

Експериментальні дослідження

The Experimental Researches

УДК 591.5: 616-092: 577.1

DOI: <https://zenodo.org/records/15648861>

**ВПЛИВ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ НА СТАН ЗУБІВ І КІСТОК ЩУРІВ
В УМОВАХ СПОЖИВАННЯ ВИСОКОСАХАРОЗНОЇ ДІЄТИ**

Стрижак С.В., Кириленко Н.А., Макаренко О.А.

Одеський національний університет імені І.І.Мечникова

**THE INFLUENCE OF ALUMINUM CHLORIDE ON THE CONDITION
OF TEETH AND BONES OF RATS CONSUMING A HIGH SUGAR
DIET**

Stryzhak S.V., Kyrylenko N.A., Makarenko O.A.

Odessa I. I. Mechnikov National University

Summary/Резюме

Introduction. The question of the combined effect of excessive consumption of fast carbohydrates against the background of aluminum chloride intoxication remains unstudied, but it is important for understanding the pathogenetic mechanisms of caries and periodontal tissue diseases under different nutritional regimes. *Aim.* The aim of this study was to determine the effect of excess aluminum chloride on the teeth and jaws of rats fed a high-sucrose diet. *Materials and methods.* The experiment was conducted on 40 one-month-old male laboratory rats, which were divided into four groups of 10 rats each: 1 — intact on a standard vivarium diet; 2 — high-sugar diet; 3 — oral administration of aluminum chloride solution at a dose of 26.7 mg Al/kg; 4 — the combined effect of a high-sucrose diet and aluminum chloride. Aluminum intoxication was created in animals of the 2nd and 4th groups by daily oral administration of a 12 % solution of aluminum chloride $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ in a volume of 0.2 ml per 100 g of body weight of rats, which ensured the entry of this form of aluminum chloride into the body of rats in a dose of 240 mg/kg body weight of rats, or pure aluminum 26.7 mg/kg per day. The mandibles were isolated to count the number of carious cavities on all teeth, the pulp in which the activity of acid and alkaline phosphatases was determined using paranitrophenyl phosphate. The degree of alveolar bone atrophy in the molar region was determined, and the activity of elastase, acid and alkaline phosphatases was analyzed in the bone tissue. *Results.* The results of determining the degree of atrophy of the alveolar bone of the mandibles and the carious process in rats exposed to pathogenic factors showed that a high-sugar diet in animals of the 2nd group caused a probable increase in the atrophy of the alveolar bone — by 12.6 %, which speaks of the activation of resorption processes. At the same time, chronic intoxication with aluminum chloride did not affect this indicator in rats of the 3rd group. And the combination of harmful factors significantly increased the pathological process in the bone tissue of the mandibles of rats of the 4th group, that is, it increased the atrophy of the alveolar bone by 31.3 %, which probably differs from the indicator of control group.

The analysis of the state of the pulp of the teeth of rats based on indicators of the activity of acid and alkaline phosphatases revealed that a high-sugar diet caused an increase in the activity of destructive acid phosphatase (AC) in the pulp of the teeth of rats of the 2nd group by 34.2 %, aluminum intoxication in 3rd group — by 17.8 %. The largest outbreak of CF activity was registered in the pulp of rats of the 4th group of animals that

were exposed to the cumulative effect of pathogenic factors — a 2.8-fold increase. On the contrary, the activity of alkaline phosphatase (AL) of the pulp decreased under the influence of harmful factors. This enzyme is responsible for the mineralization of the dentin of the teeth, so its decrease was considered a negative fact. Therefore, the potentiation of the destructive process in the teeth, namely the activation of the destructive CF and the decrease in the LF of the pulp of rats, was observed during the long-term exposure to aluminum chloride in cariogenic conditions. Biochemical analysis of the bone tissue of the alveolar bone of rats of the experimental groups showed that in the bone tissue of the mandibles of rats that received a high-sucrose diet, the activity of CF increased by 51.4 %, and in the mandibles of animals of the 3rd group against the background of aluminum chloride intoxication — by 27.0 %. The maximum growth of CF activity was registered in the mandibles of rats of the 4th group — by 140.2 % under the influence of a combination of a high-sucrose diet and aluminum chloride. An increase in the activity of the enzyme in the bone tissue of the mandibles of rats indicates the activation of the destruction of bone tissue hydroxyapatite after prolonged exposure to harmful factors. An increase in the activity of bone elastase in the mandibles of animals with prolonged exposure to negative conditions was also established. The greatest increase in enzyme activity was noted in rats that were kept on a high-sucrose diet and injected with aluminum chloride solution.

