

3. **Feng Z.** Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues / Z. Feng, A. Weinberg // *Periodontology*, 2000. – 2006. – Vol. 40. – P. 50-76.

4. **Перова М. Д.** Рецессия тканей пародонта. Современное состояние вопроса / М. Д. Перова, Е. А. Фомичева, А. В. Фомичева // *Новое в стоматологии*. – 2005. – № 5. – С. 38-45.

5. **Петрушанко Т. О.** Епідеміологія захворювань пародонту у осіб молодого віку / Т. О. Петрушанко // *Український медичний альманах*. – 2000. – Т. 3, № 2. – С. 204-207.

6. **Чумакова Ю. Г.** Рациональная антибиотикотерапия в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом / Ю. Г. Чумакова, С. П. Басова, В. В. Перекрест // *Український медичний часопис*. – 2000. – № 6. – С. 69-74.

7. **Чаленко Ю.** Применение фитотерапевтических средств в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю. Чаленко // *Ліки України*. – 2003. – № 1. – С. 24-27.

8. **Левіцький А. П.** Пробиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левіцький, Ю. Л. Волянський, К. В. Скидан. – Х.: ЭДЭНА, 2008. – 100 с.

9. **Скидан К. В.** Обгрунтування застосування пробіотиків для профілактики загострення генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 „Стоматологія” / К. В. Скидан. – Одеса, 2007. – 20 с.

10. **Цепов Л. М.** Профилактическая пародонтология: от гипотез к практике / Л. М. Цепов // *Пародонтология*. – 2000. – № 1. – С. 16-18.

11. **Левіцький А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левіцький. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – С. 18.

12. **Косенко К. Н.** Клинико – иммунологические аспекты применения препарата лисобакт при лечении катарального гингивита у лиц молодого возраста / К. Н. Косенко, Н. Н. Запорожец // *Вісник стоматології*. – 2004. – №1. – С.27-29.

13. **Лизоцимсодержащие** биосистемы для профилактики и лечения социально значимых болезней детского возраста / А. А. Баранов [и др.] // *Российский педиатрический журнал*. – 2000. – № 4. – С. 9-14.

14. **Affinity purification of hen egg lysozyme using sephalex G75** / R. Islam [et al.] // *African J. of Biotechnology*. – 2006. – V. 5, № 20. – P. 1902-1908.

15. **Експериментальне** вивчення дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота: метод. рекомендації / [Терешина Т. П., Косенко К. М., Левіцький А. П. та ін.]. – К.: ДФЦ, 2003. – 42 с.

16. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / [Левіцький А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.

Надійшла 27.01.12



УДК 616.314.17-008.1-08

О. В. Авдеев, к. мед. н.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

ВПЛИВ СИНБІОТИКА І АДАПТОГЕНА НА АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ В ПАРОДОНТИТІ І СИВОРОТЦІ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

У статті наведено результати досліджень змін активності фосфатаз у сироватці крові та пародонті з альвеолярної кістки щурів із пародонтитом за зміненої реактивності та при використанні Біотрипу-Дента і Бактуліну. Встановлено, що при гіпоергічному пародонтиті більшою мірою підвищувалася активність лужної фосфатази та зменшувалася кислотної фосфатази при корекції Бактуліном; при гіперергічному пародонтиті збільшення активності

лужної фосфатази та пригнічення активності кислотної фосфатази отримали при використанні Біотрипу-Дента.

Ключові слова: експериментальний пародонтит, сироватка крові, активність фосфатаз, синбіотики, адаптогени.

А. В. Авдеев

Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского

ВЛИЯНИЕ СИНБИОТИКА И АДАПТОГЕНА НА АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ В ПАРОДОНТИТЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ

В статье приведены результаты исследований изменений активности фосфатаз в сыворотке крови и пародонте с альвеолярной костью крыс с пародонтитом при измененной реактивности и при использовании Биотрит-дента и Бактулина. Установлено, что при гипоэргическом пародонтите в большей степени повышалась активность щелочной фосфатазы и уменьшалась кислотной фосфатазы при коррекции Бактулином; при гиперэргическом пародонтите увеличение активности щелочной фосфатазы и уменьшение активности кислотной фосфатазы получили при использовании Биотрит-дента.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, сыворотка крови, активность фосфатаз, синбиотики, адаптогены.

