

Таблица

Влияние компонентов отбеливания на твердые ткани зуба на экспериментальных животных

Группа животных	Интенсивность кариеса		Распространенность пораженных кариесом зубов на группу
	Кол-во кариозных поражений в среднем на 1 крысу (M±m)	Глубина поражения зубов кариесом (в %)	
Контроль (n=10)	3,1±0,5	3,1±0,5	50%
Опыт (аппликации на зубы ...) (n=10)	6,7±0,4	7,3±0,5	90%
P	< 0,001	< 0,001	

Примечание: P- достоверность отличий рассчитана между группами контроля и опыта.

Выводы: 1. К применению отбеливающих систем для зубов, включающих пергидроли, нужно относиться с осторожностью, соблюдая регламенты ограничения по длительности и частоте воздействия на эмаль, а также в возрастном аспекте (детям до 12 лет).

2. После отбеливания зубов целесообразно проводить курс местной реминерализующей терапии.

развитие дисбактериоза, снижение уровня защитных ферментов (лизоцима и каталазы) и возникновение воспалительно-дистрофических процессов, о которых судили по увеличению уровня биохимических маркеров: концентрация малонового диальдегида и активность протеолитических ферментов.

Ключевые слова: *слизистая оболочка полости рта, сахарная нагрузка, кариесогенный рацион, дисбактериоз, воспаление.*

Список литературы

1. Леонтьев В.К. Может ли отбеливание сохранить зубы здоровыми? // Стоматология для всех.-2001.-№ 2.-С.7-7.
2. Максимовский Ю. М., Максеева И.М., Жохова Н.С. ДА илит НЕТ отбеливанию зубов//Стоматология для всех.-1998.-№4.-С.18-20.
3. Dahl J.E., Palleesen U. Tooth bleaching: a critical review of the biological aspects// Crit. Rev. Oral. Biol. Med.- 2003.- Vol.14,№4.-P. 292-304
4. **Експериментальне** дослідження патогенетичної ролі фосфоліпази в розвитку пародонтиту / А.П. Левицкий, В.М. Зубачик, Г.І. Перова, О.А. Макаренко // Матеріали І (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України (30 лист.-2 грудня 1999р.). – Київ, 1999. – С. 216.

Поступила 14.12.09.

С. О. Дем'яненко

ДУ «Інститут стоматології АМН України»

**БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РТА ЩУРІВ,
ЯКІ ОТРИМУВАЛИ ВИСОКОЦУКРОВУ
ДІЕТУ**

В експерименті на щурах, які отримували або високоцукровий кариесогенний раціон, або цукор з питною водою, показано в слизовій оболонці порожнини рота розвиток дисбактеріозу, зниження рівня захисних ферментів (лізоцима і каталази) та виникнення запально-дистрофічних процесів, про які свідчили збільшення рівня біохімічних маркерів: концентрація малонового диальдегіду і активність протеолітичних ферментів.

Ключові слова: *слизова оболонка порожнини рота, цукрове навантаження, кариесогенний раціон, дисбактеріоз, запалення.*

S. A. Demianenko

SE “the Institute of Dentistry of the AMS of Ukraine”

**THE BIOCHEMICAL INDICES OF ORAL
MUCOUS MEMBRANE IN RATS,
KEEPT TO HIGH-SACCHAROSE DIET**

At the experiments on rats, either kept to high-saccharose diet or given sugar with table water, the development of disbacteriosis, reduction of the level of preventive enzymes (lysozyme and catalase) and the appearance of inflammatory-dystrophic processes was shown in oral mucous membrane. These changes were supposed according to the growth of the level of biochemical markers: concentration of malonic dialdehyde and activity of proteolytic enzymes.

© Дем'яненко С. А., 2010

УДК 616.31+678.746.47+615.015.35

С. А. Демьяненко, к. мед. н.

ГУ "Институт стоматологии АМН Украины"

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА
КРЫС, ПОЛУЧАВШИХ
ВЫСОКОСАХАРОЗНУЮ ДИЕТУ**

В эксперименте на крысах, получавших либо высокосахарозный кариесогенный рацион, либо сахар с питьевой водой, показано в слизистой оболочки полости рта

Key words: oral mucous membrane, saccharose loading, cariesgenic diet, dysbacteriosis, inflammation.

Чрезмерное потребление сахара и других сладостей приводит не только к развитию кариеса зубов [1], но и вызывает глубокие нарушения в обмене веществ [2, 3].

Недавно было показано, что сахарная нагрузка (повышенное введение сахара в организм) вызывает в пищеварительной системе крыс развитие дисбиоза и воспаление [4].