Long-term use of a high-sucrose diet led to an increase in the activity of alkaline phosphatase (AL) in the bone tissue of the mandibles of rats of the 2nd group by 1.9 times. In the bone tissue of the mandibles of rats after receiving aluminum chloride, on the contrary, a decrease in the activity of the enzyme by 22.1 % was observed. With a combination of pathogenic factors, LF activity increased 1.8 times. Thus, as a result of the conducted research, the pathogenic effect of a high-sucrose diet on the condition of teeth and bone tissue, namely the activation of the carious process and the resorption of bone tissue in the mandibles of rats, has been proven. An excess of aluminum chloride did not significantly affect the studied indicators, but when it was combined with a high-sugar diet, it significantly worsened the condition of the teeth and bones of the experimental animals. **Conclusions.** A high-sugar diet causes an increase in alveolar bone atrophy and activation of the carious process. The introduction of aluminum chloride does not significantly affect the condition of the mandibles and teeth of animals. The combination of pathogenic factors increases the degree of atrophy of the alveolar bone and the number of carious lesions, which indicates the properties of aluminum to worsen the condition of the bone tissue of the mandibles and teeth of rats under conditions of consumption of a high-sucrose diet. A high-sugar diet or aluminum chloride, as well as a combination of factors, cause the activation of enzymes that resorb bone tissue (acid phosphatase and elastase) in the mandibles of rats.

Key words: aluminum chloride; rats; high-sugar diet; teeth; mandibles.

Вступ. Питання поєднаного впливу надмірного споживання швидких вуглеводів на тлі інтоксикації хлоридом алюмінію залишається не вивченим, проте є важливим для розуміння патогенетичних механізмів карієсу і захворювань тканин пародонту при різних режимах харчування. *Мета.* Визначити вплив надлишку хлориду алюмінію на зуби та щелепи щурів на тлі споживання високосахарозної дієти. *Матеріали і методи.* Експеримент був проведений на 40 одномісячних самцях лабораторних щурів, які були розділені на чотири групи, по 10 щурів у кожній: 1 — інтактна на стандартному раціоні віварію; 2 — високосахарозна дієта; 3 — пероральне введення розчину хлориду алюмінію у дозі 26,7 мг Al/кг; 4 — поєднаний вплив високосахарозної дієти та хлориду алюмінію. Інтоксикацію алюмінієм створювали тваринам 2-ї та 4-ї груп

шляхом щоденного перорального введення 12 %-го розчину хлориду алюмінію $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ об'ємом 0,2 мл на 100 г маси тіла щурів, що забезпечило надходження цієї форми хлориду алюмінію в організм щурів у дозі 240 мг/кг маси тіла щурів, або чистого алюмінію 26,7 мг/кг на добу. Виділяли щелепи для підрахунку кількості каріозних порожнин на всіх зубах щурів, пульпу, у якій визначали активність кислої та лужної фосфатази за допомогою паранітрофенілфосфату. У нижніх щелепах визначали ступінь атрофії альвеолярної кістки в області молярів, а у кістковій тканині проводили аналіз на активність еластази, кислої та лужної фосфатази. *Результати.* Результати визначення ступеню атрофії альвеолярної кістки нижніх щелеп та каріозного процесу у щурів, яких піддавали впливу патогенних чинників показали, що високосахарозна дієта у тварин 2-ої групи викликала вірогідне збільшення атрофії альвеолярної кістки — на 12,6 %, що говорить про активацію резорбційних процесів. При цьому хронічна інтоксикація хлоридом алюмінію суттєво не вплинула на цей показник у щурів 3-ої групи. А поєднання шкідливих чинників посилює патологічний процес у кістковій тканині щелеп щурів 4-ої групи, тобто збільшило атрофію альвеолярної кістки на 31,3 %, що вірогідно відрізняється від показника контрольної групи. Аналіз стану пульпи зубів щурів за показниками активності кислої та лужної фосфатази виявив, що високосахарозна дієта викликала підвищення активності деструктивної кислої фосфатази (КФ) у пульпі зубів щурів 2-ої групи на 34,2 %, інтоксикація алюмінієм у 3-ій групі — на 17,8 %. Найбільший спалах активності КФ зареєстровано у пульпі щурів 4-ої групи тварин, яких піддавали сукупному впливу патогенних чинників — збільшення у 2,8 рази. Активність лужної фосфатази (ЛФ) пульпи навпаки знижувалася під впливом шкідливих факторів. Цей фермент відповідає за мінералізацію дентину зубів, тому його зменшення розглядали як негативний факт. Отже, спостерігали потенціювання деструктивного тварин. Сукупність патогенних факторів збільшує ступень атрофії альвеолярної кістки та число каріозних уражень, що вказує на властивості алюмінію погіршувати стан кісткової тканини щелеп та зубів щурів в умовах споживання високосахарозної дієти. Високосахарозна дієта або хлорид алюмінію, а також сукупність чинників викликають у щелепах щурів активацію ферментів, які здійснюють резорбцію кісткової тканини (кислої фосфатази та еластази).

