

УДК (616.314.17-008.1-02.001.57+615.356):599.323

*А. В. Николаева, к. мед. н.*Государственное учреждение «Институт стоматологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»**МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ  
ПАРОДОНТА У КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ АНТАГОНИСТА ВИТАМИНА К**

Для нормального функционирования соединительной ткани (СТ) необходим целый ряд витаминных препаратов, в том числе и витамин К, применение которого увеличивает содержание коллагена. Влияние этого витамина опосредовано через мембраны и изменением метаболизма витамина D (Сольников А., 1999). Это предопределило использование антагониста витамина К – варфарина при моделировании экспериментального пародонтита.

В опытах на 14 белых крысах-самцах 1,5-мес. возраста моделировали экспериментальный пародонтит введением per os варфарина («Никомед Дания АпС») в дозе 10 мг/кг 5 раз в неделю на протяжении 50 дней. Варфарин вызвал значительное усиление резорбции костных структур пародонта крыс: на 28,3 % ( $p=0,005$ ) кости на нижней челюсти; на 24,3 % ( $p=0,09$ ) – на верхней челюсти по сравнению с интактной группой (100 %). О воспалительных явлениях в мягких тканях пародонта под влиянием варфарина свидетельствовало увеличение активности кислой фосфатазы (КФ) в 2,2 раза. В кости пародонта активность КФ увеличивалась в 3 раза, что говорит об усилившейся деградации межклеточного матрикса (МКМ) мягких и твердых тканей пародонта. Варфарин в сыворотке крови крыс увеличивал содержание сиаловых кислот на 30,7 %, что свидетельствовало об усилении воспалительных явлений в тканях. В кости пародонта содержание гликозаминогликанов снижалось на 14,7 %. Под действием варфарина снижалось содержание свободного и связанного оксипролина в десне; в сыворотке крови – увеличивалось содержание  $Mg^{2+}$ , что говорит о его «вымывании» из тканей. Антагонист витамина К существенно усиливал процессы ПОЛ на уровне организма – содержание МДА увеличивалось в печени в 1,6 раза ( $p=0,003$ ). Усиление процессов ПОЛ выявлено в слизистой оболочке щеки в 1,8 раза ( $p=0,007$ ), в кости пародонта – в 2,3 раза ( $p<0,001$ ). К-авитаминоз в тканях пародонта значительно снижал активность антиоксидантных ферментов. Содержание растворимого неколлагенового белка под действием варфарина снижалось в печени в 5,5 раза ( $p=0,005$ ), в кости альвеолярного отростка – на 37,0 %.

Таким образом, с помощью антагониста витамина К была воспроизведена экспериментальная модель пародонтита. Варфарин вызвал усиление резорбции костных структур пародонта. В слизистой оболочке полости рта имел место факт воспаления. О деградации соединительной ткани пародонта крыс свидетельствовало разрушение коллагена десны, снижение уровня гликозаминогликанов в кости альвеолярного отростка.



УДК (612.751.3+616.314.17-008.1-02.001.57):599.323

*А. В. Николаева, к. мед. н., С. А. Шнайдер, д. мед. н., Е. К. Ткаченко, к. биол. н.*Государственное учреждение «Институт стоматологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»**МОДЕЛИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА  
МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ПОЛОСТИ РТА И ПАРОДОНТА КРЫС**

Баланс между деградацией и синтезом межклеточного матрикса (МКМ) пародонта определяет нормальное состояние его мягких структур и костных тканей. Катаболизм МКМ пародонта при пародонтите осуществляется с помощью матриксных металлопротеиназ (ММПs) или коллагеназ, которые расщепляют практически все компоненты МКМ и базальные мембраны.