

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-2-7

УДК 616.314+616.716.8:599.323.4(611.08)

**В.С. Иванов, к.мед.н., С.А. Шнайдер, д.мед.н.,  
О.В. Деньга, д.мед.н., Е.К. Ткаченко к.биол.н.**

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

**ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ  
ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ  
И КАРИЕСОГЕННОГО РАЦИОНА  
НА СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ  
СИСТЕМЫ И ТКАНЕЙ РОТОВОЙ  
ПОЛОСТИ КРЫС**

**Цель.** Изучение влияния внутриутробной тканевой гипоксии и кариезогенного рациона у потомства этих крыс на состояние их зубочелюстной системы и ткани ротовой полости.

**Материалы и методы.** Объектами исследований служили 43 белые крысы линии Вистар. Крысам-самкам предположительно с 10 по 19 дни беременности воспроизводили тканевую гипоксию введением в/брюшинно нитрита натрия ( $\text{NaNO}_2$ ) в дозе 10 мг/кг массы тела крыс. Длительность проведения опыта составила 30 дней.

**Результаты исследований.** Гипоксия и ее сочетание с кариезогенным рационом вызывала значительные изменения в показателях сыворотки крови, зубочелюстной системы и тканей пародонта крыс, что свидетельствовало о развитии в них воспалительных явлений, нарушениях метаболизма межклеточного матрикса соединительной ткани, сдвигов метаболических маркеров, связанных с недостатком кислорода, резорбции костной ткани пародонта.

**Ключевые слова:** тканевая внутриутробная гипоксия, кариезогенный рацион, зубочелюстная система, крысы.

**В.С. Иванов, С.А. Шнайдер, О.В. Деньга,  
Е.К. Ткаченко**

Державна установа «Інститут стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії Національної Академії  
Медичних Наук України»

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ  
ГІПОКСІЇ І КАРІЕСОГЕННОГО РАЦІОНУ  
НА СТАН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ  
І ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЩУРІВ**

**Мета.** Вивчення впливу внутрішньоутробної тканинної гіпоксії і карієсогенного раціону потомства цих щурів на стан їх зубощелепної системи і тканин ротової порожнини.

**Матеріали та методи.** Об'єктами досліджень служили 43 білих щурів лінії Вістар. Щурам-самкам імовірно з 10 по 19 дні вагітності відтворювали тка-

нинну гіпоксію введенням в/ч нитриту натрію в дозі 10 мг / кг маси тіла щурів. Тривалість проведення досліджу складала 30 днів.

**Результати досліджень.** Гіпоксія і її поєднання з карієсогенним раціоном викликала значні зміни в показниках сироватки крові, зубощелепної системи і тканин пародонта щурів, що свідчило про розвиток в них запальних явищ, порушеннях метаболізму міжклітинного матриксу сполучної тканини, зрушень метаболічних маркерів, пов'язаних з нестачею кисню, резорбції кісткової тканини пародонту.

**Ключові слова:** тканинна внутрішньоутробна гіпоксія, карієсогенний раціон, зубощелепна система, щури.

**V.S. Ivanov, S.A. Schneider, O.V. Denga,  
E.K. Tkachenko**

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

**STUDY OF THE EFFECT OF INTRAUTERINE  
HYPOXIA AND CARIOGENIC DIET  
ON THE STATE OF THE DENTOFACIAL  
SYSTEM AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY  
OF RATS**

**ABSTRACT**

**Goal.** The study was to study the effect of intrauterine tissue hypoxia and cariogenic diet in the offspring of these rats on the state of their dentofacial system and tissues of the oral cavity.

**Materials and methods.** The objects of research were 43 white rats of the Wistar strain. Female rats presumably from 10 to 19 days of gestation reproduced tissue hypoxia by administering sodium nitrite ( $\text{NaNO}_2$ ) at a dose of 10 mg / kg of rat body weight. The duration of the experiment was 30 days.