Цель настоящего исследования. Изучение с помощью биохимических маркеров состояния слизистой оболочки полости рта у крыс, получавших высокосахарозный кариесогенный рацион либо питьевую воду с добавлением сахара.

Материалы и методы исследования. Было проведено 2 серии экспериментов. В первой серии опыта было использовано 20 крыс самцов линии Вистар в возрасте 3 месяца (живая масса 120-200 г), разделенных на 2 группы: 1-ая – интактные (контроль) и 2-ая – получавшие высокосахарозный кариесогенный рацион Стефана [5]. Через 30 дней животных умерщвляли под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) и иссекали слизистую щеки и языка для биохимических исследований.

Во второй серии опытов также было использовано 20 крыс самцов линии Вистар, однако возраст их был 6 месяцев (живая масса 286-360 г). из этого числа 10 крыс служили контролем, а 10 крыс получали вместо питьевой воды 5 %-ный раствор сахарозы в течение 14 дней. Умерщвление животных также осуществляли под тиопенталовым наркозом и иссекали слизистую щеки и языка для биохимических исследований.

В гомогенатах слизистой щеки (20 мг/мл 0,05М трис-НСI-буфера рН 7,6) и языка (50 мг/мл такого же буфера) определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) [6], общую протеолитическую активность (ОПА) [7], активность эластазы [8], активность уреазы [9], лизоцима [10] и каталазы [11].

По соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [12], а по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима – ферментативный показатель степени дисбиоза (дисбактериоза) слизистых [13]. **Результаты исследований и их обсуждение.** В табл. 1 представлены результаты определения биохимических показателей слизистой оболочки щеки крыс, получавших кариесогенный рацион. Как видно, из двух маркеров воспаления (МДА и ОПА) лишь последняя достоверно увеличилась,

что свидетельствует о наличии воспалительно-дистрофического процесса в этой ткани. Также достоверно увеличилась активность уреазы, отражающей микробную обсемененность. Напротив, у крыс, получавших кариесогенный рацион, в слизистой щеки достоверно снизились активности защитных ферментов – лизоцима и каталазы.

Таблица 1

Биохимические показатели слизистой оболочки щеки крыс, получавших кариесогенный рацион

Показатели	Интактные (контроль), n=10	Кариесогенный рацион, n=10
МДА, ммоль/кг	22,45±1,87	24,50±2,13 p>0,4
ОПА, нкат/кг	32,0±3,94	44,80±4,08 p<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	0,90±0,11	2,13±0,27 p<0,001
Лизоцим, ед/кг	396±32	260±45 p<0,05
Каталаза, мкат/кг	12,79±0,59	10,17±0,81 p<0,05

Примечание: p – показатель достоверности различий с контролем

Аналогичная ситуация наблюдается и в слизистой языка крыс, получавших кариесогенный рацион (табл. 2). Правда, для этой ткани достоверными оказались лишь изменение активности протеаз и каталазы.

Таблица 2

Биохимические показатели слизистой оболочки языка крыс, получавших кариесогенный рацион

Показатели	Интактные (контроль), n=10	Кариесогенный рацион, n=10
МДА, ммоль/кг	17,43±0,64	16,74±0,77 p>0,3
ОПА, нкат/кг	37,76±2,83	49,28±2,96 p<0,01
Уреаза, мк-кат/кг	0,72±0,18	1,11±0,29 p>0,05
Лизоцим, ед/кг	61±20	34±12 p>0,1
Каталаза, мкат/кг	7,78±0,16	6,25±0,29 p<0,001

Примечание: p – показатель достоверности различий с контролем

В табл. 3 представлены результаты определения биохимических показателей в слизистой щеки крыс, получавших раствор сахарозы в дополнение к полноценному рациону вивария. Из

этих данных видно, что оба маркера воспаления (МДА и эластаза), а также показатель микробной обсемененности (уреаза) увеличивают свои уровни в слюистой щеки крыс, получавших с питьевой водой сахарозу. Активность защитных ферментов (каталазы и, особенно, лизоцима), напротив, существенно снижается.

Таблица 3

Биохимические показатели слюистой оболочки щеки крыс, получавших с питьевой водой сахарозу

Показатели	Интактные (контроль), n=10	Сахароза, n=10
МДА, ммоль/кг	15,95±1,21	21,39±2,65 p>0,05
Эластаза, мк-кат/кг	0,032±0,003	0,055±0,009 p<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	2,14±0,39	4,51±0,64 p<0,05
Лизоцим, ед/кг	270±22	60±12 p<0,001
Каталаза, мкат/кг	13,14±0,41	11,06±0,52 p<0,05

Примечание: p – показатель достоверности различий с контролем.

Подобный характер носят изменения биохимических показателей в слюистой языка крыс, получавших с питьевой водой сахарозу (табл. 4).