А. V. Avdeev

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

EFFECT OF SYNBIOTICS AND ADAPTOGEN IN THE ACTIVITY OF PHOSPHATASE IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

In the article the results of researches of changes of activity of phosphatase are resulted in the whey of blood and paradontium with the alveolar bone of rats with periodontitis at the changed reactivity and at the use of Biotrit-denta and Baktulin. It is set that at hypoergic periodontitis in a greater degree rose activity of alkaline phosphatase and sour phosphatase at a correction Baktulin diminished; at hyperergic of periodontitis increase of activity of alkaline phosphatase and oppression of activity sour phosphatase got at the use of Biotrit-denta.

Key words: experimental periodontitis, whey of blood, activity of phosphatase, synbiotics, adaptogens.

Лікуванню пародонтита за зміненої реактивності організму, спричиненої різномірними чинниками присвячено ряд робіт. Основні причинні фактори зазвичай викликали гіпоергічний стан організму, тобто терапія пародонтита проводилася з включенням в комплексне лікування препаратів, що покращують неспецифічний захист організму [1, 2, 3, 4]. Водночас, порушення відновлення епітелію ясен може бути початковою ланкою зниження опірності до звичайних ушкоджуючих агентів (харчова грудка) та переходу фізіологічної локальної запальної реакції в гіперергічну [5]. Певним чином на функціональний стан та регенераторні властивості кісткової тканини альвеолярного відростка впливає вік [6].

Дослідження перебігу біохімічних процесів за

умов експериментального пародонтита при зміні реактивності організму та при його корекції додатково розкриває патогенетичні механізми та дозволяє оптимально вирішити питання лікування. Одним із важливих показників мінерального обміну є лужна фосфатаза. Цей фермент міститься у кістковій тканині в основному у мембранах остеобластів. Також відомо, що кістковий ізофермент лужної фосфатази є безпосереднім маркером активності остеобластів щодо кісткоутворення. Тому, збільшення її в сироватці крові при лікуванні хворих на генералізований пародонтит I-II та II ступеня можна визнати як ознаку підсиленого кісткового формування [7, 8, 9].

Разом із тим, під час моделювання пародонтита відбувається інтенсифікація активності остеокластів. Маркером остеокластичної активності прийнято вважати кислоту фосфатазу [10].

Дослідження перебігу біохімічних процесів у нормі й за умов експериментального пародонтита на тлі зміненої реактивності організму додатково розкриває патогенетичні механізми виникнення цієї патології і дозволяє оптимально вирішити питання щодо лікування. З метою корекції пародонтита було обрано синбіотик «Бактулін» [11] та препарат «Біотрит-дента», що володіє антиоксидантними властивостями, покращує мінеральний обмін [12].

Мета дослідження. Проведення порівняльної оцінки активності фосфатаз у сироватці крові і тканинах пародонта дорослих щурів при моделюванні гі-

перергічного та гіпоергічного пародонтита і при його корекції.

