

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 517.112:612.8+615.462.03

**Т. В. Томила, к. мед. н.<sup>1</sup>, Н. Л. Хлыстун<sup>1</sup>,  
О. А. Макаренко, д. биол. н.<sup>2</sup>, И. А. Селиванская, к. тех. н.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Государственное учреждение «Харьковский национальный медицинский университет»

<sup>2</sup>Государственное учреждение «Институт стоматологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»

### **ВЛИЯНИЕ АНТИДИСБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИСБИОЗОМ И ИММУНОДЕФИЦИТОМ, ПОЛУЧАВШИХ ВЫСОКОЖИРОВОЙ РАЦИОН**

*При моделировании у крыс иммунодефицита (с помощью циклофосфана), дисбиоза (с помощью линкомицина) на фоне высокожирового рациона установлено повышение в десне содержания малонового диальдегида, активности эластазы, уреазы, степени дисбиоза и снижение активности лизоцима, каталазы, антиоксидантно-прооксидантного индекса и уровня гиалуроновой кислоты. Кроме того, сочетанная патология вызывает достоверное увеличение степени атрофии альвеолярного отростка у животных. Использование антидисбиотических препаратов (квертулин, квертгил, лизоцим) существенно снижает активность эластазы, уреазы, уровень малонового диальдегида, степень дисбиоза и атрофии альвеолярного отростка и одновременно повышает активность лизоцима, антиоксидантно-прооксидантный индекс и содержание гиалуроновой кислоты.*

**Ключевые слова:** иммунодефицит, дисбиоз, высокожировой рацион, десна, антидисбиотические препараты

**Т. В. Томіліна<sup>1</sup>, Н. Л. Хлыстун<sup>1</sup>,  
О. А. Макаренко<sup>2</sup>, И. А. Селиванская<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Державна установа «Харківський національний медичний університет»

<sup>2</sup>Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

### **ВПЛИВ АНТИДИСБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ НА СТАН ПАРОДОНТА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДИСБІОЗОМ І ІМУНОДЕФІЦИТОМ, ЯКІ ОТРИМУВАЛИ ВИСОКОЖИРОВИЙ РАЦІОН**

*При моделюванні у щурів імунодефіциту (за допомогою циклофосфану), дисбіозу (за допомогою лінкоміцину) на тлі високожирового раціону встановлено підвищення в яснах вмісту малонового діальдегіду, активності еластази, уреазы, ступеня дисбіозу та зниження активності лізоциму, каталази, антиоксидантно-прооксидантного індекса і вмісту гіалуронової кислоти. Окрім того, сукупна патологія викликає достовірний зріст ступеня атрофії альвеолярного відростка у тварин. Використання антидисбіотичних препаратів (квертулін, квертгил, лізоцим) суттєво знижує активність еластази, уреазы, вміст малонового діальдегіду, ступень дисбіозу і атрофії альвеолярного відростка та одночасно підвищує активність лізоциму, антиоксидантно-прооксидантний індекс та вміст гіалуронової кислоти.*

**Ключові слова:** імунодефіцит, дисбіоз, високожировий раціон, ясна, антидисбіотичні препарати

**T. V. Tomilina<sup>1</sup>, N. L. Khlystun<sup>1</sup>, O. A. Makarenko<sup>2</sup>, I. A. Selivanskaya<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>State Establishment "Kharkiv National Medical University"

<sup>2</sup>State Establishment "the Institute of Stomatology of the National Academy of Medical Science of Ukraine"

### **THE INFLUENCE OF ANTIDYSBIOTIC PREPARATIONS UPON THE STATE OF PERIODONTIUM OF RATS WITH THE EXPERIMENTAL DYSBIOSIS AND IMMUNODEFICIENCY, KEPT TO HIGH-FAT DIET**

*The study of the type of diet and the state of health of the most part of the Ukrainian population speaks of the growth of fat consumption, spread of dysbioses simultaneous to immunodeficiency. In such conditions different diseases of both infectious and noninfectious origin develop easily.*

**The aim.** The investigation of the therapeutic and preventive effect of some antidybiotic preparations on the state of periodontium in rats, in which the combination of immunodeficiency, dysbiosis simultaneous to high-fat diet, was simulated.