**Research results.** Hypoxia and its combination with a cariesogenic diet caused significant changes in blood serum, dentition and periodontal tissues of rats, which indicated the development of inflammatory phenomena in them, metabolic disorders of the intercellular matrix of connective tissue, metabolic markers shifts associated with a lack of oxygen in periodontal bone resorption.

**Keywords:** intrauterine tissue hypoxia, cariesogenic diet, dentition, rats.

Гіпоксія – патологічне состояние, которое возникает при дефиците кислорода или нарушениях его утилизации. Гіпоксія является патологической основой различных процессов и функций организма, а также повреждения органов и тканей.

Патогенез гипоксии связан с нарушением окислительного фосфорилирования в митохондриях, что приводит к нарушению образования АТФ, энергодефициту, нарушению синтеза белков, липидов, нуклеиновых кислот.

В зависимости от причины недостаточности кислорода для обеспечения энергетических процессов в организме выделяют несколько типов гипоксических состояний, в т.ч. и тканевая (гистотоксическая) гипоксия, которая развивается вследствие нарушения способности клеток поглощать кислород (при нормальной его доставке в клетки) или в связи с уменьшением эффективности биологического окисления и фосфорилирования [1].

В результате кислородного голодания в тканях возникает дисбаланс регуляторных и защитных систем организма, сопровождающийся интенсификацией свободно-радикальных (СРО) процессов, усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). На стадии декомпенсации защитных антиоксидантных систем резко активируется гликолиз, падает содержание АТФ в клетках.

В последнее время значительный интерес стоматологов вызывает изучение влияния факторов риска патологии плода в период антенатального развития на формирование зубочелюстной системы ребенка. Гипоксия плода – это комплекс изменений в организме плода из-за недостаточного снабжения его кислородом. Гипоксия приводит к появлению аномалий развития, задержке роста плода, поражению ЦНС, снижаются адаптационные возможности новорожденного. В клинических исследованиях последних лет у таких детей показано значительное, по сравнению со здоровыми, повышение заболеваемости кариесом, осложненное пульпитом и периодонтитом [2].

При хронических соматических заболеваниях наследственного или врожденного генеза часто и тяжело протекает кариес зубов, чаще возникают воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта (стоматиты, гингивиты), более выражена гипоминерализация эмали и дентина [3].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего экспериментального исследования явилось изучение влияния внутриутробной тканевой гипоксии и кариесогенного рациона у потомства этих крыс на состояние их зубочелюстной системы и тканей ротовой полости.

**Материалы и методы.** Объектами исследований служили 43 белых крыс линии Вистар стадного разведения, из которых 15 крыс-самок и 7 крыс-самцов, а также 21 самка 1-мес. возраста из вивария ГУ «ИСЧЛХ НАМН».

Крысы, используемые в экспериментах, были здоровы, имели свободный доступ к воде и пище. Все воздействия на крысах проводились по утверждённым в ГУ «ИС ЧЛХ НАМН» стандартным операционным процедурам [4].

Для воспроизведения потомства в 4-х группах крыс-самок половозрелого возраста было подсажено по 1-2 самца. Затем предположительно с 10 по 19 дни беременности воспроизводили тканевую гипоксию введением в/брюшинно нитрита натрия ( $\text{NaNO}_2$ ) в дозе 10 мг/кг массы тела крыс [1]. После рождения крысят в 1-мес. возрасте сажали на кариесогенный рацион (КР) по Стефану [5]. Длительность проведения опыта составила 30 дней.

Животных выводили из опыта путем тотального кровопускания из сердца (тиопентал натрия 40 мг/кг). Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, гомогенаты слизистой оболочки полости рта (25 мг/мл) и кости альвеолярного отростка (50 мг/мл).

Состояние соединительной ткани (СТ) крыс оценивали: по содержанию сиаловых кислот в сыворотке крови, по состоянию коллагена – по содержанию оксипролина [6] и гликозаминогликанов (ГАГ) в тканях пародонта [7]. Для оценки состояния тканей крыс определяли биохимические показатели, используя коммерческие наборы реактивов: активность щелочной фосфатазы (ЩФ); активность кислой фосфатазы (КФ); содержание кальция, фосфора, лактата, пирувата.