Матеріали і методи дослідження. Досліди проведено на 70 білих нелінійних щурах обох статей, масою 160-190 г, віком 2-3 місяці, яких розділили на три групи: I група – 30 білих щурів із гіперергічною реакцією; II група – 30 білих щурів із гіпоергічною реакцією; III група – 10 інтактних білих щурів – контрольна група, яким щоденно внутрішньом’язово вводили 1 мл фізіологічного розчину. Моделювання гіперергічного пародонтита проводили шляхом переведення тварин на вуглеводний раціон з дефіцитом білків, вітамінів і мікроелементів та додатково внутрішньом’язово вводили імуностимулятор полісахаридної природи – пірогенал (НДІЕМ ім. М.Ф. Гамалей РАМН, Росія) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мкг/кг маси тіла тварини на фізіологічному розчині [13]. Моделювання гіпоергічного пародонтита проводили шляхом внутрішньом’язового введення алкілюючого цитостатика циклофосфану (ВАТ "Київмедпрепарат", Україна) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мг/кг маси тіла тварини [14]. В групах спостережень виникали виразні зміни з боку тканин пародонта, які характеризувалися набряком, кровоточивістю, ерозіюванням ясен, зменшенням висоти ясенного сосочка, руйнуванням кругової зв’язки, оголенням кореня зуба. З 8 дня 10 щурам у харчовий раціон був уведений «Бактулін» з розрахунку 500 мг/кг маси тіла тварини на добу та 10 щурам – «Біотрит-дента» в тій самій дозі протягом семи днів [15].

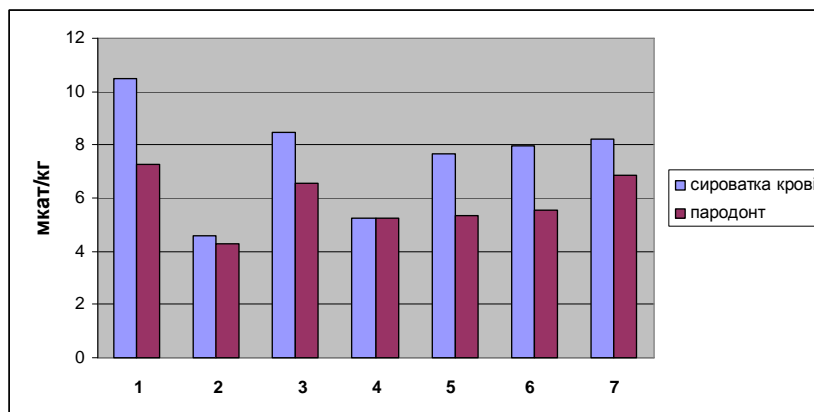


Рис. 1. Активність лужної фосфатази у тканинах білих щурів при експериментальному пародонтиті та за його корекції.

Примітка. Тут і на рисунку 2: 1 – контрольна група; 2 – гіпоергічний пародонтит; 3 – гіпоергічний пародонтит з корекцією «Бактуліном»; 4 – гіпоергічний пародонтит з корекцією «Біотрит-дента»; 5 – гіперергічний пародонтит; 6 – гіперергічний пародонтит з корекцією «Бактуліном»; 7 – гіперергічний пародонтит з корекцією «Біотрит-дента».

Забій тварин і забір крові та тканин пародонта з альвеолярною кісткою під тіопенталовим наркозом проводили через 7 діб після початку експерименту та в групах з корекцією – через 14 діб. З тканин пародонта виготовляли гомогенат на трис-НСІ-буфері (рН 8,0) з розрахунку 100 мг тканини/мл шляхом розтирання у порцеляновій ступці з товченим склом. Після центрифугування гомогенатів досліджували надосадову рідину та сироватку крові. Визначення активності фосфатаз (рН 4,8 і 10,5) проводили за методичними рекомендаціями Левицького А.П. та інш. [16]. Субстратом служив п-нітрофенілфосфат натрію, який під дією ферменту гідролізується до п-нітрофенолу, пофарбованого в жовтий колір. Інтенсивність забарв-

лення пропорційна активності ферменту. Активність ферментів вимірювали стандартними тест-наборами фірми „Human”. за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора „Humalyzer 2000” і виражали в мкат/л.

Результати дослідження та їх обговорення. У проведених нами дослідженнях встановлено, що при експериментальному гіпоергічному пародонтиті у білих щурів активність лужної фосфатази (ЛФ) у тканинах пародонта знижувалась у 1,7 раза ($p < 0,05$), у сироватці крові – 2,3 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками тварин контрольної групи (рис. 1). При гіперергічному пародонтиті активність ЛФ як у сироватці крові, так і в тканинах пародонта зменшувалась у 1,4

раза ($p < 0,05$). Отримані результати свідчать про порушення процесів кісткоутворення у даному об'єкті дослідження.

