

DOI 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-367-370

УДК: 616.314.17-008.1-002.2:599.23.001.57.

Погребняк Г. В.

**АЛІМЕНТАРНІ ВАРІАНТИ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТА  
У САМИЦЬ ЩУРІВ**

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ)

kmapo14@ua.fm

Робота є фрагментом НДР: «Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованих підходів до діагностики, профілактики та лікування генералізованих захворювань пародонта у осіб з метаболічним синдромом (клініко-експериментальне дослідження)» (державний реєстраційний номер 0115U005653).

**Вступ.** На теперішній час у всіх галузях медицини широко дискутується проблема порушень обміну речовин при загально-патологічних станах, які пов'язані в першу чергу з аліментарним перенавантаженням основних поживних речовин в раціонах харчування населення України, зловживанням алкоголем, цукровим діабетом (ЦД), захворюваннями печінки та шлунково-кишкового тракту тощо. При цьому достатньої актуальності набуло вивчення порушень метаболізму ліпідів – характерних маркерів симптомокомплексу метаболічного синдрому (МС) [1,3,7].

Відомо, що з МС асоціюються вісцеральне ожиріння, синдром дисліпідемії, порушення толерантності до глюкози при ЦД-2 типу [5].

При таких станах саме дисбаланс тригліцеридів (ТГ) слугує основним маркером інсулінорезистентності та одним з вагомих показників порушень обміну ліпідів в організмі в цілому [6,8]. Натепер найбільш вивченими стоматологічними аспектами є зв'язок патології тканин пародонта при ЦД- 2 типу і інсулінорезистентності, як компонентів МС [4,6]. Однак, складові ланцюга основних процесів обміну речовин, зокрема вуглеводів і ліпідів, в організмі в цілому і в тканинах пародонта зокрема, їх варіації, які пов'язані з надлишком основних поживних речовин в раціонах харчування населення України [12] на сьогодні до кінця не з'ясовані, а питання щодо виникнення і розвитку пародонтиту внаслідок порушень балансу основних поживних речовин, таких як вуглеводи і жири, за відсутності проявів ЦД – 2 типу є маловивченими і потребують відпрацювання з боку експериментальної і клінічної стоматології.

Дослідження метаболізму ліпідів в тканинах пародонта, супутньої резорбції кісткової тканини альвеолярного відростку нижньої щелепи у тварин при утриманні їх на не збалансованих раціонах годування, пов'язані з цим можливістю створення відповідних варіантів моделі хронічного пародонтита є актуальними аспектами в контексті доказової медицини і саме тому обумовлюють **мету дослідження** – вивчення можливостей моделювання хронічного пародонтиту у самиць щурів аліментарним шляхом з різними варіантами комбінації жирів і вуглеводів.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проводили протягом 7-ми місяців на 40-ка самиць щурів лінії Вістар віком 4 місяці середньої маси  $159,95 \pm 0,24$  г.

В залежності від раціонів годування тварин були розподілені на 4 групи по 10 тварин в кожній.

Тварин 1-ї групи утримували на повноцінному кормі для лабораторних тварин із збалансованим співвідношенням основних поживних речовин: білки – 20,3%, жири – 5%, вуглеводи разом із клітковиною – 74,7% [10].

Тварини 2-ої групи додатково до збалансованого корму отримували надлишкову кількість (до 25%) легкозасвоєваних вуглеводів з метою створення загальних порушень вуглеводного обміну речовин. Загальний склад вуглеводів становив більш, ніж 40% [13].

Тваринам 3-ї і 4-ї груп створювали аліментарні умови загальних порушень метаболізму ліпідів шляхом додаткового введення до повноцінного корму до 35% жиру рослинного і тваринного походження відповідно. Загальний вміст сирого жиру в означених раціонах не перевищував 40% і оцінювався як високий. Добове споживання корма було стандартним (40-50 г/тварина) [13].

Введення до стандартного раціону годування тварин вказаної кількості речовин обумовлено можливостями створення порушень метаболізму вуглеводів і ліпідів аліментарного характеру в організмі лабораторних тварин, а також відомостями про порушення процесів обміну, характерними для проявів метаболічного синдрому при окремих патологічних станах загального характеру за експериментальних умов [13].

Виведення тварин з експерименту по його закінченні, згідно статті 26 Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 р. № 3447 – IV із змінами та доповненнями) відбувалось із дотриманням умов етаназії. Тварини виведені з експерименту під загальною анестезією, шляхом аспірації парів хлороформу.

