

поражения мягких и твердых тканей пародонта и зубов.

Учитывая это обстоятельство, можно рекомендовать применение кверцетина для профилактики кариеса зубов и других стоматологических заболеваний.

Выводы. 1. Кариесогенный рацион увеличивает число кариозных поражений зубов и активизирует воспалительно-дистрофические процессы в пародонте.

2. Применение кверцетина в значительной степени устраняет негативные последствия содержания животных на кариесогенном рационе.

Список литературы

1. Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С. Слюнные железы (Биохимия, физиология, клинические аспекты). – Томск: Изд-во НТЛ, 2002. – 124 с.
2. Волкова О.С., Волков С.Н. Биохимические изменения в сыворотке крови крыс, содержащихся на кариесогенной диете с добавлением фосфатидилхолина (лецитина), растительного масла и препарата кальция // Вісник стоматології. – 2009. – № 1. – С. 6-10.
3. Максютіна Н.П. Рослинний антиоксидант кверцетин і перспективи його використання в медицині // Фармац. Журн. – 1993. – № 5. – С. 42-46.
4. Hollman P.C.H., van Trij J.H.P., Buysman M.N.C.P., Gaag M.S., Mengelers M.J.B., de Vries J.H.M., Katan M.B. Relative bioavailability of the antioxidant flavonoid quercetin from various foods in man // FEBS Lett. – 1977. – Vol. 418, № 1-2. – P. 152-156.
5. Pawlikowska-Pawlega B., Gruszecki W.I., Misiak L.E., Gawron A. The study of the quercetin action on human erythrocyte membranes // Biochem. Pharmacol. – 2003. – V. 66, № 4. – P. 605-612.
6. Болік Г.В. Досвід використання кверцетину в кардіології // Клінічна фармація. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 4-7.
7. Косенко К.М., Скиба В.Я., Левицький А.П. та іа. Доклінічне вивчення засобів для лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота: Метод. Рекомендації, ГФЦ. – К., 2002. – 19 с.
8. Николаева А.В. Макро-микроскопические исследования зубо-челюстной системы крыс при воздействии на верхний шейный симпатический узел. В і.: «Материалы к макро-микроскопической анатомии». – К., 1965. – вып. 3. – С. 96-101.
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью иагнбитуровой кислоты. В іа.: «Современные методы в биохимии». – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
10. Левицький А.П., Коновец В.М., Львов И.Ф. и соав. Калликрейны и неспецифические протеазы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вопросы медицинской химии. – 1973. – Т. 19, № 6. – С. 633-638.
11. Гаврикова Л.М., Сегень И.Т. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одон-

тогенной инфекцией челюстно-лицевой области // Стоматология. – 1996. – Спец. Вып. – С. 49-50.

12. Левицький А.П. Лизоцим вместо антибиотиков. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

13. Гирин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах // Лабораторная іагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.

14. Левицький А.П., Макаренко О.А., Деньга О.В. и соав. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: Метод. Рекомендации. – К.: ГФЦ, 2005. – 30 с.

15. Левицький А.П., Почтар В.М., Макаренко О.А., Грідіна Л.І. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 6. – С. 22-25.

Поступила 10.02.10.



УДК: (616-08.031.81+616.314+616.716):612.394.2

М. С. Дрогомирецькая, к. мед. н.

Национальная академия последипломного образования
ГУ Институт стоматологии АМН Украины

ВЛИЯНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА КРЫС ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

В эксперименте показано, что сочетанное воспроизведение моделей атеросклероза и ортодонтического вмешательства приводит к потенцированию процессов резорбции, угнетения образования новой костной ткани, серьезных метаболических нарушений в тканях пародонта и требует обязательного проведения корригирующей профилактической комплексной терапии.

Ключевые слова: ортодонтическое вмешательство, гиперлипидемия, резорбция, костная ткань, ткани пародонта, деструктивно-воспалительные процессы.