При корекції «Бактуліном» відбувалося збільшення активності ЛФ у сироватці крові гіпоергічних тварин на 85 %; у тканинах пародонта – на 51,7 % при порівнянні з показником групи тварин без корекції. При використанні «Біотрит-дента» також збільшувалася активність ЛФ, але в меншій мірі: у сироватці крові – на 14,9 %, у тканинах пародонта – на 21,1 %. Причому показники активності ЛФ у сироватці крові гіпоергічних тварин при корекції «Бактуліном» і «Біотрит-дента» достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою.

У тварин з гіперергічним пародонтитом при корекції «Бактуліном» збільшилася активність ЛФ у си-

роватці крові на 3,9 %, у тканинах пародонта – на 3,6 %. Корекція «Біотрит-дента» збільшила активність ЛФ у сироватці крові на 7,3 %, у тканинах пародонта – на 28,5 %.

Значними були коливання активності КФ. Так, дослідженнями встановлено, що при експериментальному гіпоергічному пародонтиті у білих щурів активність кислої фосфатази (КФ) у тканинах пародонта збільшувалася у 1,9 раза ($p < 0,05$), у сироватці крові – 1,3 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками тварин контрольної групи (рис. 2). При гіперергічному пародонтиті активність КФ як у сироватці крові, так і в тканинах пародонта збільшувалася у 1,4 раза ($p < 0,05$) та 2,1 раза ($p < 0,05$) відповідно. Отримані дані свідчать про активацію процесів остеорезорбції у даному об'єкті дослідження.

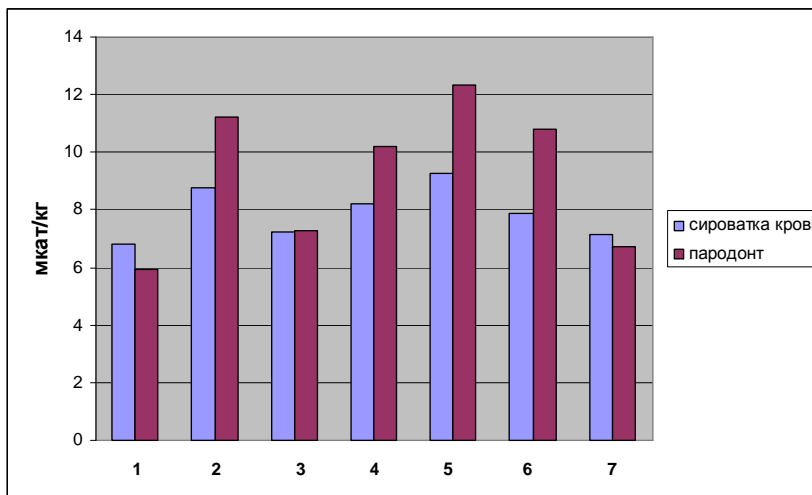


Рис. 2. Активність кислої фосфатази у тканинах білих щурів при експериментальному пародонтиті та за його корекції.

При корекції «Бактуліном» відбувалося зменшення активності КФ у сироватці крові гіпоергічних тварин на 17,5 %; у тканинах пародонта – на 35,2 % при порівнянні з показником групи тварин без корекції. При використанні «Біотрит-дента» також зменшувалася активність КФ, але в меншій мірі: у сироватці крові – на 6,2 %, у тканинах пародонта – на 9,1 %.

У тварин з гіперергічним пародонтитом при корекції «Бактуліном» зменшилася активність КФ у сироватці крові на 15,3 %, у тканинах пародонта – на 12,6 %. При включенні в раціон щурів «Біотриту-дента» активність КФ зменшилася у сироватці крові на 23,3 %, у тканинах пародонта – на 45,4 %. Показники активності КФ у сироватці крові гіперергічних тварин а в пародонті – і гіпо-, і гіперергічних тварин при корекції «Бактуліном» і «Біотрит-дента» достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою.

