

сустава. / Семенов К. А. // Вісник стоматології. – 2016. – № 4. – С. 21–24.

5. Семенов К. А. Алгоритм ведения пациентов при хроническом травматическом артрите височно-нижнечелюстного сустава / К. А. Семенов // Клинічна хірургія. – 2017. – №5 (901). – С. 52–55.

6. Семенов К.А. Роль генетических исследований в диагностике заболеваний височно – нижнечелюстного сустава / К.А. Семенов, О. В. Деньга, В.Н. Гороховский // Клинічна хірургія. – 2018. – № 5. – С. 51-54.

#### REFERENCES

1. Jevtanazija jeksperimental'nyh zhyvotnyh (metodicheskie rekomendacii po vyvedeniju zhyvotnyh iz jeksperimenta). [Euthanasia of experimental animals (methodical recommendations for the removal of animals from experiment)] *Moscwa. Nauka*;1985:32.

2. Korzh N. A. A. N. Khvistiuk , N. V. Dedukh and others; Edited by N. A. Korzh, N. V. Dedukh , I. A. Zupants Osteoarthritis : conservative therapy : Monograph. Team of authors.: Kharkiv: Golden pages; 2007:424.

3. Kliainrok M. Funkcional'nye narushenie dvigatel'noj i zhevatel'nogo apparata [Functional disorder in the motor part of the masticatory apparatus]. *Lviv: "GalDent"*;2015:256.

4. Semenov K. A. Clinical example of treatment of patient with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint. *Visnyk stomatologii*. 2016;4:21–24.

5. Semenov K. A. The algorithm for management of patients with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint. *Klinichna hirurgija*. 2017;5(901):52–55.

6. Semenov K. A., Denha O.V., Gorohivskiy V.N. The role of genetic research in diagnostics of diseases of the temporomandibular joint. *Klinichna hirurgija*. 2018;5:51–54.

Поступила 28.01.19



УДК 576.8-616.71+599.323.4:612.396.32+616.314-089.23(048)

**А.Э. Деньга, к. мед. н.,  
О.А. Макаренко, д. биол. н.,  
\*П. Д. Рожко, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

\*Одесский национальный медицинский университет

### МИНЕРАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В КОСТНОЙ ТКАНИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ

Исследования костной ткани челюстей крыс при моделировании метаболического синдрома и ортодонтического перемещения зубов позволяют сделать вывод об угнетении при этом процессов минерализации и одновременной активации резорбционных процессов, индуцированных развитием метаболического синдрома. Ортодонтическое вмешательство на фоне метаболического синдрома не повлияло на интенсивность минерализации, но существенно усугубило деструктивные процессы в костной ткани челюстей экспериментальных животных. Предлагаемый профилактический комплекс эффективно предупреждал метаболические нарушения в костной ткани крыс, вызванные мета-

болическим синдромом и фиксацией ортодонтических пружин.

**Ключевые слова:** крысы, альвеолярная кость, метаболический синдром, ортодонтическое перемещение зубов, лечебно-профилактический комплекс.

**А.Е. Деньга, О. А. Макаренко, \*П. Д. Рожко**

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

\*Одеський національний медичний університет

### МИНЕРАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В КИСТКОВОЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ОРТОДОНТИЧНОГО ПЕРЕМІЩЕННЯ ЗУБІВ

Дослідження кісткової тканини щелеп щурів при моделюванні метаболического синдрому і ортодонтичного переміщення зубів дозволяють зробити висновок про пригнічення при цьому процесів мінералізації та одночасній активації резорбційних процесів, індукованих розвитком метаболического синдрому. Ортодонтичне втручання на фоні метаболического синдрому не вплинуло на інтенсивність мінералізації, але істотно посилює деструктивні процеси в кістковій тканині щелеп експериментальних тварин. Запропонований профілактичний комплекс ефективно попереджав метаболическі порушення в кістковій тканині щурів, що були викликані метаболическим синдромом і фіксацією ортодонтичних пружин.

**Ключевые слова:** щури, альвеолярна кістка, метаболический синдром, ортодонтичне переміщення зубів, лікувально-профілактичний комплекс.