М. С. Дрогомирецька

Національна академія післядипломної освіти
ДУ Інститут стоматології АМН України

ВПЛИВ ОРТОДОНТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТУ ЩУРІВ ПРИ АЛІМЕНТАРНІЙ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ І ЇЇ ПРОФІЛАКТИКА

У експерименті показано, що поєднане відтворення моделей атеросклерозу і ортодонтичного втручання приводить до потенціювання процесів резорбції, пригнічення утворення нової кісткової тканини, се-

© Драгомирецькая М. С., 2010

рйозних метаболічних порушень в тканинах пародонту і вимагає обов'язкового проведення коригуючої профілактичної комплексної терапії.

Ключові слова: ортодонтичне втручання, гіперліпідемія, резорбція, кісткова тканина, тканини пародонту, деструктивно-запальні процеси.

M. S. Dragomiretskaja

The National Academy of Postgradual Education
SE "the Institute of Dentistry of the AMS of Ukraine"

THE INFLUENCE OF ORTHODONTIC INTERVENTION UPON THE STATE OF PERIODONTIUM IN RATS AT ALIMENTARY HYPERLIPIDEMIA AND ITS PREVENTION

The combined restoration of the models of atherosclerosis and orthodontic intervention was shown in the experiment to result in potentiation of the processes of resorption, depression of the formation of new osseous tissue, serious metabolic disorders in periodontal tissues and needs obligatory corrective preventive complex therapy.

Key words: orthodontic intervention, hyperlipidemia, resorption, osseous tissue, periodontal tissues, destructive-inflammatory processes.

Ортодонтическое лечение зубо-челюстных аномалий (ЗЧА) с помощью несъемных аппаратов (брекетов) является само по себе длительным стрессом для организма [1, 2]. Ортодонтическое вмешательство, проводимое на фоне атеросклероза или гипозэстрогении потенцирует факторы риска патологических изменений в костных тканях и тканях десны, что в свою очередь, усложняет перемещение зубов.

Поэтому целью данного исследования явилось изучение в эксперименте влияния сочетанной патологии атеросклероза и воздействия ортодонтического вмешательства на метаболизм в тканях десны и верхней челюсти крыс, а также применения при этом комплекса препаратов, предупреждающих патологические нарушения.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 60 самцах крыс линии Вистар в возрасте 15 месяцев. Крысы были распределены на три группы по 20 животных: 1) интактная, 2) гиперлипидемия (ГЛ) с помощью рациона G.F. Wilgram и 3) ГЛ + композиция препаратов "Эпадол" (135 мг/кг), "Виталонг" (300 мг/кг) и "ЕК-СО" (500 мг/кг). Препараты начинали вводить одновременно с моделированием атеросклероза, ежедневно внутривенно в виде суспензии при помощи зонда. Через 2,5 месяца половине крыс из каждой группы под тиопенталовым нар-

козом воспроизвели ортодонтическое вмешательство на верхней челюсти. Моделирование атеросклероза и его профилактику продолжили еще 2 недели. После моделирования ортодонтического вмешательства крысы были представлены следующими группами по 10 штук в каждой: 1 – здоровые без ортодонтии; 2 – здоровые + ортодонтия; 3 – ГЛ без ортодонтии; 4 – ГЛ+ортодонтия; 5 – ГЛ+профилактика композицией препаратов без ортодонтии; 6 – ГЛ + профилактика + ортодонтия.

Через 2 недели после воспроизведения ортодонтического вмешательства всех животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом. Выделяли ткань десны и челюсть, на которой крепили ортодонтический аппарат. В гомогенатах десны определяли показатели воспаления активность кислой фосфатазы (КФ) [3], общей протеолитической активности (ОПА) [4], уровень перекисного окисления липидов по содержанию малонового диальдегида (МДА) [5] и состояние антиоксидантной системы по активности каталазы [6]. В гомогенатах челюстей проводили определение активности КФ, щелочной фосфатазы (ЩФ), ОПА и эластазы [7].

Результаты и обсуждение. Результаты, представленные в табл. 1, свидетельствуют о том, что ортодонтическое лечение даже у здоровых крыс, которые не получали ГЛ рацион, вызвало всплеск воспаления и ПОЛ в тканях десны, прилегающей к ортодонтическому аппарату. Об этом судили по достоверному увеличению в гомогенатах десны животных активности лизосомального фермента кислой фосфатазы КФ ($p_1 < 0,001$), общей протеолитической активности ОПА ($p_1 < 0,001$), содержанию МДА ($p_1 < 0,01$) и снижению активности каталазы ($p_1 < 0,01$), свидетельствующей об истощении АОС в тканях (табл. 1).