© Томила Т. В., Хлыстун Н. Л., Макаренко О. А.,  
Селиванская И. А., 2014.

**The materials and methods.** The study was held with rats of Vistar line, in which the combination of immunodeficiency (with cyclophosphan), dysbiosis (with lincomycin), simultaneous to high-fat diet, was restored. Quercethin, inulin from chicory roots, calcium citrate, hyaluronic acid, lysozyme were used as antidysbiotic preparations.

**The findings.** At simulation of immunodeficiency, dysbiosis in rats simultaneous to high-fat diet the growth of the content of malonic dialdehyde, activity of elastase, urease, degree of dysbiosis and the reduction of activity of lysozyme, catalase, antioxidant-prooxidant index and the level of hyaluronic acid, were determined in gum. Besides, the combined pathology causes the real increase of the degree of atrophy of alveolar appendage in animals. The application of antidysbiotic preparations (quertulin, querthyal, lysozyme) reduces considerably the activity of elastase, urease, the level of malonic dialdehyde, the degree of dysbiosis and atrophy of alveolar appendage and simultaneously heightens the activity of lysozyme, antioxidant-prooxidant index and the content of hyaluronic acid.

**Key words:** immunodeficiency, dysbiosis, high-fat diet, gum, antidysbiotic preparations

Анализ характера питания и состояния здоровья подавляющего большинства населения Украины свидетельствует о росте потребления жиров, нередко с низкой или даже отрицательной питательностью [1, 2], значительном распространении дисбиозов (дисбактериозов) [3], особенно в связи с часто встречающимся иммунодефицитом [4, 5]. На таком патогенном фоне легко развиваются самые различные заболевания как инфекционной, так и неинфекционной природы, о чём свидетельствуют результаты многочисленных эпидемиологических исследований последних лет [6 – 8].

Такое плачевное состояние здоровья населения Украины требует принятия коренных социально-экономических и медицинских решений по изменению продовольственной политики, принципов профилактики и лечения наиболее массовых заболеваний, повышению уровня санитарно-просветительской работы.

К сожалению, политическая и экономическая обстановка в стране не позволяет осуществить необходимые мероприятия для повышения уровня здоровья населения Украины. Выходом из создавшегося положения может быть внедрение в массы сознательного населения принципов индивидуальной профилактики с использованием доступных средств, способных положительно влиять на состояние иммунодефицита, микробиоценоза и функции важнейших органов [9, 10].

**Цель настоящей работы.** Исследование лечебно-профилактического действия ряда антидисбиотических препаратов на состояние пародонта крыс, у которых моделировали сочетание иммунодефицита, дисбиоза на фоне высокожирового питания.

**Материалы и методы исследования.** В работе были использованы следующие материалы: кверцетин (производства «Merck», США, содержание основного вещества 99,6 %); инулин из корней цикория (производства «Consucra Groupe Wahaing S.A.», Бельгия); цитрат кальция (производства Китай); гиалуроновая кислота (препарат «Генгигель» производства «Ricerpharma», Италия); лизоцим (препарат «Clerizuma», производства «Caglificio Clerici S.p.A.», Италия). Из этих

материалов готовили следующие препараты: «Квертулин» (ТУ У 10.8-13903778-040:2011); «Квертгиал» (ТУ У 20.4-13903778-032:2012) и «Лизоцим в желатине» (10 % Clerizuma в 10 % растворе желатина).

В эксперименте было использовано 35 белых крыс линии Вистар (самцы, 4 месяца, средняя живая масса 250 г), распределенных в 5 равных групп:

- 1-ая – норма (интактные животные);
- 2-ая – патология: дисбиоз + иммунодефицит + высокожировой рацион (ВЖР);
- 3-ья – патология + препарат «Квертулин»;
- 4-ая – патология + препарат «Лизоцим в желатине»;
- 5-ая – патология + препарат «Квертгиал».