Таблица 4

Биохимические показатели слюистой оболочки языка крыс, получавших с питьевой водой сахарозу

Показатели	Интактные (контроль), n=10	Сахароза, n=10
МДА, ммоль/кг	15,84±1,96	25,25±3,43 p<0,01
Эластаза, мк-кат/кг	0,060±0,004	0,074±0,004 p<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	0,73±0,06	3,78±0,56 p<0,001
Лизоцим, ед/кг	43±7	14±2 p<0,01
Каталаза, мкат/кг	7,89±0,19	7,07±0,10 p<0,01

Примечание: p – показатель достоверности различий с контролем.

Рассчитанные показатели индекса АПИ (рис. 1) свидетельствуют о серьезных нарушениях в антиоксидантно-прооксидантной системе, особенно у животных, получавших сахарную нагрузку.

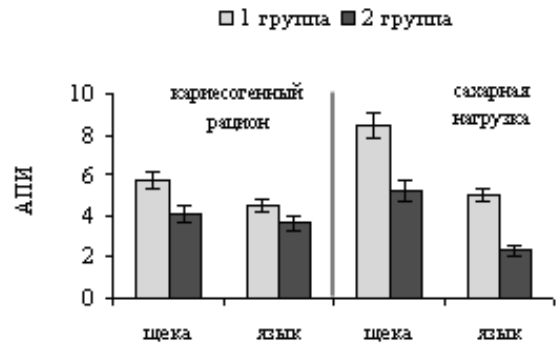


Рис. 1. Антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ слюистой оболочки полости рта крыс, получавших жаресогенный рацион или сахарозу с питьевой водой.

Результаты определения степени дисбиоза слюистой полости рта (рис. 2) показывают, что жаресогенный рацион и, особенно, сахарная нагрузка значительно увеличивают степень дисбиоза слюистых полости рта: при жаресогенном рационе в среднем в 3 раза, а после сахарной нагрузки – в 9,5-16 раз.

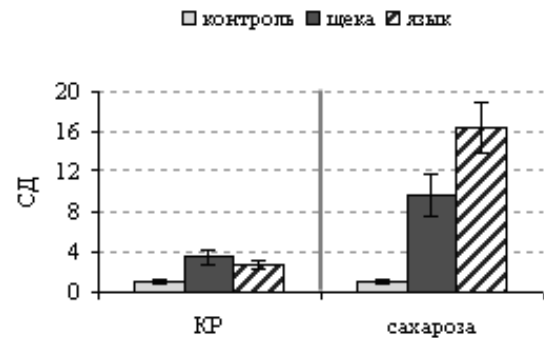


Рис. 2. Степень дисбактериоза (СД) слюистой оболочки полости рта крыс, получавших жаресогенный рацион (КР) или сахарозу с питьевой водой.

Таким образом, высокосахарозная диета оказывает негативное (патогенное) влияние не только на зубы, но и на слюистую оболочку полости рта, вызывая в ней развитие дисбиоза, воспаление и угнетение защитных систем.

Учитывая, что проблема сахара и сладостей с каждым годом возрастает, следует принимать меры по изменению этой вредной привычки, которая, безусловно, в значительной степени повинна в развитии многих, так называемых "болезней цивилизации" (кариеса зубов, сахарный диабет, атеросклероз и др.).

Выводы. 1. Высокосахарозная диета (жаресогенный рацион или питье сладкой воды) вызывает в слюистой оболочке полости рта крыс развитие дисбиоза и снижение уровня защитных систем.

2. На этом фоне в слизистой оболочке полости рта крыс развивается воспалительно-дистрофический процесс, о котором можно судить по увеличению уровня биохимических маркеров воспаления.

3. С целью профилактики стоматологических заболеваний (и не только!) необходимо принимать меры по снижению потребления населением сахара и других сладостей.

Список литературы

6. **Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г.** Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: "Современные методы в биохимии". – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

7. **Левицкий А.П., Коновец В.М., Львов И.Ф., Барабаш Р.Д., Володкина В.В.** Калликреины и неспецифические протеазы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вопросы медицинской химии. – 1973. – Т. 19, № 6. – С. 633-638.

8. **Visser L., Braif E.R.** The use of p-nitrophenyl-N-tre-butyl-oxycarbonyl-L-alanine as substrate for elastase // Biochim. and biophys. Acta. – 1972. – V. 268, № 1. – P. 275-280.

9. **Гаврикова Л.М., Сегень И.Т.** Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 49-50.

10. **Левицкий А.П.** Лизоцим вместо антибиотиков. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

11. **Гирин С.В.** Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.

12. **Левицкий 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 25.12.09