Уровень процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в тканях малонового диальдегида (МДА) тиобарбитуровым методом [8]. Определяли активность глутатион-пероксидазы (ГПО) [9] и каталазы [10].

На макропрепаратах выделенных челюстей крыс определяли количество кариозных полостей (на 1 крысу), а также глубину кариозных поражений зубов крыс кариесом (в баллах). Выделенные челюсти крыс подвергали морфометрическому исследованию [11].

Результаты экспериментов обрабатывали общепринятыми методами с определением критериев достоверности различий по Стьюденту.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Содержание крыс на кариесогенном рационе в течение 30 дней способствовало достоверному увеличению на 32 % ( $p=0,05$ ) числа кариозных полостей (в среднем на 1 крысу) (табл. 1). При этом глубина поражений зубов кариесом (в баллах) увеличивалась недостоверно (на 13 %;  $p>0,05$ ).

Кариесогенный рацион за 1 месяц опыта вызвал у крыс достоверное усиление степени атрофии костной ткани пародонта на 40,5 % (от 100 % в интактной группе;  $p<0,001$ ; табл. 1).

Внутриутробная тканевая гипоксия в сочетании с кариесогенным рационом в большей степени усиливала показатели резорбции кости альвеолярного отростка крыс (на 54,6 %;  $p=0,001$ ; табл. 1). Количество кариозных полостей на 1 крысу по сравнению с интактной группой имело тенденцию к увеличению (на 28 %;  $p=0,08$ ; табл. 1).

Активность кислой и щелочной фосфатаз в пульпе зубов крыс представлена в табл. 2. Так, кариесогенный рацион в продолжении 30 дней увеличивал активность кислой фосфатазы в пульпе зубов крыс в 1,6 раза ( $p=0,04$ ; табл. 2), что свидетельствовало об активации одонтокластов в данном объекте исследования.

Таблица 1

**Состояние зубочелюстной системы крыс в условиях воспроизведения гипоксии и кариесогенного рациона ( $M \pm m$ ;  $p$ )**

Группы животных	Показатели резорбции костной ткани пародонта (в %)	Количество кариозных полостей на 1 крысу	Глубина поражений зубов кариесом (в баллах)
Интактная	16,3±0,9	2,5±0,3	3,2±0,4
КГР	22,9±0,5 $p<0,001$	3,3±0,2 $p=0,05$	3,6±0,2
Г+КГР	25,2±1,6 $p=0,001$	3,2±0,2 $p=0,08$	3,1±0,3

*Примечание:* в табл. 1 – 6 показатель достоверности  $p$  рассчитан по сравнению с интактной группой.

Таблица 2

**Активность фосфатаз в пульпе зубов крыс ( $M \pm m$ ;  $p$ )**

Группы животных	Активность	
	КФ (нкат/л)	ЩФ (мккат/л)
Интактная	68,8±10,6	2,10±0,27
КГР	113±12,1 $p=0,04$	—
Г+КГР	183±4,85 $p<0,001$	1,13±0,14 $p=0,02$

Гипоксия в сочетании с кариесогенным рационом увеличивала активность КФ пульпы более значительно – в 2,7 раза ( $p<0,001$ ; табл. 2). При этом активность ЩФ, являющейся маркерным ферментом одонтобластов, снижалась по сравнению с интактной группой в 1,9 раза ( $p=0,02$ ; табл. 2).

В условиях действия кариесогенного рациона и его сочетания с гипоксией было выявлено

ухудшение состояния минерального обмена в костной ткани пародонта крыс (табл. 3). Так, кариесогенный рацион в 1,6 раза снижал активность ЩФ; содержание кальция в кости альвеолярного отростка снижалось в 3,0 раза ( $p<0,001$ ); фосфора – в 2,2 раза ( $p<0,001$ ) по сравнению с данными интактных групп.