**А.Е. Denga, O.A. Makarenko, \*P. D. Rozhko**

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

\*Odessa national medical University

### MINERALIZATION PROCESSES IN RATS BONE TISSUE WITH EXPERIMENTAL MODELING OF METABOLIC SYNDROME AND ORTHODONTIC TEETH MOVEMENT

#### ABSTRACT

Studies of rats jaws bone tissue in the simulation of metabolic syndrome and orthodontic treatment allow us to conclude, that in this case the processes of mineralization are inhibited and simultaneous activation of resorption processes induced by metabolic syndrome development. Orthodontic treatment on the metabolic syndrome background did not affect the intensity of mineralization, but significantly aggravated the destructive processes in the jaw tissue of the experimental animals. The proposed prophylactic complex effectively prevented metabolic disorders in the bone tissue of rats caused by metabolic syndrome and fixation of orthodontic springs.

**Key words:** rats, alveolar bone, metabolic syndrome, orthodontic tooth movement, complex treatment and prophylactic.

При метаболическом синдроме (МС) и различных его составляющих в организме наблюдается нарушение обмена веществ, перекисного окисления липидов, трофики костных тканей, остеопороз и остеопороз, нарушение резистентности организма, вторичный иммунодефицит и аутоагрессия [1, 2]. Вызывает тревогу то, что признаки МС всё чаще встречаются у детей и подростков [3, 4].

Эндокринно-метаболический синдром может существенно влиять на процесс ремоделирования кости при проведении ортодонтического лечения, что объясняется уменьшением остеобластической активности и усилением апоптоза остеобластических 12едиток [5, 6]. При МС наблюдаются также существенные нарушения биохимических показателей тканей пародонта, что не может не оказывать влияния на процесс ортодонтического перемещения зубов.

**Цель данного исследования.** Оценка биохимических показателей костной ткани челюстей крыс при моделировании МС и перемещения зубов на фоне лечебно-профилактических мероприятий.

**Материалы и методы.** В эксперименте использовали 28 самцов белых лабораторных крыс возрастом 16 месяцев, массой 380-458 г. Животные были распределены на 4 группы по 7 крыс в каждой: 1 – интактная, 2 – модель МС, 3 – МС + модель ортодонтического перемещения зубов, 4 – МС + ортодонтическое перемещение + лечебно-профилактический комплекс (ЛПК).

Моделирование метаболического синдрома у крыс осуществляли при помощи алиментарной жировой нагрузки – высокожирового рациона (ВЖР), а также дополнительного моделирования дисбиоза и иммунодефицита, обычно сопровождающих МС. ВЖР состоял из стандартного рациона с добавлением 15 % пальмового масла, предварительно расплавленного и гомогенно перемешанного с кормом. Дисбиоз воспроизводили путем введения в питьевую воду

крыс линкомицина 60 мг/кг первые 5 дней. Иммунодефицит моделировали при помощи внутрибрюшинного введения цитостатика циклофосфана 20 мг/кг 1 раз в 7 дней. Общая продолжительность моделирования МС составила 49 дней.

Лечебно-профилактический комплекс (ЛПК), вводимый животным через неделю после начала моделирования МС (2-7 недели), включал: рег ос «Чистосорбин» – 180 мг/кг (детоксикант, регулятор микробиоценоза), «Капилляропротект» – 135 мг/кг (антиоксидант, биофлавоноид, витаминный комплекс), «Перфектил» – 55 мг/кг (поливитаминный минеральный комплекс) и ополаскиватель «ЭксДент А» – 1/10 с водой (антисептические, противовоспалительные и регенерационные экстракты).

Моделирование ортодонтического перемещения зубов у крыс 3-й и 4-й группы проводили с 4-й по 7-ю недели перемещением мезиально моляров верхней челюсти с помощью закрывающей пружины, установленной при подкожном наркозе [7].

Через 7 недель всех животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом (40 мг/кг).

**Результаты и их обсуждение.** Результаты биохимического анализа показателей, характеризующих процессы минерализации костной ткани челюстей крыс с МС, приведены в таблице 1. Длительный алиментарный избыток жира в сочетании с дисбиозом и угнетением иммунитета вызвал негативные изменения в метаболизме костной ткани челюстей животных. Так, активность щелочной фосфатазы (ЩФ) в костной ткани уменьшилась при этом в 1,5 раза, содержание кальция уменьшилось на 13,9 %. Уровень белка при этом существенно не изменился. Снижение активности ЩФ, маркера остеобластов, наряду с уменьшением уровня кальция в костной ткани свидетельствует об угнетении у животных процессов остеогенеза при моделировании МС.