Для проведення біохімічного дослідження у тварин були відібрані тканини пародонта – кісткова тканина альвеолярного відростка нижньої щелепи і ясенна тканина із збереженням дослідного матеріалу в умовах низьких температур (до  $-23^{\circ}\text{C}$ ) і визначали вміст ТГ, використовуючи ферментативний колориметричний тест [11].

Підрахунок резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка нижньої щелепи проводили на мікроскопі стереоскопічному з універсальним шта-

тивом «МБС – 2» в ділянці бокових зубів нижньої щелепи тварин за абсолютним оголенням коренів зубів в умовних одиницях (1 у.о.=0,1 мм) із похибкою визначення  $\pm 0,02$  мм [9].

Для оцінки інтенсивності резорбції використовували запропоновану нами бальну шкалу: 0 – резорбція відсутня (умовна фізіологічна норма); 1 бал – резорбція в межах 0,1-0,2 мм (низька інтенсивність); 2 бали – резорбція в межах 0,3-0,6 мм (середня інтенсивність); 3 бали – резорбція в межах 0,7-1,0 мм (інтенсивна); 4 бали – резорбція в межах 1,1-1,5 мм (резорбція підвищеної інтенсивності) [2].

Одержані результати статистично обробляли із застосуванням критерію t Стьюдента.

### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Отримані результати рівня вмісту ТГ в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи і ясенній тканині у тварин 1-ї групи були означені як умовна фізіологічна норма. Так вміст ТГ в кістковій тканині альвеолярного відростка складав  $2,93 \pm 0,81$  ммоль/г, а в ясенній тканині –  $4,43 \pm 0,96$  ммоль/г. Тут резорбція кісткової тканини була оцінена як низької інтенсивності (1 бал), і на нашу думку залежала від віку тварин.

Рівень ТГ в досліджуваних тканинах пародонта у тварин в 2-ї групи відрізнявся від контрольного значення і складав в кістковій тканині  $5,71 \pm 0,12$  ммоль/г ( $P_{2,1} \leq 0,01-0,05$ ), в ясенній тканині –  $10,30 \pm 0,94$  ммоль/г ( $P_{2,1} \leq 0,01-0,05$ ). Таке підвищення значень свідчило про появу ознак інсулінорезистентності тканин пародонта, як одного із компонентів МС. Резорбція кісткової тканини тут була оцінена від середньої інтенсивності (2 бали) до інтенсивної (3 бали).

Такі результати свідчили про наявність ознак інсулінорезистентності в досліджуваних тканинах пародонта тварин, які в комплексі із встановленою інтенсивною резорбцією (2-3 бали) кісткової тканини слугували ознаками ураження тканин пародонта, характерними для експериментального хронічного пародонтита. Загалом можна стверджувати, що введення до повноцінного раціону годування самиць щурів надлишкової кількості легкозасвоюваних вуглеводів (до 25%) при кінцевому їх вмісті більш, ніж 40%, слугуватиме аліментарним вуглеводним варіантом моделі хронічного пародонтита.

Найвищий показник рівня ТГ в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи, порівняно із контрольним значенням, спостерігали у тварин 3-ї групи ( $8,79 \pm 0,16$  ммоль/г проти  $2,93 \pm 0,81$  ммоль/г,  $P_{3,1} \leq 0,01-0,05$ ). Аналогічну тенденцію спостерігали у них і в ясенній тканині ( $13,41 \pm 3,23$  ммоль/г проти  $4,43 \pm 0,96$  ммоль/г,  $P_{3,1} \leq 0,05$ ). Резорбція кісткової тканини оцінена від інтенсивної (3 бали) до підвищеної інтенсивності (4 бали).

Разом с цим встановлено, що тенденція підвищення рівня ТГ в дослідних тканинах пародонта у тварин 3-ї групи була більш виражена, ніж у тварин 2-ї групи. Так в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи спостерігали підвищення рівня вмісту ТГ в 1,5 рази ( $8,79 \pm 0,16$  ммоль/г проти  $5,71 \pm 0,12$  ммоль/г,  $P_{3,2} \leq 0,01-0,05$ ), а в ясенній тканині – у 1,3 рази ( $13,41 \pm 3,23$  ммоль/г проти  $10,30 \pm 0,94$  ммоль/г,  $P_{3,2} \leq 0,01-0,05$ ).

Це об'єктивно засвідчує, що додавання до стандартного корму самиць щурів надлишку (до 35%) жиру рослинного походження призводить до значно більшого, ніж при вживанні надлишку легкозасвоюваних вуглеводів, підвищення рівню вмісту ТГ в досліджуваних тканинах пародонта як ознаки інсулінорезистентності і опосередковано викликає прояви високої інтенсивності резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка (до 4-х балів).