Таблица 3

**Состояние минерального обмена в кости альвеолярного отростка крыс ( $M \pm m$ ;  $p$ )**

Группы животных	Активность	Содержание	
	ЩФ (нмоль/с·г)	кальций (ммоль/г)	фосфор (ммоль/г)
Интактная	117±8,0	7,43±0,37	6,29±0,13
КГР	71,6±6,03 $p=0,006$	2,51±0,34 $p<0,001$	2,85±0,060 $p<0,001$
Г+КГР	65,1±5,40 $p=0,004$	2,08±0,26 $p<0,001$	2,01±0,28 $p<0,001$

При сочетанном влиянии гипоксии и кариесогенного рациона (группа Г+КГР) активность ЩФ снижалась более значительно: в 1,8 раза ( $p=0,004$ ); уровень кальция в кости пародонта снижался в 3,6 раза ( $p<0,001$ ); фосфора – в 3,1 раза ( $p<0,001$ ; табл. 3).

Рассмотрим изменения содержания метаболических маркеров в сыворотке крови и в тканях пародонта крыс. Так, содержание лактата в сыворотке крови увеличивалось в 2х экспериментальных группах: в 1,6 раза в группе КГР – 1,22±0,098 ммоль/л ( $p=0,008$ ) против 0,75±0,067

ммоль/л в интактной группе и в 1,6 раза в группе Г+КГР:  $1,15 \pm 0,030$  ммоль/л ( $p=0,003$ ). Увеличение содержания лактата свидетельствовало о том, что уровень поступления превышал уровень его убыли.

Содержание пирувата в слизистой оболочке полости рта достоверно увеличивалось при КГР в 2,3 раза ( $p<0,001$ ); в группе Г+КГР – в 2,0 раза ( $p=0,003$ ; табл. 4), что, по-видимому, говорит о снижении активности пируват-дегидрогеназного

комплекса. Содержание лактата в данном объекте исследования снижалось при кариеогенном рационе в 1,4 раза ( $p=0,001$ ); при сочетании гипоксии и кариеогенного рациона – в 1,6 раза ( $p<0,001$ ; табл. 4). Такое снижение содержания лактата может свидетельствовать об увеличении активности лактатдегидрогеназы. Лактат/пируватный индекс снижался втрое по сравнению с интактной группой.

Таблица 4

#### Содержание лактата и пирувата в слизистой оболочке полости рта крыс ( $M \pm m$ ; $p$ )

Группы животных	Содержание		
	лактат (ммоль/г)	пируват (ммоль/г)	лактат/пируват
Интактная	$1,53 \pm 0,62$	$0,47 \pm 0,031$	3,3
КГР	$1,11 \pm 0,72$ $p=0,001$	$1,09 \pm 0,016$ $p<0,001$	1,02
Г+КГР	$0,98 \pm 0,33$ $p<0,001$	$0,92 \pm 0,078$ $p=0,003$	1,07

Активность КФ в слизистой оболочке полости рта при кариеогенном рационе увеличивалась в 1,8 раза:  $95,1 \pm 0,26$  нкат/г ( $p<0,001$ ); при сочетании гипоксии и кариеогенного рациона активность КФ увеличивалась в 1,6 раза ( $p<0,001$ ):  $87,2 \pm 3,39$  нкат/г против  $53,3 \pm 2,96$  нкат/г, что говорит об усилении воспалительных явлений в данном объекте исследования.

Было изучено состояние межклеточного матрикса СТ пародонта в условиях сочетания гипоксии и кариеогенного рациона. Уровень ГАГ, составляющих основу межклеточного матрикса, в условиях действия кариеогенного рациона снижался на 38,5 % ( $p<0,001$ ); при сочетании гипоксии и кариеогенного рациона снижался в 2,2 раза ( $p=0,004$ ; табл. 5).

