

мента остеокластов – кислой фосфатазы.

3. Препарат ПФТ в условиях моделирования пародонтита проявил пародонтопротекторные свойства – восстанавливал СТМ пародонта; уменьшал в десне воспалительные явления; улучшал минеральный обмен и снижал уровень резорбтивных процессов в костных структурах пародонта.

Список литературы

1. **Сокольников А. А.** Функциональная роль витамина К / А. А. Сокольников, В. Коденцова // *Вопр. мед. химии.* – 1999. – Т. 45. – С. 453-461.
2. **Содержание** некоторых биологически активных веществ в траве Тысячелистника обыкновенного (*Achillea millefolium*) / Н. В. Шаталина, Г. Первышина, А. Ефремов [и др.]. // *Химия растительного сырья.* – 2002. – № 3. – С. 13-16.
3. **Ткаченко Е. К.** Разработка лабораторной технологии получения и количественное определение суммарного содержания ПФ в концентрате надземной части *Achillea millefolium* L. / Е. К. Ткаченко, С. В. Носийчук. // *Вісник стоматології.* – 2009. – №2. – С. 82-85.
4. **Николаева А. В.** Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис.

на соискание учен. степени канд. мед. наук / А. В. Николаева – Харьков. – 1967. – 29с.

5. **Шараев П. Н.** Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П. Шараев // *Лаб. дело.* – 1981. – 5. – С. 283-285.
6. **Метод** определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / Шараев П. Н., Пишков В. И. [и др.] // *Лаб. дело.* – 1987. – 5. – С. 330-332.
7. **Метод** определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / [Стальная И. Д., Гаришвили Т. Д. // *Современные методы биохимии*]; под ред. В. Н. Ореховича. – М. – 1977. – С. 63-64.
8. **Королюк М. А.** Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // *Лабораторное дело.* – 1988. – №1. – С. 16-18.
9. **Путилина Е. Ф.** Определения активности глутатион-редуктазы / Е. Путилина // *Методы биохимических исследований.* – М.: Ин. Лит. – 1982. – С.181-183.
10. **Левицкий А. П.** Сравнительная оценка трёх методов определения активности фосфатаз слюны человека / А. П. Левицкий, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // *Лаб. дело.* – 1972. – №10. – С. 624-625.



УДК 616.316.001.57-616-092

И. К. Новицкая, к. мед. н.

Одесский национальный медицинский университет

МОДЕЛИРОВАНИЕ СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Цель работы состояла в разработке экспериментальной модели гипосаливации.

Результаты исследований показали, что аппликация атропина на слизистую оболочку полости рта привели к гипосаливации, основанной на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

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

І. К. Новицька

МОДЕЛЮВАННЯ ЗНИЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Одеський національний медичний університет

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

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

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

I. K. Novitskaya

MODELLING OF DECREASE IN FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS

Odessa national medical university

The purpose of work consisted in development of experimental model of a giposalivation.

Results of researches showed that atropine applications on a mucous membrane of an oral cavity led to a giposalivation based on disbalance of an innervation of salivary glands by vegetative nervous system.

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

Известно достаточно методов моделирования патологических процессов в слюнных железах (гнойный, асептический, obturационный, посттравматический, кистозный и другие), приводящие к снижению их функции. Авторами этих методов их 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 M. M. и соавт., 1993 и др. Все эти методы достаточно подробно представлены в монографии А. Б. Денисова [1] и основаны на инвазивном поражении слюнных желез.

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 изменениям в больших слюнных железах и, как следствие, уменьшению слюнообразования [2].

Вместе с тем, мы не встретили моделей, когда уменьшение слюноотделения было обусловлено разбалансированием вегетативной нервной системы.

Как известно, механизм слюноотделения предоставляет собой сложный процесс. Регуляция слюноотделения осуществляется вегетативной нервной системой – симпатической и парасимпатической – с участием ядер гипоталамуса. Медиатором симпатической нервной системы является норадреналин, а парасимпатической – ацетилхолин. Установлено, что активация симпатической нервной системы подавляет генерацию слюны (в основном водной части). При этом слюны выделяется очень мало и она вязкая. Активация парасимпатической НС повышает активность слюнных желез с образованием более жидкой обильной слюны [3-5].

