделювання карієсу зубів. Однією з перших карієсогенних дієт є дієта, яка розроблена Нопперт і соавт. (1932) та спосіб моделювання карієсу зубів (Hartles et al., 1956) [9]. При проведенні більшості сучасних експериментальних досліджень відтворення карієсу зубів автори здійснюють із застосуванням карієсогенної дієти Стефана [5], іноді за допомогою цукрово-казеїнової дієти І.О. Бетельмана у модифікації М.Г. Бугайової, 1954 [7, 9]. Треба відзначити, що вказані способи експериментального моделювання карієсу зубів засновані, в першу чергу, на використанні тільки однієї ланки етіопатогенезу карієсу, а саме вживання великої кількості прямих вуглеводів у вигляді цукру та сухарів, і

не враховують значну роль мікрофлори в виникненні карієсу зубів. Також утримання тварин на такому високому цукровому раціоні, навіть за наявності в нормі вітамінів і мікроелементів, має високий ризик розвитку цукрового діабету та загибелі експериментальних тварин.

До того ж, сучасні теорії розвитку карієсу зубів як мультифакторіального захворювання з хронічним перебігом, підтверджують значимість низки чинників у формуванні захворювання, насамперед порушень раціону харчування з надлишковою кількістю прямих вуглеводів, та наявності карієсогенних бактерій насамперед *Str. mutans*. Реалізація карієсогенних властивостей бактерій відбувається поступово. Ще до прорізування тимчасових зубів, як правило, здійснюється колонізація порожнини рота дитини *Str. mutans*. Якісні та кількісні показники бактеріальної колонізації збільшуються після прорізування зубів за рахунок контамінації зубної бляшки [10].

Враховуючи вищевикладене, в розробленій нами експериментальній моделі відтворення карієсу у щурів додатково була відтворена ще одна ланка патогенезу карієсу зубів - надлишковий ріст карієсогенних мікроорганізмів, слабо чутливих до антибіотику аміноглікозидного ряду. Внаслідок прийому певних антибіотиків, які можуть пригнічувати одну мікрофлору, і за рахунок цього давати можливість більшого превалювання для іншої, можлива зміна якісного та кількісного складу мікробів, тобто так звана селективна деколонізація. З цією метою ми пропонуємо використання антибіотику аміноглікозидного ряду – гентаміцину, який є активним відносно більшості грамнегативних аеробних бактерій (*Klebsiella* spp., *Shigella* spp., *Serratia* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp.) та грампозитивних аеробних коків (*Staphylococcus* spp., у т.ч. штами, стійкі до пеніциліну та інших антибіотиків), але не має достатньої дії на *Neisseria meningitidis*, *Treponema pallidum*, деякі штами *Streptococcus* spp., анаеробні мікроорганізми [3].

Мета дослідження - удосконалення способу моделювання експериментального карієсу зубів з урахування основних етіопатогенетичних факторів розвитку цього захворювання.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження було проведено на 32 місячних щурах лінії Вістар вагою 50-60 грамів. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних

принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013)

Тварини розподілені на 3 групи. Перша група (контроль n=10) знаходились на дієті віварію; друга група (n=11) – на карієсогенній дієті Стефана [5]; у третій групі (n=11) – проводили відтворення карієсу за розробленим способом [2]. Дослідження проводились впродовж 40 днів. Щури третьої групи знаходились на карієсогенному раціоні, до складу якого входить 2 гр леофілізованої печінки крупної рогатої худоби, 10 гр цукру, 4 гр сухого знежиреного молока (1,5%), 2 гр сухарів з білого пшеничного хлібу вищого ґатунку, 4 гр казеїну кислотного харчового вищого ґатунку, з розрахунку на одну тварину на добу. Додатково впродовж 25, 26, 27, 28, 29 днів від початку експерименту з питною водою віварію щурам дають антибіотик гентаміцин з розрахунку 6 мг/кг живої ваги тварини на добу. Перед проведенням експерименту та на 15 і 25 день від початку (перед додаванням антибіотику) проводили визначення ваги щурів. Після 40 днів утримання щурів на карієсогенному раціоні, після остаточного визначення ваги, щурів піддівали евтаназії під легким ефірним наркозом. Об'єктами дослідження були кров, зубощелепні блоки, гомогенат кісткової тканини альвеолярного відростка.

Інтенсивність розвитку каріозного процесу оцінювали за рахунок визначення кількості каріозних зубів та кількості каріозних уражень у середньому на одну тварину і глибини ураження каріозного процесу. Оцінку розвитку раннього карієсу в умовах експерименту здійснювали за методикою Колесніка А.Г., Леуса П.А., Пахомова Г.Н та ін. (1974), за п'ятибальною системою [4].

