

В. М. Бобирьов, Н. М. Дев'яткіна, О. Є. Дев'яткін

Вивчення лікувальної дії нового комбінованого гелю «Ротрин-Дента» на моделі травматичного стоматиту в щурів

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Ключові слова: комбінований гель «Ротрин-Дента», травматичний стоматит, лікувальна дія

Травматичні ушкодження відносяться до найпоширеніших хвороб слизової оболонки порожнини рота (СОПР). У результаті надмірного безпосереднього впливу на слизову оболонку травматичного фактора, зокрема, механічного (зуба, кламера, нависаючої пломби, протезу тощо), виникають запальні захворювання СОПР – травматичні стоматити. За тривалої дії механічного подразника можливі утворення виразок, гіперкератоз та перетворення слизової оболонки [1, 2]. Суттєвим недоліком існуючих лікарських засобів, які застосовуються для лікування захворювань СОПР, є короткочасна дія препаратів у порожнині рота. Саме тому перспективні лікарські засоби пролонгованої дії, які забезпечують локальне та рівномірне вивільнення діючої речовини з лікарської форми, створюючи їхню високу концентрацію в місцях використання. Цим вимогам відповідає гель [3]. Серед зареєстрованих в Україні стоматологічних гелів незначний відсоток препаратів вітчизняного виробництва. Важливим є вплив препаратів на різні ланки етіопатогенезу, який можуть забезпечувати комбіновані лікарські засоби, створені на основі лікарської рослинної сировини.

У Національному фармацевтичному університеті (м. Харків, Україна) розроблено новий комбінований стоматологічний гель із умовною назвою «Ротрин-Дента», що містить у своєму складі рослинний препарат «Ротокан» (Лубнифарм, Україна) і синтетичний антисептик триклозан (заявка на вина-

хід № u 201302086). У попередніх морфологічних дослідженнях нами було встановлено, що гель «Ротрин-Дента» виявляє ранозагоювальну дію за травматичного ушкодження слизової оболонки порожнини рота [4].

Мета дослідження – вивчити біохімічні механізми лікувальної дії гелю «Ротрин-Дента» за умов травматичного стоматиту в щурів.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 70 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 190–230 г. Перед початком експерименту в усіх щурів була обстежена порожнина рота. Тварин методом випадкової вибірки було розподілено на 7 груп по 10 щурів у кожній: 1 – інтактний контроль; 2 і 3 – позитивний контроль, через 5 і 8 діб після травматичного ушкодження відповідно; 4 і 5 – дослідні групи з травматичним стоматитом, яким наносили аплікації досліджуваного гелю та препарату порівняння відповідно протягом 3 діб; 6 і 7 – дослідні групи тварин з травматичним стоматитом, яким наносили аплікації досліджуваного гелю й препарату порівняння відповідно протягом 6 діб. Травматичний стоматит моделювали нанесенням під ефірним наркозом на слизову оболонку обох щік щурів дозованої травми за допомогою очного трепана діаметром 3 мм [5]. Як препарат порівняння було обрано вітчизняний стоматологічний гель «Камідент-Здоров'я» (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», Україна), близький за складом і фармакологічними властивостями до гелю «Ротрин-Дента». Лікування розпочинали з другого дня після моделювання травми. Тривалість одноразової аплікації гелю складала 2 хв. Тваринам груп контрольної