Цель настоящей работы

Разработка экспериментальной модели недостаточности слюновыделения, не связанной с деструктивными изменениями в слюнных железах, и проведении сравнительных исследований с экспериментальной моделью снижения функции слюнных желез из-за токсического поражения слюнных желез метилметакрилатом (мономер) [2].

Для проведения эксперимента был использован атропин сульфат, исходя из известных данных о роли атропина в функционировании слюнных желез, приводящего к понижению тонуса парасимпатической нервной системы и, как следствие, уменьшению слюновыделения [3].

Материалы и методы исследования.

Контрагенты (атропин и мономер) наносили на слизистую оболочку полости рта крыс, используя известное свойство высокой всасывательной способности слизистой оболочки.

Исследования проведены на белых крысах (всего 30 животных), которые были разделены на 3 группы: 1-я – интактные животные; 2-я группа – обработка слизистой оболочки полости рта 0,01 %-ным раствором атропина в течение 1 месяца; 3-я группа – обработка слизистой оболочки полости рта 1 %-ным раствором мономера (метиловый эфир метакриловой кислоты) в течение 1 месяца.

По окончании исследований у животных под тиопенталовым наркозом изучали уровень слюновыделения, вначале спонтанно выделяющуюся слюну, а затем после пилокарпиновой стимуляции. Для оценки результатов использовали кривую валового слюноотделения, предложенную А. Б. Денисовым (фиксация время латентного периода до появления первой капли, время от окончания инъекции пилокарпина до появления первой капли) [1]. В первом и втором случае слюну собирали в течении 30 минут с дальнейшим перерасчетом на мл/мин.

Затем проводили эвтаназию животных (под тиопеналовым наркозом) и у них исследовали структуру и весовые параметры больших слюнных желез.

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты исследований представлены в таблице. Исследования показали, что у животных как 1-й опытной группы, слизистую оболочку которых обрабатывали раствором атропина, так и 2-й группы (апликации мономера), по сравнению с интактными животными уровень саливации был значительно ниже (отличительные данные высокодостоверны).

Это указало на то, что оба метода, в том числе, и предложенный нами с применением атропина, способствовали уменьшению выделения слюны.

Фиксация времени латентного периода – от начала глубокого наркоза до появления первой капли слюны – указало на следующее: у интактных животных это время составило в среднем 7 мин.32 сек.; у животных с апликациями атропина 13 мин.5 сек.; после апликаций мономера – 18 мин.16 сек. Сбор слюны до введения пилокарпина продолжался 30 мин. За это время у животных выделилось следующее количество слюны: $0,021 \pm 0,002$, $0,005 \pm 0,001$, $0,013 \pm 0,002$ мл/мин – соответственно.

Таблица

Скорость слюноотделения и относительная масса слюнных желез у животных при экспериментально смоделированной недостаточности слюновыделения ($M \pm m$)

Группа животных	Валовая скорость слюноотделения (мл/мин)	Кол-во выделенной слюны до пилокарпиновой нагрузки (мл/мин)	Относительная масса слюнных желез (в % к общей массе животных)		
			околоушная	подчелюстная	подъязычная
Интактные (контроль)	$0,052 \pm 0,008$	$0,021 \pm 0,002$	$0,249 \pm 0,002$	$0,205 \pm 0,008$	$0,043 \pm 0,004$
Апликации 0,01% -ным атропином	$0,032 \pm 0,004$ P < 0,001	$0,005 \pm 0,001$ P < 0,001	$0,302 \pm 0,015$ P < 0,05	$0,275 \pm 0,005$ P < 0,05	$0,057 \pm 0,002$ P > 0,05
Апликации мономером	$0,028 \pm 0,003$ P < 0,001	$0,013 \pm 0,002$ P < 0,05	$0,131 \pm 0,006$ P < 0,001	$0,139 \pm 0,008$ P < 0,001	$0,037 \pm 0,001$ P > 0,05

Следовательно, результаты изучения уровня выделения нестимулированной слюны показали, что у животных обеих опытных групп по сравнению с интактными животными наблюдалась задержка слюновыделения и более всего в группе животных с апликациями на слизистую оболочку мономера. В то же время наименьшее количество выделенной нестимулированной слюны было зафиксировано у животных с атропиновыми апликациями.

Вторая часть работы состояла в изучении выделенных у животных слюнных желез для понимания механизмов снижения саливации.