Ключові слова: хлорид алюмінію; щурі; високосахарозна дієта; зуби; щелепи.

Вступ

Важливим фактором, який впливає на людський організм, є стан навколишнього середовища. Повномасштабна війна на території України, активні військові дії, горіння об'єктів промисловості, енергетики, нафтобаз, розриви снарядів спричиняють потрапляння в атмосферне повітря, ґрунти і водойми різних регіонів України великих обсягів забруднюючих речовин, зокрема сполук важких металів [2].

Одним з токсичних елементів, який здатен за тривалого впливу провокувати розвиток захворювань, у тому числі і стоматологічних, є алюміній та його сполуки. Токсичність алюмінію зумовлена його

впливом та антагоністичною дією на такі неорганічні елементи, як кальцій, цинк, залізо, мідь, селен, магній, що призводить до порушення кальцій-фосфорного обміну, макро- та мікроелементного складу кісткової тканини, порушень трофіки тканин пародонта [3].

Алюміній є токсикантом з високою здатністю до акумуляції. Він впливає на кісткову тканину, викликаючи розвиток остеопорозу. Подальша акумуляція алюмінію призводить до розвитку остеомалії: недостатнє зв'язування остеїда викликає розм'якшення кісток, їх деформацію і патологічні процеси. Однак механізм, за допомогою якого алюміній індукуює зміни в кістковій тканині, до кінця ще не

вивчений [8, 15].

Вуглеводи — одна з основних груп органічних сполук, яка входить до складу клітин усіх живих організмів, приймає участь у біосинтезі ряду хімічно складних речовин, таких як глікоген, нуклеїнові кислоти, гліколіпіди та ін. Основною функцією вуглеводів є енергетична.

Їжа з різним вмістом вуглеводів є важливою складовою раціонального харчування. Водночас, харчові раціони із значним вмістом легкозасвоюваних вуглеводів спричиняють відчутний вплив на обмін ліпідів, змінюють біосинтез окремих ліпопротеїдів у печінці, підвищують рівень тригліцеридів і холестерину в сироватці крові, сприяють відкладанню жиру в жирових депо. Крім того, систематичний надлишок вуглеводів у раціоні, особливо швидких, відіграє певну роль у розвитку атеросклерозу і пов'язаних з ним серцево-судинних захворювань, а також цукрового діабету, карієсу зубів, сприяє розвитку деяких форм ожиріння [5].

Питання поєднаного впливу надмірного споживання швидких вуглеводів на тлі інтоксикації хлоридом алюмінію залишається не вивченим, проте є важливим для розуміння патогенетичних механізмів карієсу і захворювань тканин пародонту при різних режимах харчування.

Мета дослідження — визначити вплив надлишку хлориду алюмінію на зуби та щелепи щурів на тлі споживання високосахарозної дієти.

Матеріали та методи

Експеримент був проведений на 40 одномісячних самцях лабораторних щурів лінії Wistar масою від 50 до 60 г. Щури знаходилися в стандартних умовах віварію, мали вільний доступ до корму та питної води. Тварини були розділені на чотири групи, по 10 щурів у кожній: 1 — інтактна на стандартному раціоні віварію; 2 — високосахарозна дієта; 3 — пероральне введення розчину хлориду алюмінію у дозі 26,7 мг Al/кг; 4 — поєднаний вплив високосахарозної дієти та хлориду алюмінію.

Склад високосахарозної дієти: 57 % цукру, 18,5 % сиру, 18,5 % сухарів із пшеничного хліба, 5 % соняшникової олії, 1 % солі, 5 драже «Ундевіта»/кг корма [7].

Інтоксикацію алюмінієм створювали тваринам 2-ї та 4-ї груп шляхом щоденного перорального введення 12 %-го розчину хлориду алюмінію $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ об'ємом 0,2 мл на 100 г маси тіла щурів, що забезпечило надходження цієї форми хлориду алюмінію в організм щурів у дозі 240 мг/кг маси тіла щурів, або чистого алюмінію 26,7 мг/кг на добу. У виборі дози базувалися на інформації про токсичний вплив хлориду алюмінію на формування скелету зародків щурів [11]. У нашій роботі дозу хлориду алюмінію для посилення впливу на тварин збільшили до 240 мг/кг, таку ж дозу алюмінію використовували і у попередніх наших дослідженнях [6].