патології травматичні виразки обробляли фізіологічним розчином. Тварин виводили з експерименту на 5 добу (1, 2, 4, 5 групи) і на 8 добу (1, 3, 6, 7 групи) шляхом тотального кровопускання з серця під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) та вилучали слизову оболонку щоки для біохімічного аналізу. Гомогенат слизової оболонки щоки готували з розрахунку 20 мг/мл 0,05М трис-НСІ буфера рН 7,5. У гомогенаті визначали активність протеолітичного ферменту еластази [6], що дозволяє оцінити ступінь деструктивних явищ у процесі розвитку запалення. Стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) визначали за вмістом продуктів, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) [6]. Також визначали активність каталази [7], від якої залежить ступінь нейтралізації перекисів, які виробляються патогенною мікрофлорою порожнини рота [8]. Стан неспецифічного антимікробного захисту ротової порожнини визначали за активністю лізоциму [9]. Для оцінки ступеня обсіменіння порожнини рота умовно-патогенною мікрофлорою визначали активність уреазы [9]. За рівнем відносної активності уреазы й лізоциму розраховували показник ступеня дисбіозу за Левицьким [8]. У сироватці крові проводили визначення вмісту інгібітора трипсину [9], активності еластази [6] і лізоциму [8]. Роботу з тваринами виконували відповідно до Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до лабораторних тварин (Страсбург, 1986). Статистичну обробку результатів проводили методом варіаційної статистики з оцінкою вірогідності за t-критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення. У таблиці 1 наведено результати дослідження деяких маркерів запалення та активності одного з основних ферментів антиоксидантного захисту – каталази в тканині слизової оболонки щоки після моделювання травматичного стоматиту та лікування гелем «Ротрин-Дента» або препаратом порівняння «Камідент-Здоров'я». Як видно із наведених даних, моделювання травми призвело через 5 діб до зміни показників у

гомогенаті слизової оболонки щоки тварин, а саме, до збільшення активності еластази на 25% ($p < 0,05$) і вмісту ТБК-активних продуктів на 37,9% ($p < 0,01$) на тлі зниження активності каталази на 40,5% ($p < 0,001$). Через 8 діб після моделювання травматичного стоматиту зміни маркерів запалення набули більшої статистичної вірогідності: $p < 0,02$ – для активності еластази і $p < 0,002$ – для вмісту ТБК-активних продуктів (табл. 1). Ці дані узгоджуються з результатами дослідження В. Я. Скиби [10], де описано динаміку загоєння травматичних виразок слизової оболонки щоки щурів та показано, що на 8–9 добі експерименту в 90% тварин ще спостерігаються виразки.

Лікування гелем «Ротрин-Дента» протягом 3 діб сприяло зниженню активності еластази в слизовій оболонці щоки щурів ($p_1 < 0,05$) до рівня, зареєстрованого в інтактних тварин ($p > 0,6$). Уміст ТБК-активних продуктів у слизовій оболонці щурів цієї групи зберігався таким самим високим, як і в тварин з травмою без лікування. Слід зазначити, що лікування гелем «Камідент-Здоров'я» протягом 3 днів суттєво не вплинуло на рівень маркерів запалення в тканині слизової оболонки щоки щурів п'ятої групи. Активність каталази в слизовій оболонці після триденного лікування гелями «Ротрин-Дента» або «Камідент-Здоров'я» зберігалась на низькому рівні, як і в контрольній групі з травматичним стоматитом (табл. 1).

Через 6 днів застосування гелю «Ротрин-Дента» рівень маркерів запалення в слизовій оболонці щурів тварин був низьким і відповідав значенням у інтактних щурів ($p > 0,4–0,8$). Активність каталази у цей термін дослідження достовірно збільшилася ($p_1 < 0,05$) до рівня показника щурів без травми ($p > 0,25$). Аплікації на слизову оболонку щік щурів препарату порівняння впродовж 6 діб призводили до зменшення активності еластази до нормальних значень ($p > 0,5$), але не впливали на вміст ТБК-активних продуктів і активність каталази ($p < 0,05$ і $p < 0,02$ відповідно, табл. 1).

Маркери запалення в слизовій оболонці щоки щурів за травматичного стоматиту та застосування гелю «Ротрин-Дента»