Таблица 5

#### Показатели состояния межклеточного матрикса пародонта крыс ( $M \pm m$ ; $p$ )

Группы животных	Содержание			ГАГ (мг/г)
	оксипролина (мкмоль/г)			
	общий	связанный	свободный	
слизистая оболочка полости рта				
Интактная	$355 \pm 3,50$	$47,2 \pm 1,20$	$308 \pm 2,27$	$0,13 \pm 0,010$
КГР	$315 \pm 10,2$ $p=0,001$	$44,5 \pm 5,40$	$271 \pm 4,80$ $p<0,001$	$0,050 \pm 0,0050$ $p<0,001$
Г+КГР	$344 \pm 4,01$ $p=0,07$	$37,7 \pm 2,65$ $p=0,02$	$306 \pm 1,34$	$0,060 \pm 0,010$ $p=0,004$
кость альвеолярного отростка				
Интактная	$686 \pm 21,4$	$220 \pm 39,1$	$466 \pm 47,2$	$0,16 \pm 0,0050$
КГР	$307 \pm 8,80$ $p<0,001$	$111 \pm 19,8$ $p=0,04$	$196 \pm 20,8$ $p=0,001$	$0,10 \pm 0,0030$ $p<0,001$
Г+КГР	$366 \pm 18,4$ $p<0,001$	$188 \pm 7,20$	$178 \pm 11,3$ $p=0,001$	$0,097 \pm 0,0032$ $p<0,001$

В слизистой оболочке полости рта содержание оксипролина (общего, связанного и свободного) снижалось как при действии кариеогенного рациона, так и при его сочетании с гипоксией. В костной ткани пародонта уровни общего оксипролина снижались в 1,9 раза ( $p<0,001$ ), свободного – в 2,6 раза ( $p=0,001$ ; табл. 5).

Уровень сиаловых кислот в сыворотке крови крыс, содержащихся на КГР, увеличивался в 1,5

раза:  $3,02 \pm 0,17$  ммоль/л ( $p=0,001$ ) против  $2,03 \pm 0,012$  ммоль/л. Содержание сиаловых кислот при сочетании гипоксии с КГР увеличивалось на 24%:  $2,52 \pm 0,10$  ммоль/л ( $p=0,004$ ), что говорит об усилении воспалительных явлений в тканях и о распаде гликопротеинов межклеточного матрикса СТ. Сиаловые кислоты – производные нейраминной кислоты, образующиеся под действием нейраминидазы при их распаде.

В условиях воспроизведения кариесогенного рациона и, особенно, его сочетания с гипоксией, в сыворотке крови и кости альвеолярного отростка усиливались процессы ПОЛ. В сыворотке крови содержание МДА увеличивалось в группе КГР – на 30 %;  $p=0,04$ ); в группе Г+КГР – на 44 % ( $p=0,005$ ) относительно данных интактных групп (табл. 6). Активность каталазы в группе Г+КГР снижалась в 1,6 раза ( $p=0,05$ ); глутатионпероксидазы – в 1,9 раза ( $p=0,01$ ; табл. 6).

В кости альвеолярного отростка усиление перекисных процессов было менее выраженным: в группе КГР содержание МДА увеличивалось на 28 % ( $p=0,05$ ); Г+КГР – на 13 % ( $p<0,001$ ). При этом активность каталазы снижалась на 19 % ( $p=0,02$  в группе КГР) и на 16 % ( $p=0,003$ ) – группа Г+КГР. Активность глутатионпероксидазы снижалась, соответственно, в 1,6 раза ( $p<0,001$ ) и в 2,2 раза ( $p<0,001$ ), что говорит о недостаточном функционировании системы антиоксидантной защиты (табл. 6).

Таблица 6

### Содержание МДА и активность антиоксидантных ферментов в сыворотки крови и костной ткани пародонта крыс ( $M \pm m$ ; $p$ )