Таблица 1

**Содержание кальция, белка и активность щелочной фосфатазы в костных тканях челюстей крыс при моделировании метаболического синдрома, ортодонтического перемещения зубов и проведения лечебно-профилактических мероприятий**

Группы крыс	Содержание кальция, моль/кг	Содержание белка, г/кг	Активность ЩФ, мк-кат/кг
Интактная n=7	2,38 ± 0,12	17,76 ± 1,01	160,3 ± 15,9
Модель МС n=7	2,05 ± 0,07 p = 0,05	16,44 ± 0,91 p > 0,05	106,5 ± 10,8 p < 0,05
Модель МС + ортодонтического лечения n=7	2,11 ± 0,06 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05	18,12 ± 1,77 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05	114,3 ± 12,0 p < 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05
Модель МС + ортодонтического лечения + ЛПК n=7	2,34 ± 0,08 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> = 0,05	14,80 ± 1,74 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	161,9 ± 11,8 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05

*Примечание:* p – достоверность отличий от показателей в интактной группе;

p<sub>1</sub> – достоверность отличий от показателей в группе «Метаболический синдром»;

p<sub>2</sub> – достоверность отличий от показателей в группе «Метаболический синдром + ортодонтическое лечение».

Таблица 2

**Активность эластазы и кислой фосфатазы в костных тканях челюстей крыс при моделировании метаболического синдрома, ортодонтического перемещения зубов и проведения лечебно-профилактических мероприятий**

Группы крыс	Активность эластазы, мк-кат/кг	Активность КФ, мк-кат/кг	Индекс минерализации ЩФ/КФ
Интактная n=7	6,16 ± 0,89	3,87 ± 0,29	41,4 ± 3,9
Модель МС n=7	8,34 ± 0,97 p < 0,05	6,12 ± 0,54 p < 0,005	17,4 ± 1,6 p < 0,001
Модель МС + ортодонтического лечения n=7	10,07 ± 1,81 p = 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05	9,25 ± 1,48 p < 0,001 p <sub>1</sub> > 0,05	12,3 ± 0,9 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,05
Модель МС + ортодонтического лечения + ЛПК n=7	7,56 ± 0,95 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	4,81 ± 0,36 p = 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01	33,7 ± 2,8 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001

*Примечание:* p – достоверность отличий от показателей в интактной группе;  
p<sub>1</sub> – достоверность отличий от показателей в группе «Метаболический синдром»;  
p<sub>2</sub> – достоверность отличий от показателей в группе «Метаболический синдром + ортодонтическое лечение».

Фиксация ортодонтических пружин существенно не повлияла на показатели остеогенеза в челюстях животных. Активность щелочной фосфатазы, содержание кальция и белка были такими же, как в костной ткани челюстей крыс 2-й группы.

Введение крысам 4-й группы комплекса профилактических препаратов предотвращало снижение активности ЩФ и, благодаря этому, сохраняло нормальный уровень кальция в костной ткани челюстей крыс с МС (табл. 1).

Наряду со снижением интенсивности минерализации костной ткани челюстей МС вызывает активацию процессов резорбции, причем как минерального компонента (активность кислой фосфатазы – КФ), так и белковой матрицы (активность эластазы). Результаты этого исследования обобщены в таблице 2.

Так, при моделировании МС в костной ткани челюстей крыс 2-й группы активность эластазы повысилась на 35,4 %, а кислой фосфатазы – на 58,1 %, в результате чего индекс минерализации (ЩФ/КФ) в костной ткани понизился в 2,4 раза.

Ортодонтическое лечение привело к более выраженному повышению активности эластазы (на 63,5 %) по сравнению с показателем в интактной группе, а также кислой фосфатазы – (на 139,0 %) по отношению к интактным животным. Индекс минерализации в челюстях крыс 3-й группы снизился в 3,4 раза.