Висновки. Результати проведених нами досліджень показали, що застосування синбіотика «Бактулін» у білих щурів при гіпоергічному експериментальному пародонтиті призводило до нормалізації активності лужної і кислої фосфатаз у сироватці крові та тканинах пародонта з альвеолярною кісткою. Водночас, корекція «Біотрит-дента» сприяла нормалізації активності лужної і кислої фосфатаз у сироватці крові та тканинах пародонта з альвеолярною кісткою при гіперергічному експериментальному пародонтиті.

Ці дані свідчать про стимулювання процесів репаративної остеорегенерації при використанні синбіотика при гіпоергічному перебігу запального процесу в пародонті, препарат «Біотрит-дента», що містить окрім біотриту, лецитин, фтористий натрій, цитрат кальцію та декаметоксин був більш активним при гіперергічному перебігу запального процесу в пародонті. Також нормалізація активності лужної і кислої фосфатаз сприяла відновленню структурно-функціонального стану тканин пародонта й організму в цілому.

Перспективним напрямком буде вивчення змін процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту при експериментальному пародонтиті та при його корекції.

Список літератури

1. **Мащенко І. С.** Эффективность остеотропной терапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита, ассоциированного стероидзависимой бронхиальной астмой / И. С. Мащенко, Д. А. Коновалова // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 28-32.
2. **Кулигіна В. М.** Пародонтологічний статус працівників, зайнятих у виробництві побутової хімії / В. М. Кулигіна, В. С. Пудяк // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 8-10.
3. **Безруков С. Г.** Особенности комплексного лечения генерализованного пародонтита у пациентов страдающих хроническим алкоголизмом / С. Г. Безруков, Н. В. Марченко, В. Н. Кириченко // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 22-26.
4. **Ярова С. П.** Лікування генералізованого пародонтиту у ВІЛ-інфікованих / С. П. Ярова, А. С. Максютенко, С. І. Максютенко // Віс-

ник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 44-46.

5. **Воскресенский О. Н.** Влияние хронического эмоционально-болевого стресса и прооксиданта делагила на состояние эпителия ротовой полости крыс с недостаточностью полифенолов / О. Н. Воскресенский, Ю. В. Калабин, И. Н. Моисеев, Е. К. Ткаченко // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 7-11.

6. **Левицкий А. П.** Возрастные изменения функционального состояния и регенераторной способности костной ткани альвеолярного отростка / А. П. Левицкий, О. В. Громов // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 154–156.

7. **Воскресенский О. Н.** Пародонтопротекторы: актуальные вопросы скрининга, методы изучения и перспективы создания / О. Н. Воскресенский, Ю. Г. Чумакова, Е. К. Ткаченко // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 97-102.

8. **Власов Б. Я.** Активность щелочной фосфатазы крови в посттравматическом периоде / Б. Я. Власов, Т. Г. Войтович // Реабилитация и инвалидность от травм. – Иркутск. - 1979. - Вып.147. - С. 96-97.

9. **Федянович І. М.** Особливості порушень метаболізму кісткової тканини пародонта при генералізованому пародонтиті та можливості їх спрямованої фармакологічної корекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І. М. Федянович. – Київ, 2004. – 18 с.

10. **Eastell R.** The value of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis / R. Eastell, A. Blumsohn // J. Rheumatol. – 1997. – Vol. 24, № 6. – P. 1215 – 1217.

11. **Авдеев О.В.** Эффективность использования препарата «Бактулин» в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом / О. В. Авдеев, В. Р. Мачоган // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 10-13.

12. **Чумакова Ю. Г.** Влияние сочетанного применения препаратов Эксо и Биотрит-Дента на состояние ткани пародонта и на показатели минерального обмена у крыс в условиях моделирования пародонтита / Ю. Г. Чумакова, Ю. Е. Косоверов, Л. Н. Россаханова, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 13-19.