У сироватці крові визначали вміст цукру, фосфору та кальцію. З кісткової тканини щелеп готували гомогенат. В кісткових гомогенатах та сироватці крові оцінювали маркери кісткового обміну: вміст лужної (метаболічний маркер остеобластів) та кислій (метаболічний маркер остеокластів) фосфатаз; малонового діальдегіду (МДА) та активність каталази [1,6].

Спосіб відтворення карієсу на експериментальній моделі у щурів був розроблений та апробований на базі Державної установи «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України» м. Одеса.

Результати досліджень та їх обговорення. При здійсненні запропонованого способу у 100% щурів 2 місячного віку виникає карієс зубів, що проявляється демінералізацією емалі і дентину зубів та наявністю каріозних уражень (табл. 1). Кількість каріозних уражень та каріозних зубів на одного щура у другій (карієсогенна дієта Стефана) та третій групах (запропонований спосіб) вірогідно відрізняється від групи щурів, які знаходились на раціоні віварію, але не мають вірогідної розбіжності між собою. Звертає увагу той факт, що за показником глибини каріозних уражень ці групи мають вірогідні відмінності, тобто використання карієсогенної дієти з урахуванням обох основних чинників розвитку карієсу зубів – вживання вуглеводів та надлишковий ріст мікроорганізмів

– пришвидшує розвиток карієсу зубів у щурів, що свідчить про більшу інтенсивність розвитку цього захворювання (рис. 1-3).

Біохімічне дослідження сироватки крові показало при відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету (вміст цукру у крові інтактних щурів – $7,48 \pm 0,25$ ммоль/л; дієта Стефана – $7,05 \pm 0,21$ ммоль/л; запропонований спосіб – $6,88 \pm 0,21$ ммоль/л), наявність ві-

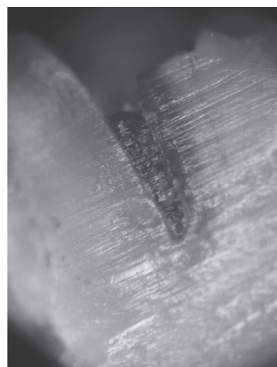


Рис. 1 Фісура третього нижнього моляра неушкоджена каріозним процесом у щурів I групи (0 балів).

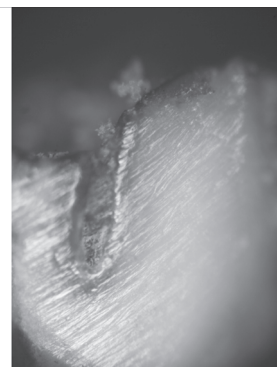


Рис. 2 Фісура другого нижнього моляра нижньої щелепи щура (2 групи). Спостерігається проникнення азотнокислого срібла в межах всієї емалі (2 бали).



Рис. 3 Фісура третього моляра верхньої щелепи щура (3 група). Спостерігається проникнення азотнокислого срібла за межі емалево-дентинного з'єднання (3 бали).

Таблиця 1

Вплив карієсогенної дієти на розвиток карієсу зубів щурів

групи	Кількість каріозних зубів середнє на 1 щура	Кількість каріозних уражень середнє на 1 щура	Глибина каріозних уражень (бали)
показник Інтактна N=10	$2,30 \pm 0,15^*$	$3,60 \pm 0,13^*$	$1,11 \pm 0,05^*$
Карієсогенна дієта Стефана n=11	$4,45 \pm 0,15$	$9,45 \pm 0,17$	$1,57 \pm 0,08^{**}$
Карієсогенна дієта (запропонований спосіб) n=11	$4,67 \pm 0,14$	$8,89 \pm 0,16$	$1,91 \pm 0,09^{**}$

Примітка: * вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп, $p < 0,05$;

** вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп, $p < 0,05$.

рогідного зменшення вмісту фосфору та кальцію у щурів другої та третьої груп у порівнянні із щурами контрольної групи. Під впливом розробленої карієсогенної дієти порівняно з прототипом виявлено вірогідне зростання вмісту кислій фосфатази ($5,13 \pm 0,20$

Таблиця 2

Вплив карієсогенної дієти на показники крові щурів

О/л і $3,60 \pm 0,15$ О/л; $p < 0,05$); та зменшення співвідношення лужної до кислоти фосфатаз, тобто індексу мінералізації ($33,71 \pm 2,01$ О/л і $41,19 \pm 0,73$ О/л; $p < 0,05$). Утримання щурів на карієсогенній дієті зменшує активність антиоксидантного ферменту каталаза і показника балансу антиоксидантних і проксидантних систем індексу АПІ (табл. 2).