Дозы препаратов указаны в табл. 1.

Дисбиоз вызывали с помощью антибиотика линкомицина, который давали с питьевой водой в дозе 60 мг/кг ежедневно в течение 5 дней. Иммунодефицит создавали путем в/брюшинного введения цитостатика циклофосфана в дозе 25 мг/кг через день. ВЖР получали путем добавки к комбикорму 15 % нерафинированного подсолнечного масла. Продолжительность эксперимента составила 21 день. Препараты начинали вводить с первого дня опыта. Умерщвление животных осуществляли на 22-й день под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путём тотального кровопускания из сердца. Выделяли челюсти для подсчёта атрофии альвеолярного отростка и иссекали десну, которую хранили до исследования при –30 °С.

В крови определяли содержание лейкоцитов. В гомогенате десны (20 мг/мл 0.05 М трис-НСІ буфера рН 7,5) определяли уровень биохимических маркеров воспаления активность эластазы и содержание малонового диальдегида (МДА) [11], показатель микробной обсеменённости – активность уреазы [12], показатель неспецифического иммунитета – активность лизоцима бактериолитическим методом [12], активность антиоксидантного фермента каталазы [11] и содержание гиалуроновой кислоты [13]. По соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали

тывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [11], а по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима степень дисбиоза

по методу Левицкого [12]. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли в соответствии с указаниями [14].

Таблица 1

### Экспериментальные группы и дозы препаратов (все группы по 7 крыс)

№№ п/п	Группы	Лечебный препарат	Дозы лечебных средств, мг/кг
1	Норма	–	–
2	Патология (П)	–	–
3	П + Квертулин	Квертулин порошок 300 мг/кг per os	Кверцетин – 5 Инулин – 180 Цитрат кальция – 115
4	П + Лизоцим	Лизоцим в желатине 1000 мг/кг	В пересчете на чистый лизоцим – 20
5	П + Квертгиал	Квертгиал гель 0,5 мл/крысу аппликации на СОПР	Кверцетин – 0,68 Инулин – 24,0 Цитрат кальция – 15,32 Гиалуроновая кислота – 0,80

Таблица 2

### Влияние квертулина, лизоцима и квертгиала на клеточный состав крови крыс при иммунодефиците и дисбиозе на фоне потребления высокожирового рациона (во всех группах n=7)

№ п/п	Группы крыс	лейкоциты, г/л	нейтрофилы/лимфоциты	моноциты
1	Норма	12,8 ± 1,5	0,37 ± 0,03	10,4 ± 0,5
2	Патология (П)	9,9 ± 1,2 p > 0,05	3,16 ± 0,20 p < 0,001	5,6 ± 1,3 p < 0,01
3	П + квертулин	11,8 ± 1,6 p > 0,1 p <sub>1</sub> > 0,2	3,24 ± 0,25 p < 0,001 p <sub>1</sub> > 0,5	5,8 ± 0,7 p < 0,01 p <sub>1</sub> > 0,6
4	П + лизоцим	7,6 ± 1,1 p < 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05	2,42 ± 0,13 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,05	9,4 ± 1,0 p > 0,3 p <sub>1</sub> < 0,05
5	П + квертгиал	11,6 ± 0,9 p > 0,3 p <sub>1</sub> > 0,05	1,97 ± 0,12 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,01	7,8 ± 0,8 p < 0,05 p <sub>1</sub> > 0,1

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой 1; p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой 2.

**Результаты и их обсуждение.** В табл. 2 представлены результаты определения лейкоцитов в крови крыс с сочетанной патологией и после воздействия антидисбиотических препаратов. Как видно из этих данных, при одновременном воспроизведении иммунодефицита и дисбиоза на фоне потребления высокожирового рациона значительно увеличивается доля нейтрофилов, доля лимфоцитов, напротив, резко снижается, что даёт 8-кратное увеличение соотношения нейтрофилы/лимфоциты. Одновременно с этим почти в 2 раза снижается содержание моноцитов.