№	Групи щурів, n = 10	Активність еластази, мкат/кг	Уміст ТБК-активних продуктів, ммоль/кг	Активність каталази, мкат/кг
1	Інтактний контроль	0,036 ± 0,003	10,77 ± 0,94	3,41 ± 0,22
2	Контрольна патологія (травма 5 діб)	0,045 ± 0,003 p < 0,05	14,85 ± 1,04 p < 0,01	2,03 ± 0,21 p < 0,001
3	Контрольна патологія (травма 8 діб)	0,047 ± 0,003 p < 0,02	15,90 ± 1,27 p < 0,002	2,06 ± 0,28 p < 0,001
4	Травма (5 діб) + гель «Ротрин-Дента» (3 доби)	0,038 ± 0,002 p > 0,6 p ₁ < 0,05	14,49 ± 1,32 p < 0,05 p ₁ > 0,8	2,41 ± 0,21 p < 0,002 p ₁ > 0,25
5	Травма (5 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (3 доби)	0,044 ± 0,003 p < 0,01 p ₁ > 0,8	14,91 ± 1,66 p < 0,05 p ₁ > 0,8	2,15 ± 0,20 p < 0,001 p ₁ > 0,7
6	Травма (8 діб) + гель «Ротрин-Дента» (6 діб)	0,037 ± 0,004 p > 0,8 p ₁ < 0,05	12,21 ± 1,12 p > 0,4 p ₁ < 0,05	2,97 ± 0,31 p > 0,25 p ₁ < 0,05
7	Травма (8 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (6 діб)	0,039 ± 0,004 p > 0,5 p ₁ > 0,2	13,95 ± 1,10 p < 0,05 p ₁ > 0,25	2,42 ± 0,31 p < 0,02 p ₁ > 0,4

Примітка. Тут і в табл. 2, 3: p – достовірність відмінностей показника порівняно з інтактним контролем; p₁ – достовірність відмінностей показника порівняно з відповідним терміном групи контрольної патології; n – кількість тварин у групі.

У таблиці 2 наведено результати дослідження показників, що характеризують ступінь мікробного обсіменіння умовно-патогенною мікрофлорою (активність уреаз), неспецифічного антимікробного захисту порожнини рота (активність лізоциму) і ступінь дисбіозу в слизовій оболонці щоки щурів з травматичним стоматитом і після лікування гелем «Ротрин-Дента», або препаратом порівняння. Моделювання травми викликає збільшення активності уреаз в 3,3 разу через 5 діб і в 4,1 разу через 8 діб (p < 0,001) на тлі зниження активності лізоциму в середньому в 1,6 разу (p < 0,02) і підвищення ступеня дисбіозу в 5,2 разу через 5 діб і в 6,9 разу через 8 діб (p < 0,001). Ступінь дисбіозу є інтегральним показником, і його значне підвищення відображає порушення систем взаємодії макро- і мікроорганізмів [8] у щурів з травматичним ушкодженням слизової оболонки щоки.

Лікування протягом 3 діб, як гелем «Ротрин-Дента», так і гелем «Камідент-Здоров'я», сприяло достовірному зни-

женню активності уреаз в гомогенатах слизової оболонки щоки щурів (p₁ < 0,002–0,001 відповідно), значення якої не досягли нормального рівня (p < 0,02–0,001 відповідно). Активність лізоциму через 3 доби лікування гелем «Ротрин-Дента» і препаратом порівняння суттєво не змінилася. Ступінь дисбіозу, незважаючи на достовірне зниження в 2,5–2,4 разу, зберігався високим (p < 0,001; табл. 2).

Шестидобове лікування травматичного стоматиту гелем «Ротрин-Дента» сприяло нормалізації активності уреаз (p > 0,3) і лізоциму (p > 0,3) у слизовій оболонці щоки, однак ступінь дисбіозу у тварин цієї групи зберігався на достовірно високому рівні щодо показників інтактних щурів (p < 0,02). Застосування гелю «Камідент-Здоров'я» також призвело до вираженого зниження активності уреаз (p₁ < 0,001) і збільшення активності лізоциму (p₁ < 0,05). При цьому нормалізувалася тільки активність лізоциму (p > 0,2), а активність уреаз, так само як і ступінь дисбіозу, була достовірно високою за відпо-

Активність уреазы та лізоциму в слизовій оболонці щочки щурів за травматичного стоматиту та застосування гелю «Ротрин-Дента»