При сравнении изучаемых показателей в группе 2 (ортодонтия у здоровых) и в группе 4 (ортодонтия на фоне ГЛ) можно отметить увеличение активности КФ в 1,9 раза, повышение ОПА в 1,6 раза, накопление МДА в 1,7 и снижение активности каталазы в 1,4 раза. Это говорит о том, что проведение ортодонтического лечения при наличии нарушений липидного обмена или атеросклероза является дополнительным фактором, усугубляющим процессы воспаления, ПОЛ и снижающим адаптационные ответы на стресс. Это в свою очередь может ухудшать прогноз ортодонтического лечения и инициировать каскад деструктивных процессов не только в мягких тканях пародонта, но в альвеолярных костях.

Таблица 1

Влияние ортодонтического вмешательства и профилактики осложнений на показатели воспаления в тканях десны крыс на фоне алиментарной гиперлипидемии

показатели		Активность КФ, мк-кат/кг	ОПА, нкат/кг	Содержание МДА, ммоль/кг	Активность каталазы, мк-кат/кг
	Интакт	13,4 ± 0,8	64,6 ± 8,2	22,5 ± 2,1	14,3 ± 1,7
	ортодонтия	22,7 ± 0,9 p ₁ < 0,001	155,1 ± 11,2 p ₁ < 0,001	31,7 ± 1,1 p ₁ < 0,01	8,8 ± 0,6 p ₁ < 0,01
ГЛ	Интакт	19,5 ± 1,4 p ₁ < 0,002	189,5 ± 17,5 p ₁ < 0,001	28,2 ± 1,6 p ₁ < 0,05	10,1 ± 1,0 p ₁ < 0,05
	ортодонтия	43,3 ± 1,6 p ₂ < 0,001	247,3 ± 19,8 p ₂ < 0,002	54,5 ± 3,6 p ₂ < 0,001	6,1 ± 0,9 p ₂ < 0,02
ГЛ + Композиция	Интакт	15,8 ± 1,2	72,4 ± 10,5	21,8 ± 1,7	12,5 ± 0,8
	ортодонтия	18,3 ± 1,1 p ₃ < 0,01 p ₄ < 0,001	163,5 ± 13,8 p ₃ > 0,1 p ₄ < 0,01	25,4 ± 1,7 p ₃ < 0,01 p ₄ < 0,001	11,2 ± 0,5 p ₃ < 0,01 p ₄ < 0,001

Примечание. p₁ – достоверность отличий между показателями в группах 1 и 2, 1и 3;
p₂ – достоверность отличий между показателями в группах 2 и 4;
p₃ – достоверность отличий между показателями в группах 2 и 6;
p₄ – достоверность отличий между показателями в группах 4 и 6.

Профилактическое введение крысам комплекса препаратов, тормозило развитие воспаления и ПОЛ при воспроизведении сочетанной патологии атеросклероза и ортодонтического вмешательства. Так, ОПА в гомогенатах десны животных 6-й группы соответствовали показателям у здоровых крыс 2-й группы, которым моделировали ортодонтическое вмешательство (p₃ > 0,1). А уровень МДА и активность КФ в десне крыс 6 группы были даже достоверно ниже, чем во 2-й группе. (p₃ < 0,01). Значения активности каталазы в гомогенатах десны животных, получавших на фоне ГЛ эпадол, виталонг и ЕКСО, с последующим ортодонтическим лечением достоверно превышали уровень этого показателя у здоровых крыс с ортодонтическим вмешательством (p₃ < 0,01). Эти данные говорят о способности предлагаемого комплекса тормозить патологические процессы в тканях десны, вызванные не только ГЛ, но и ортодонтическим лечением.

В табл. 2 представлены данные по исследованию ферментов в костной ткани верхней челюсти крыс, которым моделировали атеросклероз и ортодонтическое вмешательство. Ортодонтическое вмешательство у здоровых крыс вызывает в костной ткани верхней челюсти одновременную активацию процессов остеорезорбции и остеогенеза. Об этом свидетельствует достоверное повышение активности ферментов-маркеров остеобластов (ОПА и ЩФ p₁ < 0,02 и p₁ < 0,001, соответственно) и ферментов-маркеров остеокластов (эластазы и КФ p₁ < 0,001 и p₁ < 0,02) в костной ткани челюстей здоровых крыс 2 группы, которым проводили только ортодонтическое лечение. Активация процессов костного ремоделирования в челюсти жи-

вотных является нормальным ответом костной ткани на ортодонтическое вмешательство.