Тривалість експерименту склала 50 днів. Тварин виводили з дослідження шляхом тотального кровопускання з серця. Виділяли щелепи для підрахунку кількості каріозних порожнин на всіх зубах щурів, пульпу, у якій визначали активність кислотої та лужної фосфатази за допомогою паранітрофенілфосфату. У нижніх щелепах визначали ступінь атрофії альвеолярної кістки в області молярів, а у кістковій тканині проводили аналіз на активність еластази, кислотої та лужної фосфатази [4].

В залежності від характеру розподілу статистичних даних обробку результатів проводили за критерієм Тьюкі або U-критерієм Манна-Уїтні з використанням загальноприйнятих формул. Результати вважали достовірними при $p < 0,05$ [1].

Результати та їх обговорення

У таблиці 1 наведені результати визначення ступеню атрофії альвеолярної кістки нижньої щелепи та каріозного процесу у щурів, яких піддавали впливу патогенних чинників. Високосахарозна дієта у тварин 2-ї групи викликала збільшення атрофії альвеолярної кістки — на 12,6 %, а інтоксикація хлоридом алюмінію у щурів 3-ї групи — на 10,7 % порівняно з

контролем, що говорить про активацію резорбційних процесів, ще не суперечить даним інших авторів [6]. Поєднання шкідливих чинників суттєво посилює патологічний процес у кістковій тканині щелепи щурів 4-ої групи, тобто збільшило атрофію альвеолярної кістки на 31,3 %, що вірогідно відрізняється ($U_{\text{емп.}} = 1$, $p_d = 0,01$; $U_{\text{емп.}} = 2$, $p_1 < 0,05$; $U_{\text{емп.}} = 4$, $p_2 < 0,05$) від показників усіх груп (табл. 1).

Споживання щурами 2-ої групи високосахарозної дієти призвело до збільшення у них кількості каріозних порожнин на 52,2 %, а їх глибини — на 85,4 % ($p < 0,01$). Введення розчину хлориду алюмінію збільшило кількість каріозних порожнин у щурів 3-ої групи по відношенню до контролю лише на 21,7 %, тобто можна говорити про деяку тенденцію до активації каріозного процесу порівняно з сукупною дією патогенних факторів ($U_{\text{емп.}} = 1,5$, $p_3 < 0,05$), яка викликала дуже активний розвиток карієсу у тварин. Так, у щурів 4-ої групи кількість каріозних уражень зросла на 89,1 %, а їхня глибина — на 95,8 %, що вірогідно більше, ніж після окремої дії шкідливих чинників (табл. 1).

Отримані дані свідчать про власності надлишку алюмінію посилювати карієсогенні умови і погіршувати стан кісткової тканини щелеп та зубів щурів, незважаючи на те, що при окремому

прийомі хлорид алюмінію суттєво не впливав на досліджувані показники зубів і альвеолярної кістки. Хоча дослідження інших авторів [9, 16] стверджують, що за інтоксикації алюмінієм кісткова тканина виглядає неактивною, для неї характерне різке впровільнення процесів ремоделювання. Дослідження механізму цього процесу показали, що алюміній через гідроксильну групу формує з цитратом металоцитратний комплекс, який передуює росту кристалів фосфату кальцію і тим самим пригнічує мінералізацію остеоїда [10].

На наступному етапі проводили аналіз стану пульпи зубів щурів за показниками активності кислої та лужної фосфатаз (табл. 2). Високосахарозна дієта викликала підвищення активності дест-

Таблиця 1

Ступінь атрофії альвеолярної кістки нижньої щелепи та кількість уражень зубів карієсом у щурів, які отримували високосахарозну дієту та хлорид алюмінію

Групи щурів	Ступінь атрофії альвеолярної кістки, %	Каріозні ураження	
		Середня кількість на 1 щура	Глибина, бали
Раціон віварію (контроль) ($n = 5$)	21,4 ± 1,0	4,6 ± 0,7	4,8 ± 0,9
Високосахарозна дієта (ВД) ($n = 5$)	24,1 ± 0,9	7,0 ± 0,5	8,9 ± 1,1 ^a $p < 0,01$
Розчин AlCl_3 ($n = 5$)	23,7 ± 1,9	5,6 ± 0,8 ^a	6,1 ± 0,8 ^a $p_1 < 0,1$
ВД + розчин AlCl_3 ($n = 5$)	28,1 ± 1,1 ^b	8,8 ± 0,4 ^a $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	9,4 ± 1,3 ^a $p < 0,001$ $p_2 < 0,05$

Примітка: p — вірогідність відмінностей до показника у групі «Раціон віварію»; p_1 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Високосахарозна дієта», p_2 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Розчин AlCl_3 », p_3 — вірогідність відмінностей до показника у групі «ВД + розчин AlCl_3 ». a — критерій Тьюкі, b — U -критерій Манна-Уїтні.