№	Група щурів, n = 10	Активність уреазы, мккат/кг	Активність лізоциму, од/г	Ступінь дисбіозу
1	Інтактний контроль	0,48 ± 0,07	0,364 ± 0,045	1,0 ± 0,00
2	Контрольна патологія (травма 5 діб)	1,60 ± 0,22 p < 0,001	0,233 ± 0,020 p < 0,02	5,20 ± 0,41 p < 0,001
3	Контрольна патологія (травма 8 діб)	1,98 ± 0,13 p < 0,001	0,217 ± 0,037 p < 0,02	6,88 ± 0,52 p < 0,001
4	Травма (5 діб) + гель «Ротрин-Дента» (3 доби)	0,71 ± 0,07 p < 0,02 p ₁ < 0,002	0,258 ± 0,021 p < 0,05 p ₁ > 0,4	2,08 ± 0,24 p < 0,001 p ₁ < 0,001
5	Травма (5 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (3 доби)	0,78 ± 0,10 p < 0,002 p ₁ < 0,001	0,269 ± 0,027 0,05 < p < 0,1 p ₁ > 0,3	2,20 ± 0,18 p < 0,001 p ₁ < 0,001
6	Травма (8 діб) + гель «Ротрин-Дента» (6 діб)	0,57 ± 0,07 p > 0,3 p ₁ < 0,001	0,312 ± 0,016 p > 0,3 p ₁ < 0,02	1,38 ± 0,11 p < 0,02 p ₁ < 0,001
7	Травма (8 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (6 діб)	0,72 ± 0,07 p < 0,02 p ₁ < 0,001	0,298 ± 0,020 p > 0,2 p ₁ < 0,05	1,83 ± 0,14 p < 0,001 p ₁ < 0,001

відні значення показників тварин інтактної групи (p < 0,020–0,001; табл. 2).

Як показано в таблиці 3, через 5 діб після моделювання травматичного стоматиту в сироватці крові щурів активність еластази не змінилася (p > 0,3), а вміст інгібітора трипсину й активність лізоциму достовірно знизилися (p < 0,01 і p < 0,05 відповідно). На 8 день моделювання патології підвищилася і активність сироваткової еластази на 18,0%, що характеризує ступінь запалення в організмі (p < 0,02).

Лікування травматичного стоматиту обома препаратами позитивно впливало на вміст інгібітора трипсину в сироватці крові щурів через 5 діб. Активність еластази та лізоциму достовірно не відрізнялися від показників контрольної патології. Після 6-добового лікування зміни в крові тварин стали більш вираженими: нормалізувались показники активності еластази, лізоциму та вмісту інгібітора трипсину (табл. 3). Слід звернути увагу на те, що суттєвої різниці між лікувальною дією гелів «Ротрин-Дента» і «Камідент-Здоров'я» за досліджуваними показниками в сироватці крові щурів з травматичним стоматитом не виявлено.

Обговорюючи результати проведеного дослідження, можна зазначити

наступне: моделювання травматичного стоматиту сприяє розвитку запалення, про що свідчить підвищення активності потужного протеолітичного ферменту еластази, який ушкоджує тканини ротової порожнини шляхом деструкції колагенових фібрил і білково-глікозаміногліканових комплексів [11, 12]. За цих умов також відбувається інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів (накопичуються ТБК-активні продукти), що порушує структуру й функцію клітинних мембран. Ці процеси відбуваються на тлі зниження функції антиоксидантної системи (активності каталази) і неспецифічного антимікробного захисту (активності лізоциму) та підвищення ступеня дисбіозу в слизовій оболонці щочки експериментальних тварин. Відтворення локальної травми негативно відбивається на системному рівні зниженням неспецифічної резистентності (уміст інгібітора трипсину, активність лізоциму) і розвитком запальної реакції (активність еластази) у сироватці крові щурів.

Лікування травматичного стоматиту гелем «Ротрин-Дента» у ранній термін (3 доби) сприяло ефективнішому гальмуванню запального процесу порівня-

Показники неспецифічної резистентності та запалення в сироватці крові щурів на тлі травматичного стоматиту та застосування гелю «Ротрин-Дента»