Під впливом розробленої карієсогенної дієти порівняно з дієтою Стефана також виявлено вірогідне зниження вмісту Са у кістковій тканині нижньої та верхньої щелеп щурів ($7,36 \pm 0,48$ ммоль/кг і $9,06 \pm 0,36$ ммоль/кг; $p < 0,05$); зростання вмісту кислоти фосфатази ($6,18 \pm 0,42$ О/кг і $4,40 \pm 0,26$ О/кг; $p < 0,05$); та зменшення співвідношення лужної до кислоти фосфатаз, тобто індексу мінералізації ($19,40 \pm 1,28$ О/кг і $25,11 \pm 1,16$ О/кг; $p < 0,05$), що свідчить про збільшення активності процесів резорбції кісткової тканини щелеп. Зростання МДА, достовірне зниження активності каталази у групах щурів, які знаходились на карієсогенному раціоні дають змогу стверджувати про зниження антиоксидантного захисту, порушення балансу про- та протиоксидантних механізмів (табл. 3).

Висновки. Отримані результати експериментальних досліджень свідчать, що за допомогою заявленого способу можливо відтворення карієсу зубів, що проявляється демінералізацію емалі і дентину зубів та наявністю каріозних уражень за відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету. Під впливом розробленої карієсогенної дієти порівняно з прототипом виявлено вірогідне зростання вмісту кислоти фосфатази; та зменшення співвідношення лужної до кислоти фосфатаз, тобто індексу мінералізації. Утримання щурів на карієсогенній дієті зменшує активність антиоксидантного ферменту каталаза і показника балансу антиоксидантних і проксидантних систем.

Перспективи подальших досліджень. Позитивний результат апробації заявленого способу дозволяє рекомендувати його для впровадження у експериментальній медицині для вивчення етіології та патогенезу карієсу зубів, також для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів.

групи	Інтактна N=10	Карієсогенна дієта Стефана n=11	Карієсогенна дієта (запропонований спосіб) n=11
показники			
Цукор, ммоль/л	$7,48 \pm 0,25$	$7,05 \pm 0,21$	$6,88 \pm 0,21$
Ph, ммоль/л	$2,35 \pm 0,11^*$	$2,09 \pm 0,09$	$1,99 \pm 0,11$
Са, ммоль/л	$3,03 \pm 0,24^*$	$2,39 \pm 0,15$	$2,18 \pm 0,06$
ЛФ, О/л	$140,31 \pm 10,65^*$	$148,21 \pm 6,33^{**}$	$169,84 \pm 5,14$
КФ, О/л	$2,70 \pm 0,04^*$	$3,60 \pm 0,15^{**}$	$5,13 \pm 0,20$
ЛФ/КФ О/л індекс мінералізації	$51,62 \pm 3,28^*$	$41,19 \pm 0,73^{**}$	$33,71 \pm 2,01$
МДА, мкмоль/л	$1,55 \pm 0,05^*$	$3,35 \pm 0,19$	$3,60 \pm 0,25$
Каталаза, %	$78,73 \pm 1,76^*$	$58,43 \pm 1,71$	$60,78 \pm 1,98$
АПІ	50,79	17,44	16,88

Примітка: * вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп, $p < 0,05$;

** вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп, $p < 0,05$.

Таблиця 3

Вплив карієсогенної дієти на показники кістки щурів

групи	Інтактна N=10	Карієсогенна дієта Стефана n=11	Карієсогенна дієта (запропонований спосіб) n=11
показники			
Ph, ммоль/кг	$8,75 \pm 0,19$	$8,01 \pm 0,09^{**}$	$6,47 \pm 0,20$
Са, ммоль/кг	$11,62 \pm 0,60^*$	$9,06 \pm 0,36^{**}$	$7,36 \pm 0,48$
ЛФ, О/кг	$79,41 \pm 3,01^*$	$108,51 \pm 4,84$	$115,05 \pm 0,55$
КФ, О/кг	$2,76 \pm 0,07^*$	$4,04 \pm 0,26^{**}$	$6,18 \pm 0,42$
ЩФ/КФ, О/кг	$28,69 \pm 0,36^*$	$25,11 \pm 1,16^{**}$	$19,40 \pm 1,28$
МДА, мкмоль/кг	$3,45 \pm 0,24^*$	$6,20 \pm 0,19^{**}$	$7,11 \pm 0,35$
Каталаза, %	$72,30 \pm 1,84^*$	$52,42 \pm 1,22$	$50,80 \pm 2,11$
АПІ	20,95	8,45	7,14