Применение антидисбиотических препаратов не оказало выраженного влияния на показа-

тели «белой» крови, хотя и наблюдалась определённая тенденция к их нормализации.

В табл. 3 представлены результаты определения в десне крыс биохимических маркеров воспаления – активности эластазы и уровня МДА. Из этих данных видно, что при сочетании модулируемых патологий оба маркера достоверно повышаются. Все три используемых антидисбиотических средства снижают уровень маркеров воспаления примерно в равной степени.

В табл. 4 представлены результаты определения в десне активности уреазы и лизоцима. При экспериментальной патологии активность уреазы увеличивается с одновременным понижением активности лизоцима. Все используемые

препараты достоверно изменяют исследованные параметры: активность уреазы снижают (почти до нормы), а активность лизоцима повышают. Это свидетельствует о способности препаратов снижать степень микробной обсеменённости и стимулировать неспецифический иммунитет. Как результат этого – значительное снижение (практически до нормы) степени дисбиоза в десне (рисунок).

Таблица 3

**Влияние квертулина, лизоцима и квертгиала на уровень биохимических маркеров воспаления в десне крыс при иммунодефиците и дисбиозе на фоне потребления высокожирового рациона (во всех группах n=7)**

№ п/п	Группы крыс	Активность эластазы, кат/кг	Содержание малонового диальдегида, ммоль/кг
1	2	3	4
1	Норма	45 ± 2	17,9 ± 0,7
2	Патология (П)	65 ± 5 p < 0,01	23,9 ± 0,8 p < 0,01
3	П + квертулин	51 ± 5 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,05	19,5 ± 1,9 p > 0,1 p <sub>1</sub> < 0,05
4	П + лизоцим	53 ± 3 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05	19,7 ± 1,7 p > 0,1 p <sub>1</sub> < 0,05
5	П + квертгиал	52 ± 4 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05	19,8 ± 1,9 p > 0,1 p <sub>1</sub> < 0,05

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой 1; p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой 2.

На рисунке показано, что при экспериментальной сочетанной патологии в десне достоверно снижается содержание гиалуроновой кислоты, которое под влиянием кверцетинсодержащих препаратов проявляет явную тенденцию к нормализации.

В таблице 5 представлены результаты определения в десне активности каталазы и индекса АПИ. Антидисбиотические препараты, которые использовали в работе, повышают активность каталазы и, в ещё большей степени, индекс АПИ.

В табл. 6 показано, что при моделируемой патологии наблюдается тенденция к увеличению степени атрофии костной ткани пародонта, которая достоверно снижается под влиянием квертулина и лизоцима.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют об индукции патологических процессов в пародонте, которые развиваются под воздействием иммунодефицита, дисбиоза

и ВЖР. Ранее [15] нами было показано, что моделирование такой сочетанной патологии приводит к развитию стеатогепатита, что безусловно, может сказаться и на состоянии пародонта в силу гепато-орального синдрома [16].

Антидисбиотические препараты позволяют существенно предотвратить развитие патологических процессов в пародонте, причём локальное применение на СОПР позволяет получить положительный эффект при использовании значительно более низких доз, чем при пероральном введении.

Таблица 4

**Влияние квертулина, лизоцима и квертгиала на активность уреазы и лизоцима в десне крыс при иммунодефиците и дисбиозе на фоне потребления высокожирового рациона (во всех группах n=7)**

№ п/п	Группы крыс	Активность уреазы, мк-кат/кг	Активность лизоцима, ед/кг
1	Норма	0,77 ± 0,17	346 ± 20
2	Патология (П)	1,21 ± 0,26 p > 0,05	118 ± 11 p < 0,001
3	П + квертулин	0,93 ± 0,06 p > 0,1 p <sub>1</sub> < 0,05	295 ± 23 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,01
4	П + лизоцим	0,82 ± 0,11 p > 0,3 p <sub>1</sub> < 0,05	289 ± 17 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,01
5	П + квертгиал	0,76 ± 0,18 p > 0,8 p <sub>1</sub> > 0,05	248 ± 28 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой 1; p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой 2.