Таблиця 2

Активність фосфатаз пульпи у щурів, які отримували високосахарозну дієту та хлорид алюмінію

Групи щурів	Активність кислої фосфатази, мккат/кг	Активність лужної фосфатази, мккат/кг
Раціон віварію (контроль) ($n = 10$)	33,6 ± 1,8	371,5 ± 15,0
Високосахарозна дієта (ВД) ($n = 10$)	45,1 ± 3,1 ^b	252,0 ± 12,0 ^b
Розчин AlCl_3 ($n = 10$)	39,6 ± 2,2	313,6 ± 21,0 ^b
ВД + розчин AlCl_3 ($n = 10$)	95,8 ± 4,3 ^a $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	215,1 ± 18,0 ^b

Примітка: p — вірогідність відмінностей до показника у групі «Раціон віварію»; p_1 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Високосахарозна дієта», p_2 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Розчин AlCl_3 », p_3 — вірогідність відмінностей до показника у групі «ВД + розчин AlCl_3 ». a — критерій Тьюкі, b — U -критерій Манна-Уїтні.

руктивної кислоти фосфатази (КФ) у пульпі зубів щурів 2-ї групи на 34,2 %, інтоксикація алюмінієм у 3-їй групі — на 17,8 %.

Відомо про участь КФ пульпи у руйнуванні гідроксиапатиту дентину, тому її активацією можна пояснити збільшення каріозних порожнин у тварин 2-ї (U_{емп.} = 14, $p < 0,01$; U_{емп.} = 0, $p_3 < 0,01$) і 3-їй груп.

Найбільший спалах активності КФ зареєстровано у пульпі щурів 4-ї групи тварин, яких піддавали сукупному впливу патогенних чинників — збільшення у 2,8 рази (табл. 2).

Активність лужної фосфатази (ЛФ) пульпи навпаки знижувалася порівняно з контролем під впливом шкідливих факторів. Цей фермент пульпи відповідає за мінералізацію дентину зубів, тому його зменшення розглядається як негативний факт. Так, після споживання щурами 2-ї групи високосахарозної дієти цей показник зменшився на 32,3 % (U_{емп.} = 2, $p < 0,01$), після введення хлориду алюмінію у 3-їй групі — на 15,6 % (U_{емп.} = 21, $p < 0,05$; U_{емп.} = 17, $p_1 < 0,05$), а після поєднання патологічних чинників — на 42,2 % (U_{емп.} = 0, $p < 0,01$; U_{емп.} = 16, $p_2 < 0,01$).

Таким чином, результати (табл. 2) також підтверджують потенціювання деструктивного процесу у зубах, а саме активацію деструктивної КФ та зниження ЛФ пульпи щурів при тривалій дії хлориду алюмінію у карієсогенних умовах. Підтвердженням цього є результати, які свідчать, що карієсогенна дієта сприяє формуванню вірогідних показників карієсу зубів [7].

Далі проводили біохімічний аналіз кісткової тканини альвеолярної частини

Активність фосфатаз і еластази у кістковій тканині альвеолярної кістки нижньої щелепи щурів, які отримували високосахарозну дієту та хлорид алюмінію

Групи щурів	Активність КФ, мккат/кг	Активність ЛФ, мккат/кг	Активність еластази, мккат/кг	МІ ЛФ/КФ
Раціон віварію (контроль) (n = 10)	8,79 ± 0,43	68,79 ± 5,61	20,13 ± 0,65	7,82
Високосахарозна дієта (ВД) (n = 10)	13,31 ± 0,84 ^a $p < 0,05$	131,16 ± 7,16 ^a $p < 0,05$	29,28 ± 0,96 ^a $p < 0,05$	9,85
Розчин AlCl ₃ (n = 10)	11,17 ± 0,92	53,57 ± 5,42 ^a $p_1 < 0,05$	26,08 ± 0,84 ^a $p < 0,05$	7,48
ВД + розчин AlCl ₃ (n = 10)	21,11 ± 1,10 ^a $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	127,43 ± 8,24 ^a $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	32,0 ± 1,23 ^a $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	6,03

Примітка: p — вірогідність відмінностей до показника у групі «Раціон віварію»; p_1 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Високосахарозна дієта», p_2 — вірогідність відмінностей до показника у групі «Розчин AlCl₃». а — критерій Тьюкі.