Профилактический комплекс эффективно предупреждал повышение активности деструктивных ферментов костной ткани (эластазы и КФ). Активность эластазы в костной ткани челюстей крыс с МС и ортодонтическим лечением, получавших комплекс препаратов, соответствовала значениям у животных интактной группы. Активность КФ в костных тканях, несмотря на то, что ее уровень превышал нормальные показатели, достоверно снизилась после применения профилактического комплекса. Благодаря оптимизации активности костных фосфатаз в челюстях крыс 4-й груп-

пы индекс минерализации существенно вырос, хотя и не достиг нормы (табл. 2).

**Выводы.** Исследования костной ткани челюстей крыс при моделировании МС и ортодонтического лечения позволяют сделать вывод об угнетении при этом процессов минерализации и одновременной активации резорбционных процессов, индуцированных развитием МС. Ортодонтическое вмешательство на фоне протекающего МС не повлияло на интенсивность минерализации, но существенно усугубило деструктивные процессы в костной ткани челюстей экспериментальных животных. Предлагаемый профилактический комплекс эффективно предупреждал метаболические нарушения в костной ткани крыс, вызванные МС и фиксацией ортодонтических пружин.

**Список литературы**

1. **Проданчук А.И.** Развитие заболеваний пародонта у детей с сахарным диабетом / А.И. Проданчук // Молодой ученый. – 2015. – № 11. – С. 708-710.
2. **Grundy S.M.** Metabolic syndrome pandemic / S.M Grundy // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2008. – № 28(4). – P. 629-636.
3. **Толстикова Н.** Метаболический синдром у детей и подростков / Н. Толстикова // *3 турботою про дитину.* – 2015. – № 4(54).
4. **Леонтьева И.В.** Метаболический синдром как педиатрическая проблема / И.В. Леонтьева // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2008. – Т.53. – № 3. – С. 4-16.
5. **The Effect of Type 1 Diabetes Mellitus on the Dento Craniofacial Complex / Mona Aly Abbassy, Ippai Watari, Ahmed Samir Bakry, Takashi Ono // Type 1 Diabetes: A Guide for Children, Adolescents, Young Adults and Their Caregivers, Third Edition.** – 2005. – June 7. – P. 401-430.
6. **Bensch L.** Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus / L Bensch, M Braem, K Van Acker, G Willems // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* – 2003. – № 123(1). – С. 74-78.
7. **Горохівський В.Н.** Патент 21033 Україна МПК G09В 23/28 Спосіб моделювання ортодонтичного переміщення зубів щурів / Горохівський В.Н. Мірчук Б.М., Деньга О.В.; опубл. 15.02.2007, Бюл. №2.

## REFERENCES

1. **Prodanchuk A.I.** The development of periodontal disease in children with diabetes. *Molodoy uchenyy*. 2015;11:708-710.
2. **Grundy SM.** Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(4):629-636
3. **Tolstikova N.** Metabolic syndrome in children and adolescents. *Z turbotoyu pro dytynu*. 2015;4(54).
4. **Leont'yeva I.V.** Metabolic syndrome as a pediatric problem. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2008;53(3):4-16.
5. **Mona Aly Abbassy, Ippai Watari, Ahmed Samir Bakry, Takashi Ono.** The Effect of Type 1 Diabetes Mellitus on the DentoCraniofacial Complex in book Type 1 Diabetes: A Guide for Children, Adolescents, Young Adults and Their Caregivers. Third Edition Paperback. 2005; June 7:401-430.
6. **Bensch L, Braem M, Van Acker K, Willems G.** Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2003;123(1):74-78.
7. **Gorokhivskiy V.N, Mirchuk B.N., Denga O.V.** Patent №211033, Ukraine, МРК G09B 23/28. *Method of modeling orthodontic movement of teeth in rats*; publ.15.02.2007, Bul. №2.

Поступила 04.02.19



УДК 616.153:588.152:616.633:612.31

**А. В. Марков, к. мед. н., Ю. З. Лабуш,  
І. П. Двуліт, к. мед. н.,  
\*А. П. Левицький<sup>2</sup>, д. біол. н.**

Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького  
\*Державна установа «Інститут стоматології  
та щелепно-лицьової хірургії Національної академії  
медичних наук України»

### ВПЛИВ ОРАЛЬНИХ АПЛІКАЦІЙ ПЕРОКСИДНОЇ СОНЯШНИКОВОЇ ОЛІЇ НА СТАН ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЩУРІВ

**Мета.** Дослідити патогенетичний вплив оральних аплікацій пероксидної соняшникової олії (ПСО) на стан тканин ротової порожнини.