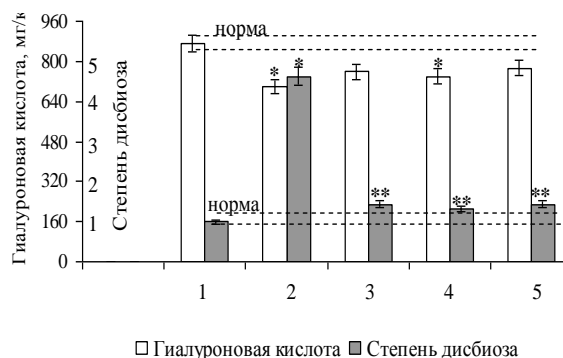


Рис. Содержание гиалуроновой кислоты и степень дисбиоза в десне крыс с экспериментальным дисбиозом и иммунодефицитом на фоне высокожирового рациона:

1 – норма, 2 – сочетанная патология (П), 3 – П + квертулин, 4 – П + лизоцим, 5 – П + квертгиал.

Таблиця 5

**Влияние квертулина, лизоцима и квертгиала на активность каталазы и индекс АПИ в десне крыс при иммунодефиците и дисбиозе на фоне потребления высокожирового рациона (во всех группах n=7)**

№ п/п	Группы крыс	Активность каталазы, мкат/кг	Индекс АПИ
1	Норма	9,8 ± 0,4	5,8 ± 0,3
2	Патология (П)	8,0 ± 0,5 p < 0,05	3,3 ± 0,3 p < 0,01
3	П + квертулин	9,2 ± 0,7 p > 0,3 p <sub>1</sub> > 0,05	4,7 ± 0,4 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05
4	П + лизоцим	9,3 ± 0,2 p > 0,1 p <sub>1</sub> < 0,05	4,7 ± 0,3 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05
5	П + квертгиал	8,9 ± 0,6 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,1	4,5 ± 0,3 p < 0,02 p <sub>1</sub> < 0,05

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой 1; p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой 2.

Таблиця 6

**Влияние квертулина, лизоцима и квертгиала на степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс при иммунодефиците, дисбиозе на фоне потребления высокожирового рациона (во всех группах n=7)**

№ п/п	Группы крыс	Степень атрофии, %
1	Норма	27,0 ± 0,6
2	Патология (П)	29,4 ± 0,8 p < 0,05
3	П + квертулин	25,9 ± 1,0 p > 0,3 p <sub>1</sub> < 0,05
4	П + лизоцим	25,0 ± 1,1 p > 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05
5	П + квертгиал	28,4 ± 1,1 p > 0,05 p <sub>1</sub> > 0,1

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой 1; p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой 2.