Тому запропонований раціон годування самиць щурів можна вважати аліментарним ліпідним варіантом моделі хронічного пародонтита, при якому спостерігаються більш розвинені експериментальні ознаки захворювання.

Особливу зацікавленість в нашому дослідженні викликали біохімічні і структурні зміни в тканинах пародонта у тварин 4-ї групи. Тут при надлишковому введенні до повноцінного раціону годування щурів до 35% жиру тваринного походження не визначено достовірної різниці між показниками рівня ТГ в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи ( $1,62 \pm 0,91$  ммоль/л проти  $2,93 \pm 0,81$  ммоль/г,  $P_{4,1} \geq 0,05$ ) і ясенній тканині ( $3,47 \pm 0,35$  ммоль/л проти  $4,43 \pm 0,96$  ммоль/г,  $P_{4,1} \geq 0,05$ ). Разом з цим резорбція кісткової тканини зберігалась на рівні контрольного значення (1 бал).

Отримані результати свідчать, що в експериментальних умовах надлишкове (до 35%) доповнення повноцінного раціону годування самиць щурів жиром тваринного походження не викликає ознак інсулінорезистентності в тканинах пародонта і супутніх структурних змін в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи. Тому запропоноване застосування надлишкової кількості жиру тваринного походження в якості аліментарного варіанту моделі пародонтита, за достовірними даними, виявилось неспроможним.

### **Висновки**

1. Встановлено, що моделювання хронічного пародонтиту у самиць щурів можливе за умов створення аліментарним шляхом перенавантаження в збалансованому раціоні годування, окремо, легкозасвоюваних вуглеводів і жиру рослинного походження.

2. Доведено, що аліментарний вуглеводний варіант моделі хронічного пародонтита (введення до повноцінного раціону годування самиць щурів надлишкової кількості легкозасвоюваних вуглеводів – до 25% при кінцевому їх вмісті більш, ніж 40%), характеризується наявністю ознак інсулінорезистентності в досліджуваних тканинах пародонта за достовірним ( $P \leq 0,01-0,05$ ) підвищенням вмісту ТГ в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи, ясенній тканині і супроводжується процесом інтенсивної резорбції (2-3 бали).

3. З'ясовано, що аліментарний ліпідний варіант моделі хронічного пародонтита (додавання до повноцінного раціону годування самиць щурів надлишкової кількості – 35% жиру рослинного походження при загальному вмісті жиру до 40%) характеризується різким підвищенням (в 3 рази,  $P \leq 0,01-0,05$ ) вмісту ТГ в тканинах пародонта і проявами високої інтенсивності резорбції кісткової тканини альвео-

лярного відростка нижньої щелепи (до 4-х балів), що засвідчує більш високу активність експериментальних ознак хронічного пародонтита, ніж при аліментарному вуглеводному варіанті моделі хронічного пародонтита.

4. Показано, що запропоноване застосування надлишкової кількості жиру тваринного походження (до 35%) в раціонах годування самиць щурів в якості аліментарного варіанту моделі пародонтита, ( $P_{4,1} \geq 0,05$ ) виявилось неспроможним.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи відомості про значну розповсюдженість за-

гальної хронічної патології, в тому числі хвороб пародонта, асоційованої із порушеннями вуглеводного і ліпідного обміну речовин та розвитком характерних для метаболічного синдрому ознак, перспективним стає подальше вивчення в контексті доказової медицини нових ланок патогенеза генералізованих захворювань пародонта за умов аліментарного стресу. В цьому саме експериментальні дослідження стають підґрунтям фундаментальних клінічних розробок в цьому напрямку.