нижньої щелепи у щурів дослідних груп. Для оцінки стану кісткової тканини після дії шкідливих факторів визначали активність кислоти фосфатази та еластази, які є маркерами резорбції, в якості маркера кісткоутворення визначали активність лужної фосфатази. Результати цього аналізу наведені у табл. 3.

У кістковій тканині щелеп щурів, які отримували високосахарозну дієту, активність КФ підвищилась на 51,4 %, а у щелепах тварин 3-їй групи на тлі інтоксикації хлоридом алюмінію — на 27,0 %. Максимальний ріст активності КФ зареєстровано у щелепах щурів 4-їй групи — на 140,2 % під впливом поєднання високосахарозної дієти і хлориду алюмінію (табл. 3). Збільшення активності ферменту у кістковій тканині щелеп щурів свідчить про активацію руйнування гідроксиапатиту кісткової тканини після тривалої дії шкідливих чинників. Кисла фосфатаза — це неспецифічна гідролаза, яка розщеплює фосфомоноєфіри при низькому рН, приймає участь в руйнуванні мінеральної складової кісткової тканини. Вважається, що кісткова кисла фосфатаза відображає кількість остеокластів та швидкість резорбції кісткової тканини.

Нами також встановлено підвищення активності кісткової еластази в щелепах тварин при тривалій дії негативних

умов. Активність ферменту у щурів 2-ої групи зросла на 45,5 %, у тварин 3-ої — на 29,6 %, а найбільше зростання активності кісткової еластази відмічено у щурів, яких утримували на високосахарозній дієті та одночасно вводили розчин хлориду алюмінію — на 59,0 %. Збільшення активності кісткової еластази свідчить про посилення гідролізу білкової матриці кісткової тканини щелеп щурів. Еластаза є сериною протеазою, її виділяють нейтрофіли і цей фермент розщеплює позаклітинні білки, такі як колаген та еластин.

Тривале вживання високосахарозної дієти призвело до збільшення активності лужної фосфатази (ЛФ) у кістковій тканині щелеп щурів 2-ої групи у 1,9 рази. Після вживання хлориду алюмінію навпаки спостерігали зменшення активності ферменту на 22,1 % у кістковій тканині щелеп щурів. При сукупності патогенних факторів активність ЛФ підвищилася у 1,8 рази (табл. 3).

ЛФ закріплена на мембрані остеобластів, гідролізує пірофосфат до фосфату, який є субстратом для утворення кристалів гідроксиапатиту. Також ЛФ інактивує інгібітор мінералізації остеопонтин шляхом дефосфорилування. Тому отримані результати свідчать про активацію діяльності остеобластів, тобто інтенсивність кісткоутворення, в умовах високосахарозної дієти, що пояснюється компенсаторною реакцією кісткової тканини на інтенсифікацію руйнування гідроксиапатиту при надлишковому споживанні цукру.

За співвідношенням активності ЛФ до КФ розрухували індекс мінералізації (MI), який більш наочно відображає баланс процесів мінералізації до резорбції кісткової тканини. Високосахарозна дієта сприяла збільшенню ЛФ/КФ на 25,9 %, введення розчину хлориду алюмінію не вплинуло на цей показник, а сукупність шкідливих факторів призвела до зменшення індексу мінералізації на 22,9 %. Отримані результати свідчать про те, що в умовах споживання високосахарозної дієти завдяки компенсаторному підви-

щенню активності кісткової ЛФ індекс мінералізації збільшується, інтоксикація алюмінієм не впливає на рівень цього показника, але сукупність патогенних чинників призводить до зниження індексу мінералізації, а значить і до суттєвого руйнування кісткової тканини. Цей факт підтверджує значну атрофію альвеолярної кістки у щурів 4-ої групи, яким на тлі вживання високосахарозної дієти вводили розчин хлориду алюмінію (табл. 1).

Ряд досліджень вказують на те, що несприятливий вплив шкідливих чинників довкілля зумовлює неповноцінність структури твердих тканин зубів ще в період їх розвитку, сприяє збільшенню частоти карієсу і захворювань тканин пародонта [12, 13, 14].

Таким чином, в результаті проведених досліджень доведено патогенний вплив високосахарозної дієти на стан зубів і альвеолярну кістку, а саме активацію каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини щелеп щурів. Надлишок хлориду алюмінію суттєво не вплинув на досліджувані показники, але при його поєднанні з високосахарною дієтою значно погіршив стан зубів і кісток експериментальних тварин.