№	Група щурів, n = 10	Активність еластази, мккат/л	Уміст інгібітора трипсину, г/л	Активність лізоциму, од/л
1	Інтактний контроль	280,01 ± 19,75	0,523 ± 0,006	0,047 ± 0,009
2	Контрольна патологія (травма 5 діб)	310,57 ± 20,53 p > 0,3	0,498 ± 0,006 p < 0,01	0,022 ± 0,008 p < 0,05
3	Контрольна патологія (травма 8 діб)	330,41 ± 8,36 p < 0,02	0,501 ± 0,003 p < 0,002	0,023 ± 0,003 p < 0,02
4	Травма (5 діб) + гель «Ротрин-Дента» (3 доби)	302,01 ± 25,61 p > 0,5 p ₁ > 0,8	0,522 ± 0,003 p > 0,8 p ₁ < 0,002	0,032 ± 0,009 p > 0,25 p ₁ > 0,4
5	Травма (5 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (3 доби)	324,09 ± 22,0 p > 0,2 p ₁ > 0,7	0,518 ± 0,006 p > 0,1 p ₁ < 0,02	0,030 ± 0,008 p > 0,2 p ₁ > 0,4
6	Травма (8 діб) + гель «Ротрин-Дента» (6 діб)	286,51 ± 12,28 p > 0,8 p ₁ < 0,01	0,523 ± 0,003 p = 1,0 p ₁ < 0,001	0,044 ± 0,009 p > 0,8 p ₁ < 0,05
7	Травма (8 діб) + гель «Камідент-Здоров'я» (6 діб)	287,95 ± 14,03 p > 0,7 p ₁ < 0,02	0,518 ± 0,005 p > 0,5 p ₁ < 0,01	0,039 ± 0,007 p > 0,4 p ₁ < 0,05

но з гелем «Камідент-Здоров'я», а на пізній (6 діб) – більш вираженому гальмуванню перекисного окиснення ліпідів і розмноження умовно-патогенної мікрофлори, а також більш значному підвищенню рівня антиоксидантного і антимікробного захисту у вогнищі травми. Різна ефективність досліджуваного гелю і препарату порівняння зумовлена наявністю значної кількості біологічно активних рослинних речовин (флавоноїдів, каротиноїдів, аскорбінової кислоти, органічних кислот, дублячих речовин) у складі гелю «Ротрин-Дента» на відміну від гелю «Камідент-Здоров'я». Обидва гелі проявили однакову лікувальну ефективність щодо системних показників у сироватці крові експериментальних тварин. Отримані дані є підставою рекомендувати новий комбінований гель «Ротрин-Дента» для лікування травматичних ушкоджень слизової оболонки порожнини рота.

Висновки

1. Лікування травматичного стоматиту комбінованим гелем «Ротрин-Дента» сприяло ефективному гальмуванню запального процесу в слизовій оболонці щоки в досліджувані терміни: знижувались активність еластази та вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, що відбувалося на тлі підвищення активності антиоксидантної системи й неспецифічного антимікробного захисту та зниження ступеня дисбіозу.
2. Гель «Ротрин-Дента» виявив більшу протизапальну та антиоксидантну дію порівняно з референс-препаратом «Камідент-Здоров'я» і був співставим з останнім за впливом на неспецифічний антимікробний захист і ступінь дисбіозу в слизовій оболонці щоки та біохімічні показники в сироватці крові.

1. Терапевтична стоматологія: у 4 т., Т. 4. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. Б. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: Медицина, 2010. – 640 с.
2. Сідельнікова Л. Ф. Локальна сорбція в комплексному лікуванні ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки порожнини рота травматичної етіології // Л. Ф. Сідельнікова, В. С. Скібіцький, О. О. Скібіцька // Современная стоматология. – 2013. – № 1. – С. 50–52.
3. Давтян Л. Л. Гелі як засіб нового покоління в стоматологічній практиці / Л. Л. Давтян // Досягнення та перспективи розвитку фармацевтичної галузі України: матеріали VI Нац. з'їзду фармац. України. – Х.: Вид-во НФаУ, 2005. – С. 208–209.