### Література

1. Anokhina G.A. Insulinorezistentnost', yeye rol' v razvitii nealkogol'noy zhirovoy bolezni pecheni u bol'nykh s metabolicheskim sindromom, puti korrektsii / G.A. Anokhina, V.V. Kharchenko, I.A. Korulya, I.A. Yakubovskaya // Gastroenterologiya. – 2014. – № 3 (53). – S. 79-84.
2. Внлоклітс'ка G.F. Vpliv ratsnohnv kharchuvannya z rzhnim mнkroyelementnim skladom na stan al'veolyarnon' ta tazovon' knstok u shchurnv / G.F. Внлоклітс'ка, G.V. Pogrebnyak, Khalnл Dzhafar // Fhznologhchniy zhurnal. – 2008. – Том 54, № 1. – S. 74-78.
3. Buyeverova Ye.L. Narusheniye lipidnogo obmena u bol'nykh metabolicheskim sindromom: diss. na soiskaniye uchenoy stepeni kandidata med. nauk: spets. 14.01.22 „Stomatologiya” / Ye.L. Buyeverova. – Moskva, 2009. – 174 s.
4. Gordyunina S.V. Insulinorezistentnost' i regulyatsiya metabolizma / S.V. Gordyunina // Problemy endokrinologii. – 2012. – № 3. – S. 31-34.
5. Gudar'yan A.A. Chastota i osobennosti klinicheskogo proyavleniya generalizovannogo parodontita pri razlichnykh komponentakh metabolicheskogo sindroma / A.A. Gudar'yan // Vestnik stomatologii. – 2003. – № 1. – S. 20-25.
6. Dzhurayeva SH.V. Assotsirovannyye paralleli v techenii osnovnykh stomatologicheskikh zabolevaniy i sakharnogo diabeta: avtoref. diss. na soiskaniye nauchn. stepeni kand. med. nauk: spets. 14.01.22 «Stomatologiya» / SH.V. Dzhurayeva. – M., 2010. – 189 s.
7. Zapadnyuk I.P. Laboratornyye zhivotnyye. Razvedeniye, sodержaniye, ispol'zovaniye v eksperimente / I.P. Zapadnyuk, V.I. Zapadnyuk, Ye.A. Zakhariya. – K.: Vishcha shkola, 1974. – 304 s.
8. Ivashkin V.T. Klinicheskiye varianty metabolicheskogo sindroma / V.T. Ivashkin, O.M. Drapkina, O.N. Korneyeva. – M.: OOO «Izdatel'stvo Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo», 2011. – 220 s.: il.
9. Mel'nik A.A. Klinicheskiye laboratornyye testy dlya prakticheskoy meditsiny, ikh interpretatsiya / A.A. Mel'nik. – K.: Kniga-plyus, 2013. – 288 s.
10. Pakhomova V.A. Rol' metabolicheskogo atsidoza v patogeneze parodontita i puti yego korrektsii: avtoref. diss. na soiskaniye nauchn. stepeni doktora med. nauk: spets. 14.01.22 «Stomatologiya» / V.A. Pakhomova. – K., 1992. – 51 s.
11. Povnotsnnnyy korm dlya laboratornykh tvarin (shchurnv) K-12-4. Sertifkat yakostn № 35/12 (bez obmezheniya termnu dnn).
12. Reagenty firmy «HUMAN», Germaniya, 2012. – S. 77-78.
13. Kharchenko N.V. Sotsnal'no-yevolyutsiynne ta patogenetichne obgruntuvannya natsional'non' rnhamndi kharchuvannya / N.V. Kharchenko, G.A. Anokhina, V.V. Kharchenko // http // health-ua.com / article / 4530-solcainoevolyutcjne – ta – patogenetichne – obruntuvannya – natcionalno – pramidi – harch. – 13.11.2017. – 10 s.

#### АЛІМЕНТАРНІ ВАРІАНТИ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТА У САМИЦЬ ЩУРІВ

**Погребняк Г. В.**

**Резюме.** В роботі обґрунтована можливість створення аліментарних варіантів моделі хронічного пародонтита у самиць щурів за умов перенавантаження в збалансованому раціоні годування, окремо, легкозасвоюваних вуглеводів і жиру рослинного походження. Аліментарний вуглеводний варіант моделі хронічного пародонтита характеризується наявністю ознак інсулінорезистентності в досліджуваних тканинах пародонта за достовірним ( $P \leq 0,01-0,05$ ) підвищенням вмісту тригліцеридів в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи, ясенній тканині і супроводжується процесом інтенсивної резорбції (2-3 бали). При аліментарному ліпідному варіанті моделі хронічного пародонтита встановлена більш висока активність експериментальних ознак хронічного пародонтита з проявами високої інтенсивності резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка нижньої щелепи (до 4-х балів).

**Ключові слова:** моделі хронічного пародонтита, самиці щурів, вуглеводи, жири, альвеолярний відросток, ясенна тканина, тригліцериди, резорбція.

#### АЛИМЕНТАРНЫЕ ВАРИАНТЫ МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА У САМОК КРЫС

**Погребняк А. В.**

**Резюме.** В работе обоснована возможность создания алиментарных вариантов модели хронического пародонтита у самок крыс в условиях избытка в сбалансированном рационе кормления, отдельно, легкоусвояемых углеводов и жира растительного происхождения.