Длительное потребление крысами избытка насыщенных жиров и холестерина также приводит к существенным изменениям в костной ткани верхних челюстей, но они носят несколько другой характер, чем при ортодонтии у здоровых животных. Так, если ОПА, характеризующая интенсивность коллагенообразования кости, при ортодонтии во 2 группе повышалась на 47,8 %, то на фоне ГЛ этот показатель снижался на 52,3 % по сравнению со здоровыми животными без ортодонтического лечения. Активность другого фермента-маркера остеобластов костной ткани ЩФ при ортодонтии увеличивалась на 135,7 %, а при атеросклерозе – всего на 84,6 %. Эти данные говорят о торможении остеогенеза в условиях алиментарной ГЛ (табл. 2).

Активность фермента, характеризующего гидролиз коллагена костной ткани – эластазы, повышается в костной ткани челюстей при ортодонтическом лечении на 98,9 %, а на фоне пищевой ГЛ – на 28,4 %. Активность КФ, отражающей распад гидроксипатита костной ткани, увеличивается при ортодонтии и при атеросклерозе примерно одинаково – на 52,9 и 43,9 %, соответственно. Сравнительный анализ активности ферментов показывает, что алиментарная ГЛ вызывает в костной ткани челюстных костей угнетение процессов остеогенеза на фоне интенсификации остеорезорбции. Эти изменения носят негативный характер в плане прогноза ортодонтического лечения, успешное течение которого предполагает интенсификацию обоих процессов костного ремоделирования (табл. 2).

Влияние ортодонтического вмешательства и профилактики осложнений на активность ферментов в верхней челюсти крыс на фоне алиментарной гиперлипидемии

показатели		Активность эластазы, мк-кат/кг	ОПА, нкат/кг	Активность ЩФ, мк-кат/кг	Активность КФ, мк-кат/кг
Здоровые	интакт	3,59 ± 0,48	284,5 ± 19,2	165,1 ± 18,3	11,48 ± 1,54
	ортодонтия	7,14 ± 0,59 $p_1 < 0,001$	420,7 ± 51,3 $p_1 < 0,02$	389,1 ± 29,0 $p_1 < 0,001$	17,56 ± 1,84 $p_1 < 0,02$
ГЛ	интакт	4,61 ± 0,57 $p_1 > 0,1$	135,6 ± 10,9 $p_1 < 0,001$	291,4 ± 15,8 $p_1 < 0,001$	16,53 ± 1,21 $p_1 < 0,02$
	ортодонтия	8,76 ± 0,49 $p_2 < 0,05$	231,9 ± 16,7 $p_2 < 0,02$	304,1 ± 24,5 $p_2 < 0,05$	26,30 ± 1,53 $p_2 < 0,02$
ГЛ + композиция	интакт	4,32 ± 0,55	325,2 ± 27,5	213,4 ± 27,2	13,10 ± 1,06
	ортодонтия	6,45 ± 0,57 $p_3 > 0,1$ $p_4 < 0,01$	371,8 ± 26,3 $p_3 > 0,1$ $p_4 < 0,01$	258,6 ± 30,2 $p_3 < 0,01$ $p_4 > 0,1$	15,04 ± 1,64 $p_3 > 0,1$ $p_4 < 0,001$

Примечание. p_1 – достоверность отличий между показателями в группах 1 и 2, 1 и 3;
 p_2 – достоверность отличий между показателями в группах 2 и 4;
 p_3 – достоверность отличий между показателями в группах 2 и 6;
 p_4 – достоверность отличий между показателями в группах 4 и 6.