### Список литературы

1. **Левицкий А. П.** Идеальная формула жирового питания / А.П. Левицкий. – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2002. □ 64 с.
2. **Левицкий А. П.** Оливка. Уникальное подсолнечное масло, аналог оливкового / А.П. Левицкий. – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2013. □ 18 с.
3. **Ткаченко Е. И.** Питание, микробиоценоз и интеллект человека / Е. И. Ткаченко, Ю. П. Успенский. – СПб.: Спецлит, 2006. – 590 с.
4. **Алёшина Р. М.** Синдром вторичной иммунной недостаточности: клинико-лабораторная характеристика / Р. М. Алёшина // Кліні. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – № 2 (07). – С. 17-20.
5. **Лебедев К. А.** Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К. А. Лебедев, И.Д. Понякина. – М.: Медицина, Н.Новгород: НГМА, 2003. – 443 с.
6. **Актуальные проблемы** улучшения структуры питания и здоровья населения России: реализация государственной политики в области здорового питания населения России на период до 2005 года / В. А. Княжев, Г. Г. Онищенко, О. В. Большаков [и др.] // Вопросы питания. – 1998. – № 1. – С. 3-7.
7. **Онищенко Г. Г.** Эпидемиологическое благополучие России / Г. Г. Онищенко // ЖМЭИ. – 2013. – № 1. – С. 42-51.
8. **Карпенко П. О.** Нутриціологія в Україні: розвиток чи передчасна деградація? / П. О. Карпенко, Р. І. Романишин // Журн. практ. врача. – 1998. – № 3. – С. 18-19.
9. **Левицкий А. П.** Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан – Харьков: ЭДЭНА, 2008. – 100 с.
10. **Фитоадаптогены** в профилактике и лечении кариеса зубов / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга [и др.] – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2013. – 119 с.

11. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] . □Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2010. □ 16 с.

12. **Ферментативный** метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.] – Киев: ГФЦ МЗ Украины, 2007. – 23 с.

13. **Асатиани В С.** Новые методы биохимической фотометрии / В. С. Асатиани. – М.: Наука, 1965. – С. 298.

14. **Терентьев П. В.** Практикум по биометрии / П. В. Терентьев, Н. С. Ростова. – Л.: ЛГУ, 1977. – 152 с.

15. **Левицкий А. П.** Влияние квертулина на содержание липидов в печени и в сыворотке крови крыс с эндотоксинемией / А. П. Левицкий, А. И. Гоженко, Е. М. Левченко // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2013. – № 1(31). – С. 139-143.

16. **Левицкий А. П.** Гепато-оральный синдром / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко – Симферополь: Тарпан, 2012. – 140 с.

Поступила 26.06.14



УДК 616.314.17.001.57+(612.751.3:599.323.4)

**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»

### **ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ПАРОДОНТА КРЫС В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРОДОНТИТА**

*В опытах на 15 белых крысах-самках 18-мес. возраста моделировали пародонтит с помощью поддесневого введения экзогенной коллагеназы. Нарушения метаболизма МКМ СОПР и пародонта старых крыс выразились в значительной деградации геля, образующего основу МКМ. Об этом свидетельствовало существенное снижение содержания ГАГ и ионов магния в СОПР; в кости пародонта – снижение концентрации ионов цинка. В СОПР имел место факт воспаления, существенная активация процессов ПОЛ и недостаточное функционирование ферментов антиоксидантного действия в тканях ротовой полости. В костной ткани пародонта под действием коллагеназы наблюдались нарушения минерального обмена.*

**Ключевые слова:** моделирование пародонтита, коллагеназа, меж-клеточный матрикс, гликозаминогликаны, воспаление слизистой оболочки полости рта, ткани пародонта, нарушения минерального обмена.

**Г. В. Ніколаєва, С. А. Шнайдер, Є. К. Ткаченко,**

Державна установа «Інститут стоматології  
Національної академії медичних наук України»

### **ВИВЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЗМУ МІЖКЛІТИННОГО МАТРИКСУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА І ПАРОДОНТУ ЩУРІВ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ**

*В дослідях на 15 білих щурах-самцях 18-міс. віку моделювали пародонтит за допомогою під'ясневого введення екзогенної коллагенази. Порухнення метаболізму МКМ СОПР і пародонту старих щурів відбилося в значній деградації гелю, який утворює основу МКМ. Про це свідчило суттєве зниження вмісту ГАГ та йонів магнію в СОПР; в кістці пародонту – зниження концентрації йонів цинку. В СОПР мав місце факт запалення, суттєва активація процесів ПОЛ та недостатнє функціонування ферментів антиоксидантної дії в тканинах ротової порожнини. В кістковій тканині пародонту під дією коллагенази спостерігались порушення мінерального обміну.*