Группы животных	Содержание МДА (нмоль/мл, нмоль/г)	Активность	
		каталаза (мкат/мл; мкат/г)	ГПО (мкмоль/с·мл; мкмоль/с·г)
сыворотка крови			
Интактная	4,46±0,34	2,05±0,29	3,06±0,18
КГР	5,80±0,35 $p=0,04$	0,90±0,24 $p=0,05$	2,65±0,09 $p=0,07$
Г+КГР	6,42±0,22 $p=0,005$	1,30±0,16 $p=0,05$	1,62±0,11 $p=0,01$
кость альвеолярного отростка			
Интактная	3,58±0,012	33,8±0,43	114±0,023
КГР	4,57±0,39 $p=0,05$	27,5±1,99 $p=0,02$	69,5±0,81 $p<0,001$
Г+КГР	4,06±0,023 $p<0,001$	28,5±0,87 $p=0,003$	50,8±1,61 $p<0,001$

**Выводы.** 1. Гипоксия и ее сочетание с кариесогенным рационом вызывала значительные изменения в показателях сыворотки крови, зубочелюстной системы и тканей пародонта крыс, что свидетельствовало о развитии в них воспалительных явлений, нарушениях метаболизма межклеточного матрикса соединительной ткани, сдвигов метаболических маркеров, связанных с недостатком кислорода, резорбции костной ткани пародонта.

2. Результаты проведенного исследования демонстрируют усиление числа кариозных поражений зубов крыс в условиях внутриутробной тканевой гипоксии эмбрионов и кариесогенного рациона, на котором содержались новорожденные крысы в продолжении 30 дней. В этих условиях установлено усиление резорбтивных процессов в костной ткани пародонта животных.

3. Гипоксия в сочетании с кариесогенным рационом вызывала в тканях пародонта снижение содержания оксипролина и гликозаминогликанов.

В организме крыс усиливались воспалительные процессы – в сыворотке крови увеличивалось содержание сиаловых кислот; в слизи-

стой оболочке полости рта – активность кислой фосфатазы; в костной ткани пародонта и в сыворотке крови усиливались процессы перекисного окисления липидов при недостаточном функционировании системы антиоксидантной защиты.

### Список литературы

1. Лукьянова Л.Д. Молекулярные механизмы тканевой гипоксии и адаптация организма / Л.Д. Лукьянова // Физиологический журнал. 2003. – Т.49. – №3. – С. 17-35.
2. Яцкевич Е.Е. Механизм развития стоматологической патологии, принципы ее профилактики и лечения у детей при врожденных и наследственных заболеваниях с гипоксией: автореф. дис. на соискание учен. степени докт. мед. наук / Е.Е. Яцкевич – Тверь – 2011. – 186 с.
3. Martins C. Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure / C. Martins, W. L. Siqueira, L.S. Guimaraes Primo // *Pediatr Nephrol.* – 2008. – № 23(4). – P. 619-624.
4. Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием животных / Ланималогия. – 1993. – №1. – С.29-31.
5. Stephan R.N. Advances in experimental caries research / R.N. Stephan, N.R. Harris // Washington. – 1955. – P. 47-48.
6. Шараев П. Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П. Шараев // *Лабораторное дело.* – 1981. – № 5. – С. 283-285.
7. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П. Шараев, В. Пешков, Н. Соловьева,

Т. Широкова [и др.] // Лабораторное дело. – 1987. – 5. – С. 330-332.

8. **Стальная И. Д.** Метод определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / И. Стальная, Т. Гаришвили // Современные методы биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М. – 1977. – С.63-64.

9. А.С.922637 СССР. МКИ 01 33/48. Способ определения активности глутатион-пероксидазы в биологических тканях / В. Пахомова, Н. Козьянина, Г. Крюкова. – Опубл. 25.04.82, Бюл. №15. – 2 с.

10. **Королюк М. А.** Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.

11. **Николаева А.В.** Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис. канд. мед. наук / А. Николаева – Харьков. – 1967. – 29с.

#### REFERENCES

1. **Lukyaynova L.D.** Molecular mechanisms of tissue hypoxia and body adaptation. *Fiziologicheskij zhurnal*, 2003; 49(3):17-35.

2. **Yatskevich E.E.** *Mekhanizm razvitiya stomatologicheskoy patologii, printsipy ee profilaktiki i lecheniya u detej pri vrozhdennykh i nasledstvennykh zabolevaniyakh s gipoksiej* [The mechanism of development of dental pathology, the principles of its prevention and treatment in children with congenital and hereditary diseases with hypoxia] Abstract. dis. Doct. honey. sciences. Tver, 2011:186.