При сравнении внешнего вида и структуры слюнных желез у интактных экспериментальных животных и с смоделированной недостаточностью слюновыделения путем атропиновой нагрузки у последних наблюдалось некоторая отечность при сохранении эластичности. У животных же, полость рта которых обрабатывали мономером, отмечалось уплотнение их, потеря эластичности и изменение в цвете (серый оттенок, особенно, околоушных слюнных желез).

Масса слюнных желез у крыс с атропиновой нагрузкой была значительно выше, нежели у ин-

тактных животных (таблица). Отличительные данные по околоушной и подчелюстной слюнной железах – достоверны.

Обработка же полости рта метиловым эфиром метакриловой кислоты привела к уменьшению массы слюнных желез. При этом наиболее выраженное отличие с высокой достоверностью (P < 0,001) наблюдалось при изучении околоушных слюнных желез.

И самые выраженные отличия, выразившиеся в уменьшении массы околоушной слюнной железы (почти в 2 раза по сравнению с интактными крысами), отмечались у животных с токсическим поражением слюнных желез эфиром метакриловой кислоты.

Таким образом, при проведении экспериментальных исследований были смоделированы ситуации уменьшения слюновыделения, которые добились путем длительного введения атропина и обработки полости рта эфиром метакриловой кислоты. Исходя из полученных данных (увеличение объема больших слюнных желез при атропиновой нагрузке и уменьшение – при действии мономера на слизистую оболочку рта), механизм снижения слюноотделения разный.

Можем предположить, что длительное введение атропина привело к активизации парасимпатической нервной системы с образованием густой и вязкой слюны, выделение которой затруднено. Обработка же полости рта эфиром метакриловой кислоты вызвала токсическое поражение больших слюнных желез с отмиранием ацинусов-клеток, выделяющих секрет. Слюнная деятельность слюнных желез уменьшилась.

Выводы. 1. Аппликации атропина на слизистую оболочку полости рта привели к уменьшению слюновыделения.

2. Разработана экспериментальная модель снижения слюновыделения, основанная на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

Список литературы

1. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна. Ч. 2. Методы моделирования физиологических и патологических процессов / А. Б. Денисов. – М., 2000. – 59 с.
2. **Терешина Т. П.** Влияние остаточного мономера акрило-вых зубных протезов на функциональную активность слюнных желез (экспериментальное исследование) / Т. П. Терешина, Р. И. Бабий // Вестник стоматологии. – 2005. – №2. – С. 25-27.
3. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна / Денисов А. Б. – М., 2000. – 362 с.
4. **Состояние** вегетативной нервной системы и секреторная активность слюнных желез у больных хроническим сиалоаденитом / Інноваційні технології – в стоматологічну практику: матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України, (Полтава, 16-18 жовтня 2008 р.) / М-во охорони здоров'я України – Полтава: «Дивосвіт», 2008. – 303 с.
5. **Abert O. A.** Xerostomia. Causes and effect / O. A. Abert // J.Prosthet.Dent. – 2006. – Vol.84, N1. – P. 77-81.



УДК 616.16-03:611.84

**А. В. Скиба, к. мед. н., А. П. Левицкий, д. биол. н.,
В. Я. Скиба, д. мед. н., В. В. Лепский, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

Частная клиника «Братья Лепские» г. Черкассы *

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

В эксперименте на крысах, которым моделировали сахарный диабет I типа, изучали развитие воспаления по уровню содержания малонового диальдегида и активности эластазы и степень дисбиоза по уровню активности ферментов уреазы и лизоцима.

Установлено, что у крыс с аллоксановым диабетом в слизистой оболочке щеки и языка рта по данным ферментативного анализа наблюдается развитие дисбиоза и воспаления.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, слизистая оболочка языка и щеки, воспаление, дисбиоз, ферменты.

О. В. Скиба, А. П. Левицкий, В. Я. Скиба, В. В. Лепский

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

Приватна клініка «Брати Лепські» м. Черкаси

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І ТИПУ

В експерименті на щурах, котрим моделювали цукровий діабет I типу вивчали розвиток запалення за рівнем вмісту малонового діальдегіду і активності еластази та ступінь дисбіозу за рівнем активності ферментів уреазы і лізоцима.

Встановлено, що у щурів з аллоксановим діабетом в слизовій оболонці язика і щочки за даними ферментативного аналізу спостерігається розвиток дисбіозу і запалення.