13. **Патент 66298** Україна, МПК А61К 39/104 (2006.01) G09В 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання пародонтиту / Авдеев О.В.; Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського. – № u201108090; заявл. 29.06.2011; опубл. 26.12.2011, Бюл. № 24, 2011 р.

14. **Патент 57189** Україна, МПК (2011.01) А61К 31/00 G09В 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання пародонтита / Авдеев О. В.; Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201010071; заявл. 16.08.2010; опубл. 10.02.2011, Бюл. № 3, 2011 р.

15. **Кара М. В.** Остеотропні властивості Біотрита-Дента при експериментальному відкритому переломі нижньої щелепи у щурів / М. В. Кара, О. А. Макаренко // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 2-4.

16. **Левицкий А. П.** Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза : Метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга, О. И. Сукманский, Р. П. Подорожная, Л. Н. Россаханова, И. В. Ходаков, Ю. В. Зеленина. – К. : ГФЦ, 2005. – 30 с.

Надійшла 25.01.12

шению слюновыделения, на основании чего было сделано заключение, что разработана экспериментальная модель снижения слюновыделения, основанная на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

Ключевые слова: слюнные железы, функциональная активность, влияние атропина.

Новицька І. К.

ДУ «Інститут стоматології АМН України»
Одеський національний медичний університет

ВИВЧЕННЯ ДІЇ АТРОПІНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Ціль роботи полягала в розробці експериментальної моделі недостатності слиновиділення, яка не пов'язана з деструктивними змінами в слинних залозах.

Результати досліджень показали, що аплікації атропіну на слизову оболонку порожнини рота привели до зменшення слиновиділення, на підставі чого було зроблено висновок, що розроблено експериментальну модель зниження слиновиділення, засновану на розбалансуванні іннервації слинних залоз вегетативною нервовою системою.

Ключові слова: слинні залози, функціональна активність, вплив атропіну.

I. K. Novitskaja

SE “The Institute of Dentistry of the NAMS of Ukraine”
Odessa National Medical University

THE STUDY OF THE EFFECT OF ATROPINE ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS AT EXPERIMENT

The aim of the work is the elaboration of the experimental model of deficiency of salivation, which is not connected to the destructive changes in salivary glands.

The findings have displayed, that the applications of atropine on oral mucous membrane have resulted in reduction of salivation. On the basis of this fact the following conclusion was drawn: the experimental model of the reduction of salivation, based on misbalance of innervation of salivary glands with vegetative nerve system, was worked out.

Key words: salivary glands, functional activity, influence of atropine.

Известно достаточно методов моделирования патологических процессов в слюнных железах (гнойный, асептический, obturационный, посттравматический, кистозный и другие), приводящие к снижению их функции. Авторами этих методов являются Розенблатс А. В., Корзан В. А., 1986; Коваленко А. Ф., 1981; Безруков С. Г., 1983; Денисов А. Б., 1981-1987; Третьякова Л. В.; Ziu М.М. и соавт., 1993 и др. Все эти методы достаточно подробно представлены в монографии А.Б.Денисова [1] и основаны на инвазивном поражении слюнных желез.

1. Из известных неинвазивных методов следует выделить метод токсического поражения слюнных желез, полученный путем обработки слизистой оболочки полости рта крыс раствором метилового эфира метакриловой кислоты, что приводит к деструктивным

© Новицька І. К., 2012.

УДК 616.316-612.08

Новицька І. К.

ГУ «Інститут стоматології АМН України»
Одеський державний медичний університет

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ АТРОПИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЛИННЫХ ЖЕЛЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель работы состояла в разработке экспериментальной модели недостаточности слюновыделения, не связанной с деструктивными изменениями в слюнных железах.

Результаты исследований показали, что аппликации атропина на слизистую оболочку полости рта привели к умень-