

УДК (616.314.17-008.1-02.001.57+615.356):599.323

*А. В. Николаева, к. мед. н.*Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
ПАРОДОНТА У КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ АНТАГОНИСТА ВИТАМИНА К**

Для нормального функционирования соединительной ткани (СТ) необходим целый ряд витаминных препаратов, в том числе и витамин К, применение которого увеличивает содержание коллагена. Влияние этого витамина опосредовано через мембраны и изменением метаболизма витамина D (Сольников А., 1999). Это предопределило использование антагониста витамина К – варфарина при моделировании экспериментального пародонтита.

В опытах на 14 белых крысах-самцах 1,5-мес. возраста моделировали экспериментальный пародонтит введением per os варфарина («Никомед Дания АпС») в дозе 10 мг/кг 5 раз в неделю на протяжении 50 дней. Варфарин вызвал значительное усиление резорбции костных структур пародонта крыс: на 28,3 % ($p=0,005$) кости на нижней челюсти; на 24,3 % ($p=0,09$) – на верхней челюсти по сравнению с интактной группой (100 %). О воспалительных явлениях в мягких тканях пародонта под влиянием варфарина свидетельствовало увеличение активности кислой фосфатазы (КФ) в 2,2 раза. В кости пародонта активность КФ увеличивалась в 3 раза, что говорит об усилившейся деградации межклеточного матрикса (МКМ) мягких и твердых тканей пародонта. Варфарин в сыворотке крови крыс увеличивал содержание сиаловых кислот на 30,7 %, что свидетельствовало об усилении воспалительных явлений в тканях. В кости пародонта содержание гликозаминогликанов снижалось на 14,7 %. Под действием варфарина снижалось содержание свободного и связанного оксипролина в десне; в сыворотке крови – увеличивалось содержание Mg^{2+} , что говорит о его «вымывании» из тканей. Антагонист витамина К существенно усиливал процессы ПОЛ на уровне организма – содержание МДА увеличивалось в печени в 1,6 раза ($p=0,003$). Усиление процессов ПОЛ выявлено в слизистой оболочке щеки в 1,8 раза ($p=0,007$), в кости пародонта – в 2,3 раза ($p<0,001$). К-авитаминоз в тканях пародонта значительно снижал активность антиоксидантных ферментов. Содержание растворимого неколлагенового белка под действием варфарина снижалось в печени в 5,5 раза ($p=0,005$), в кости альвеолярного отростка – на 37,0 %.

Таким образом, с помощью антагониста витамина К была воспроизведена экспериментальная модель пародонтита. Варфарин вызвал усиление резорбции костных структур пародонта. В слизистой оболочке полости рта имел место факт воспаления. О деградации соединительной ткани пародонта крыс свидетельствовало разрушение коллагена десны, снижение уровня гликозаминогликанов в кости альвеолярного отростка.



УДК (612.751.3+616.314.17-008.1-02.001.57):599.323

*А. В. Николаева, к. мед. н., С. А. Шнайдер, д. мед. н., Е. К. Ткаченко, к. биол. н.*Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**МОДЕЛИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА
МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА И ПАРОДОНТА КРЫС**

Баланс между деградацией и синтезом межклеточного матрикса (МКМ) пародонта определяет нормальное состояние его мягких структур и костных тканей. Катаболизм МКМ пародонта при пародонтите осуществляется с помощью матриксных металлопротеиназ (ММПs) или коллагеназ, которые расщепляют практически все компоненты МКМ и базальные мембраны.

В опытах на 13 белых крысах-самках 18 мес. возраста моделировали экспериментальный пародонтит введением раствора экзогенной коллагеназы из *Clostridium histolyticum* (Merk, Germany) под десну в дозе 1 мг/мл и двукратно в дозе 0,2 мг/мл в продолжение 55 дней. При экзогенном введении коллагеназы снижалось содержание гликозаминогликанов МКМ десны в 6,0 раз ($p=0,05$) и слизистой оболочки щеки (СОЩ) в 6,8 раз ($p=0,02$). При этом содержание оксипролина, характеризующее состояние коллагена тканей пародонта, достоверно не изменялось. Содержание ионов Mg^{2+} в десне снижалось вдвое ($p=0,04$); ионов Zn^{2+} в кости альвеолярного отростка – в 3 раза ($p=0,05$). В то же время в СОЩ под действием вводимой коллагеназы на 74 % увеличивалась активность кислой фосфатазы, что свидетельствовало об усилении воспалительных явлений. Косвенно этот установленный факт подтверждает увеличение на 40 % содержания малонового диальдегида (МДА) в десне. О значительном усилении перекисных процессов в печени крыс свидетельствовало увеличение уровня МДА в 3,3 раза ($p=0,003$). Моделирование пародонтита существенно снижало активность каталазы: в печени на 18,3 % ($p=0,05$), в СОЩ – на 36 % ($p=0,05$). В кости альвеолярного отростка активность глутатион-пероксидазы снижалась в 1,4 раза ($p=0,03$), в СОЩ – в 1,7 раза ($p=0,03$). Введение коллагеназы вызвало в костной ткани пародонта снижение содержания ионов Ca^{2+} в 1,9 раза ($p=0,014$); ионов фосфора – в 1,5 раза ($p=0,03$).

Таким образом, с помощью поддесневого введения коллагеназы у старых крыс была воспроизведена экспериментальная модель пародонтита: в костной ткани пародонта – нарушение минерального обмена; в слизистой оболочке полости рта крыс имел место факт воспаления; существенная активация процессов ПОЛ, недостаточное функционирование антиоксидантных ферментов. При этом основные нарушения метаболизма межклеточного матрикса пародонта у этих животных при моделировании пародонтита выразились в значительном снижении уровня гликозаминогликанов, составляющих его основу.



УДК 616.31-089.843+612.017.1

А. Г. Прудис

Государственное учреждение «Институт стоматологии
национальной академии медицинских наук Украины»

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Вполне доказано, что уровень специфических и неспецифических защитных реакций играет важную роль в обеспечении стерильности контактной зоны имплантата и окружающей слизистой оболочки и кости.

Цель настоящих исследований. Изучение реакции иммуноглобулинов А-сывороточного IgA и секреторного SIgA на разных этапах дентальной имплантации у молодых людей

Материалы и методы исследования. В исследованиях приняли участие 12 пациентов в возрасте от 27 до 31 года, не страдающих соматической и серьезной стоматологической патологией, которым произведена дентальная имплантация.

В каждом случае применялась одиночная 2-х этапная имплантация.

Результаты исследований и их обсуждение. До имплантации содержание IgA и SIgA в ротовой жидкости было в пределах нормальных значений, характерных для полости рта у здоровых людей. Исследования, проведенные через 10 дней, показали, что увеличилось и содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости, особенно SIgA. Повышение концентрации IgA и SIgA на 10 день после имплантации, как мы считаем, указывает на компенсаторную реакцию, направленную на повышение устойчивости СОПР к неблагоприятным воздействиям. Через 4-6 месяцев после имплантации получены следующие результаты показатели гуморального иммунитета – содержание IgA и SIgA в ротовой жидкости – практически вернулись к исходному уровню.