Примітка: * вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп, $p < 0,05$;

** вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп, $p < 0,05$.

Література

1. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский ; Одесское обл. о-во клинической лабораторной диагностики . – 3-е изд., исп. и доп. – Одесса : Экология, 2005 . – 607 с.
2. Заявка на отримання патенту на корисну модель Nea201413705 МПК А 61К 6/00 Спосіб відтворення карієсу зубів на експериментальній моделі щурів / Трубка І.О., Савичук Н.О., Бабов К.Д., Нікіпелова О.М., Гуца С.Г., Олещко О.Я., Насібуллін Б.А. Заявник і патентовласник НМАПО імені П.Л. Шупика. Заявл./ 22.12.2014, позитивне рішення від 26.03.2015.
3. Источник: Гентаміцин, інструкція, застосування препарату.
4. Колесник А.Г. Метод оценки ранних стадий экспериментального кариеса зубов / А.Г. Колесник, П.А. Леус, Г.Н. Пахомов [и др.] // Стоматология. -1974. -№4. -С.9-11.
5. Методичні рекомендації «Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота» / Т.П. Терешина, К.М. Косенко, А.П. Левицький [та ін.] – Київ : ДФЦ МОЗ України, 2003. – 23 с.
6. Методические рекомендации «Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза» / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, О.В. Деньга [и др.]. – Київ, 2005. – 52 с.
7. Морфологические изменения тканей зуба при экспериментальном алиментарном кариесе у крыс линии Август и Вистар / В.В. Паникаровский, А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина [и др.] // Стоматология. — 1966. — № 5. — С. 3–7.
8. Остапко О.І. Наукове обґрунтування шляхів та методів профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей в регіонах з різним рівнем забруднення довкілля : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.І. Остапко. – Киев, 2011. – 41 с.
9. Прохончуков А.А. Экспериментальные модели важнейших стоматологических заболеваний: Руководство по терапевтической стоматологии / А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина. – М. : Медицина, 1967. – С. 86-122.
10. Савичук Н.О. Профилактика и лечение начального кариеса зубов у детей / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Therapia. - 2008. - № 12 (32). - С. 53-56.
11. Hartles R.I. Experimental dental caries in the albino rat; the production of carious lesions in animals maintained on a finely powdered purified diet containing 67% sucrose / R.I. Hartles, F.E. Lawton, G.L. Slack // Br. J. Nutr. – 1956. – Vol. 10 (3). – P. 234–240.

УДК 616.314-002:616.311-002-053

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ВІДТВОРЕННЯ КАРІЄСУ НА ТВАРИНАХ

Трубка І.О., Савичук Н.О.

Резюме. Для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів, оцінки ефективності профілактичних комплексів виникає необхідність моделювати карієс зубів на експериментальних тваринах, в першу чергу на щурах, з урахуванням основних етіопатогенетичних факторів: вживання великої кількості прямих вуглеводів у вигляді цукру та сухарів та надлишкового росту карієсогенних мікроорганізмів.

Удосконалення способу моделювання експериментального карієсу зубів з урахування основних етіопатогенетичних факторів розвитку цього захворювання.

При здійсненні запропонованого способу у 100% щурів 2 місячного віку виникає карієс зубів, що проявляється демінералізацією емалі та дентину зубів та наявністю каріозних уражень, за відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету. Виявлено вірогідне зниження вмісту Са у кістковій тканині нижньої та верхньої щелеп щурів третьої групи на відміну від другої; зростання вмісту кислої фосфатази; та зменшення співвідношення лужної до кислої фосфатаз, тобто індексу мінералізації.

Отримані результати апробації заявленого способу дозволяють рекомендувати його для впровадження у експериментальній медицині для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів.

Ключові слова: моделювання, експериментальний карієс, щури лінії Вистар.

УДК 616.314-002:616.311-002-053

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ КАРИЕСА НА ЖИВОТНЫХ

Трубка И.А., Савичук Н.О.

Резюме. С целью разработки и изучения действия методов для профилактики и лечения кариеса зубов, оценки эффективности профилактических комплексов возникает необходимость моделировать кариес зубов на экспериментальных животных, в первую очередь на крысах, с учетом основных этиопатогенетических факторов: употребление большого количества прямых углеводов в виде сахара и сухарей и избыточного роста кариесогенных микроорганизмов.