Висновки

1. Високосахарозна дієта викликала зростання атрофії альвеолярної кістки та активацію каріозного процесу — збільшення кількості каріозних порожнин та їх глибини. Введення хлориду алюмінію суттєво не вплинуло на стан щелеп та зубів тварин. Сукупність патогенних факторів збільшила ступінь атрофії альвеолярної кістки, число каріозних уражень та їх глибину, що вказує на властивості алюмінію погіршувати стан кісткової тканини щелеп та зубів щурів в умовах споживання високосахарозної дієти.
2. Результати біохімічного аналізу пульпи зубів у досліджуваних тварин підтверджують потенціювання деструктивного процесу в зубах, а саме більш суттєву активацію деструктив-

ної кислоти фосфатази та зниження лужної фосфатази у пульпі зубів щурів при сукупній дії хлориду алюмінію і високосахарозної дієти.

3. Високосахарозна дієта або хлорид алюмінію, а особливо сукупність чинників, викликали у щелепах щурів активацію ферментів, які здійснюють резорбцію кісткової тканини: підвищення активності кислоти фосфатази та еластази.
4. Високосахарозна дієта призвела до збільшення активності лужної фосфатази у щелепах щурів, а надлишок хлориду алюмінію — до зниження її активності, сукупність патогенних факторів викликала повторне зростання активності цього ферменту.

Література

1. Бахрушин В.Є. Методи аналізу даних / Навчальний посібник. Запоріжжя: Класичний приватний університет, 2011. С. 55-57.
2. Бурлака О.В., Вагнер В.О. Ендокринно-руйнівні хімікати як нова категорія токсичності. Недооцінені ризики в умовах війни та шляхи їхньої мінімізації. *Сучасні аспекти військової медицини*. 2023. Т. 1., вип. 30. С. 163-175.
3. Каєва Л.А., Богатиренко В.В. Сучасні погляди про вплив алюмінію на організм людини. *Фундаментальні та прикладні дослідження в сучасній хімії та фармації*. 2021. № 1. С. 44-48.
4. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів. Довідник / О.А. Макаренко, Л.М. Хромагіна, І.В. Ходаков, Г.В. Майкова, Л.М. Мудрик, В.В. Кіка, Т.В. Могілевська. Одеса: видавець С. Л. Назарчук, 2022. 81 с.
5. Смоляр В.І., Петрашенко Г.І., Голохова О.В. Сучасні аспекти адекватного вуглеводного харчування. *Проблеми харчування*. № 2. 2014. С. 47-50.
6. Ходаков І.В., Макаренко О.А., Коломійчук Т.В., Соколов Д.В., Батурін Д.С. Дослідження можливості профілактики Мінеролом токсичного ефекту йонів алюмінію на кісткову тканину щурів. *Вісник ОНУ. Біологія*. 2022. Вип. 2 (51). С. 88-101.
7. Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Макаренко О.А., Мудрик Л.М. Модифікація казеїно-сахарозної дієти М.С. Бугайової та С.А. Нікітіна (1954) для моделювання карієсу зубів у щурів. *Вісник стоматології*. 2023. № 1 (122), Т. 47. С. 71-76.
8. Al-Hazmi M.A., Rawi S.M., Hamza R.Z. Biochemical, histological, and neurophysiological effects of long-term aluminum chloride exposure in rats. *Metabolic Brain Disease*. 2021. Vol. 36. P. 429-436.
9. Bignucolo A.J., Lemire J., Auger Ch. [et al.] The molecular connection between aluminum toxicity, anemia, inflammation and obesity: therapeutic cues. *University Canada*. 2020. Vol. 29. P. 403-421.
10. Hao W., Hao C., Wu C. [et al.] Aluminum induced intestinal dysfunction via mechanical, immune, chemical and biological barriers. *National Library of Medicine*. 2021. Vol. 288 (2). P. 1-5.
11. Hussein H.H., Mahmoud M. Effects of maternal administration of aluminum chloride on the development of the skeletal system of albino rat fetuses-protective role of saffron. *Eur. J. Anal.* 2013. Vol. 17 (2). P. 63-71.
12. Ramayasinpong K., Siriruk Nakornchai S., Jirattanasopha V. Decision Making on Caries Management in Children and Adolescents Among Thai Dentists. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2025 Vol. 0. P. 1-12.
13. Muller-Bolla M., Anem E., Coulot C. [et al.] Restorative thresholds for carious lesions in primary molars: french dentist's decisions. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2021. Vol. 22 (3). P. 441-448.
14. Marquezan P.K., Alves L.S., Comim L.D. [et al.] Underlying dentin shadows (ICDAS 4) in occlusal surface of permanent teeth have low progression rate after 1-2 years. *Caries Research*. 2023. Vol. 57 (5-6). P. 584-591.
15. Rahimzadeh M.R., Rahimzadeh M.R., Kazemi S. [et al.] Aluminum Poisoning with Emphasis on Its Mechanism and Treatment of Intoxication. *Emergency Medicine International*. 2022. Vol. 2022. 13 p.
16. Xiao B., Cui Y., Wang Y. [et al.] Parkin-mediated mitochondrial quality control protects against aluminum-induced liver damage in mice. *Food and Chemical Toxicology. Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2021. Vol. 69 (21). P. 54-63.