**Методи.** Пероксидацію соняшникової олії здійснювали при плюс 150 °С в присутності H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Оральні аплікації ПСО (0,5 мл на щура в день) здійснювали 3 і 5 днів. Після евтаназії тварин на 4-й і 6-й дні в слизовій щоки і в яснах визначали активність еластази, каталази, уреазы, лізоцима і вміст МДА. Розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ (каталаза/МДА) і визначали ступінь дисбіозу (уреаза/лізоцим).

**Результати.** Після оральних аплікацій ПСО в слизовій щоки збільшується активність еластази, уреазы, вміст МДА, ступінь дисбіозу, а в яснах збільшується активність уреазы, ступінь дисбіозу. Активність лізоцима знижується під впливом ПСО в обох тканинах. Аплікації ПСО знижують індекс АПІ в слизовій щоки і після 3-х днів аплікацій в яснах, але підвищують цей індекс в яснах через 5 днів.

**Заключення.** Оральні аплікації ПСО викликають розвиток дисбіозу в слизовій щоки і в яснах, але запалення лише в слизовій щоки.

**Ключові слова:** пероксидна соняшникова олія, ротова порожнина, запалення, дисбіоз, антиоксидантна система.

**А. В. Марков, Ю. З. Лабуш, І. П. Двуліт,  
\*А. П. Левицький**

Львівський національний медичний університет  
\*Государственное учреждение «Институт  
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии  
Национальной академии медицинских наук Украины»

### ВЛИЯНИЕ ОРАЛЬНЫХ АППЛИКАЦИЙ ПЕРОКСИДНОГО ПОДСОЛНЕЧНОГО МАСЛА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ КРЫС

**Цель.** Определить патогенное влияние оральных аппликаций перекисленного подсолнечного масла (ППМ) на состояние тканей полости рта.

**Методы.** Пероксидацию подсолнечного масла осуществляли при плюс 150 °С в присутствии H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Аппликации перекисленного подсолнечного масла (ППМ) осуществляли на ткани полости рта в течение 3 и 5 дней. В слизистой щęki и в десне определяли активность эластазы, каталазы, уреазы, лизоцима и содержание МДА. Рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ и степень дисбиоза.

**Результаты.** Установлено повышение в слизистой щęki уровня эластазы и МДА после аппликаций ППМ, а в десне, наоборот, снижение этих показателей. Индекс АПИ снижается в слизистой щęki под влиянием ППМ. Аппликации ППМ увеличивают активность уреазы, степень дисбиоза и снижают активность лизоцима.

**Заключение.** Оральные аппликации ППМ вызывают развитие дисбиоза в слизистой щęki и в десне, однако воспаление только в слизистой щęki.

**Ключевые слова:** перекисленное масло, полость рта, воспаление, дисбиоз, антиоксидантная система.

**A. V. Markov, Iu. Z. Labush, I. P. Dvulit,  
\*A. P. Levitsky**

Lviv National Medical University named  
after Danylo Galytskij  
\*State Establishment «The Institute of Stomatology  
and Maxillo-Facial Surgery of the National Academy  
of Medical Science of Ukraine»

### INFLUENCE OF ORAL APPLICATIONS OF PEROXIDE OF SUNFLOWER OIL IN THE CONDITION OF THE TISSUES OF THE ORAL CAVITY OF RATS

#### ABSTRACT

**The aim.** To determine the effect of oral applications of the peroxide sunflower oil (PSO) on the state of the rat mouth tissues.

**The materials and methods.** The ordinary sunflower oil and the same oil after heat (+ 150 °C) treatment in the presence of 1,5 % hydrogen peroxide (30 %) were used. Application of the oils (0,5 g per rat) for 3 and 5 days. After rat killing on the 4<sup>th</sup> or 6<sup>th</sup> day, the content of malondialdehyde (MDA), the activities of elastase, urease, catalase and lysozyme were determined in the cheek mucosa and gum homogenates. The degree of dysbiosis was calculated by the ratio of the relative activities of urease and lysozyme. The antioxidant-prooxidant API index was calculated from the ratio of catalase activity and MDA content.

**The findings.** Oral applications of PSO cause of decrease the levels of elastase and MDA in the cheek mucosa, but decrease levels of these indices in the gum. Applications of PSO increase