Сочетанное воспроизведение ортодонтического вмешательства и алиментарной ГЛ вызывает наиболее серьезные нарушения в костной ткани челюстей крыс. Активность ферментов-маркеров остеокластов у крыс 4 группы (ортодонтия на фоне ГЛ) повышается более существенно, чем у животных 2 или 3 группы, которым моделировали патологии раздельно. Так, активность эластазы увеличивается при ортодонтии у здоровых крыс в 1,9 раза, а при ортодонтии на фоне ГЛ – в 2,4 раза, а активность другого остеокластического фермента КФ повышается в 1,5 и 2,3 раза, соответственно. Ортодонтическое вмешательство у здоровых крыс вызывает в костной ткани челюстей увеличение ОПА, соответственно интенсивность коллагенообразования, в 1,5 раза, при сочетании ортодонтии и ГЛ ОПА снижается – в 1, 2 раза, а значит угнетается и остеогенез. Другой маркер остеобластов, активность ЩФ костной ткани челюстей увеличивается при ортодонтии в 2,3 раза, а при ортодонтии на фоне ГЛ всего в 1,8 раза (табл. 2).

Таким образом, сравнивая изменения активности ферментов ремоделирования костной ткани, можно заключить о том, что при проведении ортодонтического лечения на фоне нарушений липидного обмена в организме, происходит потенцирование процессов резорбции и угнетения образования новой костной ткани. Такие нарушения метаболизма костной ткани, на наш взгляд, требуют обязательной коррекции, поскольку ортодонтическое вмешательство у пациентов с атеросклеротическими явлениями может привести к необратимым деструктивным процессам в костной ткани челюстей.

Введение предлагаемого комплекса препаратов животным 6 группы существенно тормозит остеокластическую резорбцию в челюстях, вызванную алиментарной ГЛ и ортодонтическим лечением. Об этом судили по снижению активности эластазы в костной ткани челюстей животных 6 группы ($p_3 > 0,4$ и $p_4 < 0,01$) и активности КФ ($p_3 > 0,3$ и $p_4 < 0,001$). ОПА, ответственная за синтез коллагена костной ткани, в челюстях крыс 6 группы, получавшей профилактическую композицию, достоверно увеличивается по сравнению с уровнем 4 группы (ортодонтия на фоне ГЛ, $p_4 < 0,01$) и соответствует значениям 2 группы (ортодонтия у здоровых животных, $p_3 > 0,4$). Полученные результаты свидетельствуют о способности предлагаемого комплекса препаратов предотвращать костную резорбцию и стимулировать остеогенез в челюстях животных при ортодонтическом лечении на фоне алиментарной ГЛ.

Результаты проведенного экспериментального исследования дают основание рекомендовать для снижения негативных последствий ортодонтического лечения и предупреждения деструктивно-воспалительных процессов в пародонте у лиц с нарушениями липидного обмена проведение профилактики комплексом препаратов "Эпадол", "Виталонг", "ЕКСО".

Список литературы

1. **Деньга О. В.** Застосування комплексу адаптогенів для профілактики карієсу зубів та запальних процесів в тканинах пародонту при лікуванні зубоцелюпних аномалій у дітей / О. В. Деньга, Б. М. Мірчук, В. Н. Горохівський // Вісник стоматології: [спеціальний випуск]. 2005. № 2. - С. 122-124.

2. **Деньга О.В.** Профилактика сопутствующих осложнений при лечении зубочелюстных аномалий у детей несъемными ортодонтическими аппаратами / О. В. Деньга, М. Раджаб, Б. М. Мірчук // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 63-67.

3. **Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т.Л.** Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатаз слюны // Лабор. дело. – 1973. - № 10. – С. 624 – 625.

4. **Барабаш Р.Д., Левицкий А.П.** Казеинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез у крыс в постнатальном онтогенезе // Бюлл. Экспер. Биол. – 1973. № 8. – С.65 -67.

5. **Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г.** Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66 – 68.

6. **Каролюк М.А., Иванова Л.И., Майорова Н.Т., Токарев К.Е.** Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. - № 1. – С.16 – 18.

7. **Экспериментальные** методы исследования стимуляторов остеогенеза. Методические рекомендации / А.П. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Деньга О.В., Сукманский О.И., Подорожная Р.П., Росаханова Л.Н., Ходаков И.В., Зеленина Ю.В. – Киев: ГФЦ МЗ Украины «Авиценна», 2005. – С. 31 – 38.

Поступила 22.03.10.