References

1. Bakhruhin V.E. 2011, «*Methods of data analysis / Training manual*», Zaporizhzhia: Classical Private University, pp. 55-57. (in Ukrainian)
2. Burlaka O.V., Vahnyer V.O. 2023, «Endocrine-disrupting chemicals as a new category of toxicity. Underestimated risks in war conditions and ways to minimize them», *Suchasni aspekty viys'kovoyi medytsyny*, 1 (30), pp. 163-175 (in Ukrainian)

3. Kayeva L.A., Bohatyrenko V.V. 2021, «Modern views on the impact of aluminum on the human body», *Fundamentalni ta prykladni doslidzhennya v suchasniy khimiyi ta farmatsiyi*, 1, pp. 44-48. (in Ukrainian)
4. Makarenko O.A., Khromahina L.M., Khodakov I.V., Maikova H.V., Mudryk L.M., Kika V.V., Mohilevska T.V. 2022, «Methods of researching the state of intestines and bones in laboratory rats», Odessa, editor Nazarchuk S. L., 81 p. (in Ukrainian)
5. Smolyar V.I., Petrashenko H.I., Holokhova O.V. 2014, «Modern aspects of adequate carbohydrate nutrition», *Problemy kharchuvannya*, 2, pp. 47-50. (in Ukrainian)
6. Khodakov I.V., Makarenko O.A., Kolomiychuk T.V., Sokolov D.V., Baturin D.S. 2022, «Research on the possibility of prevention of the toxic effect of aluminum ions on the bone tissue of rats by Mineralom», *Visnyk ONU. Biologiya*, 2 (51), pp. 88-101. (in Ukrainian)
7. Khodakov I.V., Khromahina L.M., Makarenko O.A., Mudryk L.M. 2023, «Modification of casein-sucrose diet M. S. Bugaiova and S. A. Nikitin (1954) for modeling dental caries in rats», *Visnyk stomatolohiyi*, 1 (122), 47, pp. 71-76. (in Ukrainian)
8. Al-Hazmi M.A., Rawi S.M., Hamza R.Z. 2021, «Biochemical, histological, and neurophysiological effects of long-term aluminum chloride exposure in rats», *Metabolic Brain Disease*, 36, pp. 429-436.
9. Bignucolo A.J., Lemire J., Auger Ch. [et al.] 2020, «The molecular connection between aluminum toxicity, anemia, inflammation and obesity: therapeutic cues», *University Canada*, 29, pp. 403-421.
10. Hao W., Hao C., Wu C. [et al.] 2021, «Aluminum induced intestinal dysfunction via mechanical, immune, chemical and biological barriers», *National Library of Medicine*, 288 (2), pp. 1-5.
11. Hussein H.H., Mahmoud M. 2013, «Effects of maternal administration of aluminum chloride on the development of the skeletal system of albino rat fetuses-protective role of saffron», *Eur. J. Anal.*, 17 (2), pp. 63-71.
12. Ramayasinpong K., Siriruk Nakornchai S., Jirarattanasopha V. 2025, «Decision Making on Caries Management in Children and Adolescents Among Thai Dentists», *International Journal of Paediatric Dentistry*, 0, pp. 1-12.
13. Muller-Bolla M., Anem E., Coulot C. [et al.] 2021, «Restorative thresholds for carious lesions in primary molars: french dentist's decisions», *European Archives of Paediatric Dentistry*, 22 (3), pp. 441-448.
14. Marquezan P.K., Alves L.S., Comim L.D. [et al.] 2023, «Underlying dentin shadows (ICDAS 4) in occlusal surface of permanent teeth have low progression rate after 1-2 years», *Caries Research*, 57 (5-6), pp. 584-591.
15. Rahimzadeh M.R., Rahimzadeh M.R., Kazemi S. [et al.] 2022, «Aluminum Poisoning with Emphasis on Its Mechanism and Treatment of Intoxication», *Emergency Medicine International*, 2022, pp. 1-13.
16. Xiao B., Cui Y., Wang Y. [et al.] 2021, «Parkin-mediated mitochondrial quality control protects against aluminum-induced liver damage in mice. Food and Chemical Toxicology», *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 69 (21), pp. 54-63.

Вперше надійшла до редакції 01.02.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні
редакційної колегії після рецензування