3. **Martins C.** Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol*, 2008;23 (4): 619-624.

4. International recommendations for biomedical research using animals. *Lanimalogiya*, 1993; 1: 29-31.

5. **Stephan R.N.** Advances in experimental caries research. Washington, 1955:47-48.

6. **Sharaev P. N.** Method for determination of free and bound hydroxyproline in blood serum. *Labratornoe delo*. 1981; 5: 283-285.

7. **Sharaev P. N., Peshkov V.** Method for the determination of glycazaminoglycans in biological fluids. *Labratornoe delo*. 1987; 5: 330-332.

8. **Stalnaya I. D., Garishvili T. G.** The method of revelation of malonic dialdehyde with thiobarbituric acid. Moskva, Meditsina, 1977: 66-68.

9. **Pakhomova V., Kozlyanina N., Kryukova G.** A.S. 922637 of the USSR. MКИ 01 33/48. *Sposob opredeleniya aktivnosti glutation-peroksidazy v biologicheskikh tkanyah* [A method for determining the activity of glutathione peroxidase in biological tissues] Publ. 04/25/82, Bull.15:2 p.

10. **Korolyuk M. A.** *Metod opredeleniya aktivnosti katalazy* [Method for determining the activity of catalase] Laboratory, 1988: 1: 16-18.

11. **Nikolaeva A.V.** *Vliyanie nekotorykh nejrotropnykh sredstv na sostoyanie tkanej pri razdrazhenii verhnego shejnogo simpaticeskogo uzla* [The effect of some neurotropic drugs on the state of tissues with irritation of the upper cervical sympathetic ganglion]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences, *Kharkov*, 1967:29.

Поступила 30.01.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-7-11

УДК 616-092.4:66-039.71+616.31

**А. Ю. Салех, С. А. Шнайдер, д. мед. Н.,  
О. В. Деньга, д. мед. Н.,  
О. А. Макаренко, д.біол.н.**

Одеський національний медичний університет

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ НА ТЛІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ

*Гастроезофагеальна н. ексно хвороба (ГЕРХ) – одне з найпоширеніших, потенційно небезпечних гастроентерологічних захворювань, яке, за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), вважається хворобою XXI століття.*

*Вивчення особливостей тканин ротової порожнини при різних соматичних захворюваннях, зокрема на тлі ГЕРХ, має велике діагностичне значення та сприяє кращому розумінню патогенетичних механізмів їх взаємозв'язку, який свідчить не тільки про н. ексніфічні відношення між ротовою порожниною та кишковою трубкою, але і про тісний рефлекторний та гуморальний зв'язок слизової оболонки порожнини рота, шлунку та кишечника. Відомо, що у патогенезі захворювань ротової порожнини важливу роль посідає зростання інтенсивності перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) та недостатній рівень активності антиоксидантного захисту клітин (АОЗ). Саме аномальне утворення продуктів ПОЛ виступає початковим етапом молекулярних пошкоджень клітин.*

*Нами було проведено дослідження по вивченню стану перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту клітин (АОЗ) та розробці профілактичного комплексу для попередження розвитку захворювань ротової порожнини при н. ексн, шляхом моделювання н. ексн у щурів. В результаті було зроблено висновок, що сукупність гастроєзофагеальної н. ексної хвороби та карієсогенного раціону має негативний вплив на антиоксидантний та протизапальний захист організму, натомість застосування лікувально-профілактичного комплексу призводить до покращення показників антиоксидантного захисту клітин.*

**Ключові слова:** гастроєзофагеальний н. екс, перекисне окислення ліпідів, профілактика.

**А. Ю. Салех, С. А. Шнайдер, О. В. Деньга,  
О. А. Макаренко**

Одесский национальный медицинский университет

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ НА ФОНЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

© Салех А. Ю., Шнайдер С. А., Деньга О. В., Макаренко О. А., 2020.