Совершенствование способа моделирования экспериментального кариеса зубов с учетом основных этиопатогенетических факторов развития этого заболевания.

При осуществлении предлагаемого способа у 100% крыс 2 месячного возраста возникает кариес зубов, который проявляется деминерализацию эмали и дентина зубов и наличием кариозных поражений, при отсутствии клинико-лабораторных признаков сахарного диабета. Выявлено достоверное уменьшение содержания Са в костной ткани нижней и верхней челюсти крыс третьей группы в отличии второй группы; увеличение содержания кислой фосфатазы; уменьшение соотношения кислой и щелочной фосфатаз, то есть индекса минерализации.

Положительный результат апробации заявленного способа позволяет рекомендовать его для использования в экспериментальной медицине при изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов, а также для разработки и изучения действия методов и средств профилактики и лечения кариеса зубов.

Ключевые слова: моделирование, экспериментальный кариес, крысы линии Вистар.

UDC 616.314-002:616.311-002-053

Experimental Model of Caries Creation on Animals

Trubka I.A., Savichuk N.O.

Abstract. Primarily the main reasons of the etiopathogenesis of dental caries are following factors: plaque microorganisms (Str. Mutans, Lactobacteria), increased carbohydrates consumption, genetically determined resistance and structural features of the teeth hard tissue.

Significant progress is achieved in solving of the problems of the etiology and pathogenesis of dental caries, meanwhile a number of issues are still remain. They are primarily deal with inefficient prevention of tooth decay, especially in childhood.

To study the effects of development and methods with further prevention and treatment of dental caries, evaluating prophylactic complexes it is necessary to simulate the dental caries in experimental animals, particularly rats, including the main etiopathogenetic factors: use of large amounts of carbohydrates in the form of direct sugar and crackers and excessive growth of cariogenic microorganisms.

Modeling improvement of experimental dental caries taking into account the main etiopathogenetic factors of this disease.

Experimental studies were carried out within 40 days by 32 rats Wistar months of age and weighing 50-60 grams. Animals were divided into 3 groups. The first group of animals are on a diet vivarium; the second group - in the cariogenic diet of Stephen; in the third group - play caries performed by the developed method. Animals examined blood, bone of the lower and upper jaws of rats, evaluated the intensity and prevalence of dental caries.

When carrying out the method in 100% of rats were 2 months old caries occurs which manifests demineralization of enamel and dentin of the teeth and the presence of carious lesions in the absence of clinical and laboratory signs of diabetes (blood glucose control rats - $7,48 \pm 0,25$ mmol / l; diet Stefan - $7,05 \pm 0,21$ mmol / l proposed method - $6,88 \pm 0,21$ mmol / l).

Usage of caries diet takes into account two main dental caries factors - the use of carbohydrates and excess growth of microorganisms - speeds up the development of dental caries in rats, that indicates the greater intensity of the disease.

Developed caries diet indicates reliable increase of acid phosphatase content in the blood ($5,13 \pm 0,20$ O/L and $3,60 \pm 0,15$ O/L; $p < 0.05$) compared with the prototype; and the reduction of alkaline ratio to acidic phosphatase, i.e. mineralization index ($33,71 \pm 2,01$ O / L and $41,19 \pm 0,73$ O / L; $p < 0.05$). Keeping rats at kariyeshoeniy diet reduces the activity of the antioxidant enzyme catalase and antioxidant balance and proximal systems index.

A significant decrease in the content of Ca in the bone of the lower and upper jaws of rats third groupies unlike the second group ($7,36 \pm 0,48$ mmol/kg and $9,06 \pm 0,36$ mmol/kg; $p < 0.05$); increase in acid phosphatase ($6,18 \pm 0,42$ O / kg i $4,40 \pm 0,26$ O/kg; $p < 0.05$); parity reduction of acid and alkaline phosphatase, father of mineralization index ($19,40 \pm 1,28$ O / kg i $25,11 \pm 1,16$ O / kg; $p < 0.05$).

Developed caries diet indicates reliable increase in the content of acid phosphatase compared with the prototype; and the reduction of ratio between alkaline to acid phosphatases, i.e. index mineralization. Keeping rats at caries diet reduces the activity of the antioxidant enzyme catalase and antioxidant balance and prooxidant systems index.

Positive approbation of the claimed method allows to recommend it for use in experimental medicine to study the etiology and pathogenesis of dental caries, as well as to develop and study the effects of the methods and means of prevention and treatment of dental caries.

Keywords: modeling, experimental caries, Wistar rats.

Рецензент – проф. Каськова Л.Ф.

Стаття надійшла 05.06.2015 р.