4. Скринінг ранозагоєвальної дії нового стоматологічного гелю на основі рослинного препарату та синтетичного антисептика / В. М. Бобирьов, Н. М. Дев'яткіна, Ю. О. Беспала [та ін.] // Вісник проблем біології та медицини. – 2013. – Вип. 2 (100). – С. 240–244.
5. Доклінічне вивчення засобів для лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота: методичні рекомендації / К. М. Косенко, В. Я. Скиба, А. П. Левицький [та ін.]. – К., 2002. – 19 с.
6. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.]. – Одесса: КП «Одеська міська друкарня», 2010. – 16 с.
7. *Гирин С. В.* Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лаб. диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45–46.
8. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации / Левицкий А. П., Макаренко О. А., Селиванская И. А. [и др.]. – К.: ГФЦ МЗ Украины, 2007. – 23 с.
9. *Веремеенко К. Н.* Методы определения сывороточных ингибиторов протеолиза / К. Н. Веремеенко, О. П. Голобородько, А. И. Кизим // Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоровья, 1988. – С. 173–181.
10. *Скиба В. Я.* Патогенетические принципы терапии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта: автореф. дис... д-ра мед. наук. – К., 1996. – 37 с.
11. *Кізім О. О.* Клініко-біохімічне обґрунтування застосування антипротеазних засобів у терапії хронічних гінгівітів у дітей / О. О. Кізім, Л. О. Хоменко, С. В. Волкова // Дентальні технології. – 2005. – № 1 (20). – С. 38–40.
12. *Есаян З. В.* Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм поражений пародонта / З. В. Есаян // Стоматология. – 2005. – № 1. – С. 58–62.

В. Н. Бобырев, Н. Н. Девяткина, А. Е. Девяткин

Изучение лечебного действия нового комбинированного геля «Ротрин-Дента» на модели травматического стоматита у крыс

В статье представлены результаты биохимического исследования лечебного действия нового комбинированного стоматологического геля «Ротрин-Дента» при травматическом стоматите у белых крыс. Оценку терапевтического действия осуществляли на высоте патологического процесса. Установлено, что исследуемый гель эффективно угнетает воспалительную реакцию в слизистой оболочке травмированной щеки: снижались активность эластазы, содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов, что происходило на фоне повышения активности антиоксидантной системы, неспецифической антимикробной защиты и снижения степени дисбиоза ротовой полости. Гель «Ротрин-Дента» проявил более выраженное противовоспалительное и антиоксидантное действие по сравнению с препаратом сравнения гелем «Камидент-Здоровье» и был сопоставим по влиянию на неспецифическую антимикробную защиту и степень дисбиоза в слизистой оболочке щеки, а также на биохимические показатели сыворотки крови.

Ключевые слова: комбинированный гель «Ротрин-Дента», травматический стоматит, лечебное действие

V. N. Bobyrev, N. N. Devyatkina, A. Ye. Devyatkin

Study of therapeutic action of new combined gel «Rotrin-Denta» under the traumatic stomatitis model in rats

This research was aimed to study biochemical mechanisms of therapeutic action produced by multi-purpose gel «Rotrin-Denta» in white rats with traumatic stomatitis. This pathology was designed by graduated mechanical irritation of buccal mucosa tissue with ophthalmic trepan and was performed under ether narcosis. Gel «Rotrin-Denta» as well as gel «Kamident-Health» (reference product) were applied onto the buccal mucosa twice a day for 3 and 6 days. The duration of single application lasted 2 min. The animals were euthanatized under thiopental narcosis on the 5th and 8th days after traumatic stomatitis modeling. The activity of elastase, catalase, lysozyme and urease as the content of the lipid peroxidation products which reacted with 2-thiobarbituric acid were determined in the buccal mucosa tissue. The activity of trypsin inhibitor, elastase, and lysozyme were also evaluated in blood serum of rats. The intensity of dysbiosis in animals with traumatic stomatitis was calculated. The assessment of the therapeutic effect based on biochemical markers was performed at the height of the pathological process. It has been found out that the applications of experimental gel sufficiently suppresses inflammatory reactions in the injured buccal mucosa which is proven by the decrease in elastase activity as well as by lowering of lipid peroxidation by-products and increase in activity of antioxidant system, non-specific antimicrobial defence and reducing in intensity of oral dysbiosis against indices under pathology. The gel «Rotrin-Denta» has demonstrated more pronounced anti-inflammatory and antioxidant action as compared with the reference product «Camident-Health» and has produced identical effects on non-specific antimicrobial defence and the dysbiosis intensity in the buccal mucosa. The blood serum indices investigated were the same as well.

Key word: combined gel «Rotrin-Denta», traumatic stomatitis, therapeutic action

Надійшла: 23.09.2013 р.

Контактна особа: Дев'яткіна Наталія Миколаївна, аспірант, кафедра експериментальної та клінічної фармакології з клінічною імунологією та алергологією, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, буд. 23, вул. Шевченка, 23. Тел.; +38 0 532 56 20 59.