Алиментарный углеводный вариант модели хронического пародонтита характеризуется наличием признаков инсулинорезистентности в исследуемых тканях пародонта которые определяли по достоверному ( $P \leq 0,01-0,05$ ) увеличению содержания триглицеридов в костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти, десневой ткани и сопровождаются процессом интенсивной резорбции (2-3 балла). При алимен-

тарном липидном варианте модели хронического пародонтита установлена более высокая активность экспериментальных признаков хронического пародонтита с проявлениями высокой интенсивности резорбции костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти (до 4-х баллов).

**Ключевые слова:** модели хронического пародонтита, самки крыс, углеводы, жиры, альвеолярный отросток, десневая ткань, триглицериды, резорбция.

### ALIMENTARY VARIANTS OF THE MODEL OF CHRONIC PERIODONTITIS IN FEMALE RATS

**Рогребняк Г. В.**

**Abstract.** The work is devoted to the substantiation of the possibility of creating alternative variants of the model of chronic periodontitis in female rats.

*Purpose.* Study of the possibilities of modeling chronic periodontitis in male rats alimentary way with different variants of combination of fats and carbohydrates.

*Object and methods.* The studies were carried out during 7 months in 40 female rats of the Vistar line at the age of 4 months, weighing  $159.95 \pm 0.24$  g. Animals were divided into 4 groups of 10 animals in each: Group 1 – Animal holding in full feed; Group 2 – additional administration of excessive amounts (up to 25%) of easily digestible carbohydrates with a total content of more than 40%. 3-rd and 4-th groups – additional administration of up to 35% of fat of vegetable and animal origin, respectively. The total content of crude fat in designated rations did not exceed 40% and was assessed as high. The withdrawal of animals from the experiment upon its completion was carried out in compliance with the conditions of eutanazias. In periodontal tissues, the content of triglycerides (TG), resorption of alveolar bone was determined. The results obtained were statistically processed using Student's t criterion.

*Research results and their discussion.* The level of TG in the alveolar bone, gingival tissue in animals of the 1-st group was considered as a conditional physiological norm ( $2.93 \pm 0.81$  mmol/g,  $4.43 \pm 0.96$  mmol/g). Resorption was low intensity – 1 point. The level of TG in animals in the 2-nd group was  $5.71 \pm 0.12$  mmol/g in the alveolar bone,  $10.30 \pm 0.94$  mmol/g in the gingival tissue ( $P_{2,1} \leq 0.01-0.05$ ). Alveolar bone resorption is 2 to 3 points. The highest TG in the alveolar bone, compared to the control value, was observed in animals of the 3-rd group ( $8.79 \pm 0.16$  mmol/g,  $P_{3,1} \leq 0.01-0.05$ ). A similar tendency was observed in them and in the gums tissue ( $13.41 \pm 3.23$ ,  $P_{3,2} \leq 0.05$ ). Alveolar bone resorption is 3 to 4 points. It was established that the tendency of TG increase in periodontal tissues in animals of the 3-rd group was more pronounced than in the 2-nd group. Here in the alveolar bone increased the level of TG content was 1.5 times, and in the gums tissue – 1.3 times ( $P_{3,2} \leq 0.01-0.05$ ). In animals of the 4-th group, no significant difference was found between the levels of TG in the bone tissue of the alveolar appendix of the mandible and gingival tissue ( $P_{4,1} \geq 0.05$ ). The resorption of the bone tissue of the alveolar appendix of the mandible remained at the control level.

*Conclusions.* Simulation of chronic periodontitis in female rats is possible under the conditions of an alimentary overload in a balanced diet, separately, easily digestible carbohydrates and vegetable fat. According to objective data, the introduction of a complete diet of females of rats with excessive amounts of easily digestible carbohydrates – up to 25% with a final content of more than 40% – is characterized by the presence of signs of insulin resistance in the investigated periodontal tissues and is accompanied by an intensive resorption process. Adding to a complete diet of female rats an excess amount of 35% of vegetable fat with a total fat content of up to 40% indicates a higher activity of experimental signs of chronic periodontitis ( $P_{3,2} \leq 0.01-0.05$ ). Excessive amount of animal fat (up to 35%) in ration of feeding female rats as an alternative version of the periodontitis model ( $P_{4,1} \geq 0.05$ ) proved to be insolvent.

**Keywords:** models of chronic parodontitis, females of rats, carbohydrates, fats, alveolar appendix, gingival tissue, triglycerides, resorption.

*Рецензент – проф. Скрипніков П. М.*

*Стаття надійшла 21.10.2017 року*