

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.17-008.6-08:615.356

О. А. Глазунов

ПРИМЕНЕНИЕ БИОФЛАВОНОИДОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Факультет последипломного образования Кафедра стоматологии

Введение

Проблема профилактики и лечения метаболического синдрома стала весьма актуальной в последние десятилетия [1-4]. В основе патогенеза этого заболевания лежит инсулинорезистентность, обусловленная прежде всего повышенным уровнем в сыворотке крови свободных жирных кислот [5]. Причиной развития метаболического синдрома является ряд факторов, среди которых особую роль играют нарушения питания и прежде всего избыточное поступление жиров [6]. Последнее обстоятельство индуцирует дисбиотические процессы в организме, при которых высокий уровень кишечного эндотоксина в крови может быть еще одним причинным фактором инсулинорезистентности [7, 8].

Поэтому **целью** настоящего исследования стало изучение лечебно-профилактического действия на пародонт при метаболическом синдроме препарата «Квертулин», состоящего из биофлавоноида кверцетина, пребиотика инулина, цитрата кальция и обладающего антидисбиотическим, гиполлипидемическим, антидиабетическим и гепатопротекторным действием [9].

Материалы и методы исследования

Экспериментальный метаболический синдром воспроизводили у белых крыс линии Вистар (самцы, 4 месяца, средняя живая масса 250 ± 10 г). Для этого крысы получали высокожировую рацион (+ 15 % подсолнечного масла), а с питьевой водой – антибиотик линкомицин (60 мг/кг ежедневно). Кроме того, у крыс вызывали иммунодефицит путем введения в/брюшинно цитостатика циклофосфана в дозе 25 мг/кг через день.

Все животные были распределены в 3 равные

группы по 7 голов: 1-я – норма (интактные), 2-я и 3-я – с метаболическим синдромом (МС). 3-я группа ежедневно получала с кормом препарат «Квертулин» в дозе 300 мг/кг.

Умерщвление животных осуществляли на 21-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца.

В крови определяли содержание лейкоцитов [10], в сыворотке крови – содержание глюкозы [11], триглицеридов [12], холестерина [13] и билирубина [11], а также активность аланинтрансаминазы (АЛТ) [11].

В гомогенате десны определяли уровень маркеров воспаления [14]: активность эластазы и содержание малонового диальдегида (МДА), а также активность уреазы (маркер микробного обсеменения) [15] и лизоцима (показатель неспецифического иммунитета) [15]. По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза по Левицкому [16]. Кроме того, в гомогенате десны определяли содержание гиалуроновой кислоты [17] и активность каталазы [14]. По соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [14]. Также определяли степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс [18].

Результаты опытов подвергли традиционной статистической обработке [19].

Результаты и их обсуждение

В таблице 1 показано, что при метаболическом синдроме, воспроизводимом у крыс, достоверно снижено содержание лимфоцитов и моноцитов, причем их уровень мало изменяется при введении «Квертулина».

Таблиця 1
Влияние «Квертулина» на клеточный состав крови крыс с экспериментальным метаболическим синдромом (все группы по 7 голов)

Группы	Норма (интактные)	Метаболический синдром (МС)	МС + «Квертулин»
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	12,8 \pm 1,5	9,9 \pm 1,2 $p > 0,05$	11,8 \pm 1,6 $p > 0,3$, $p_1 > 0,3$
Лимфоциты, %	62,4 \pm 3,0	21,8 \pm 3,2 $p < 0,001$	22,2 \pm 2,4 $p < 0,01$, $p_1 > 0,5$
Моноциты, %	10,4 \pm 0,5	5,6 \pm 1,3 $p < 0,05$	5,8 \pm 0,7 $p < 0,05$, $p_1 > 0,5$

Примечания: p – по сравнению с нормой;
 p_1 – по сравнению с метаболическим синдромом.

В таблице 2 представлены результаты биохимического исследования сыворотки крови крыс с метаболическим синдромом. Видно, что достоверно возрастает уровень глюкозы, триглицеридов, холестерина, билирубина, а также актив-

ность АЛТ. Это свидетельствует о гипергликемии, гиперлипидемии и нарушении функции печени. Введение «Квертулина» нормализует все биохимические показатели сыворотки крови.

Таблиця 2
Влияние «Квертулина» на биохимические показатели сыворотки крови крыс с метаболическим синдромом (все группы по 7 голов)

Показатели	Норма (интактные)	Метаболический синдром (МС)	МС + «Квертулин»
Глюкоза, ммоль/л	5,16 \pm 0,22	7,12 \pm 0,22 $p < 0,01$	5,32 \pm 0,34 $p > 0,3$, $p_1 < 0,01$
Триглицериды, ммоль/л	0,31 \pm 0,02	0,42 \pm 0,03 $p < 0,05$	0,37 \pm 0,03 $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$
Холестерин, ммоль/л	1,12 \pm 0,08	1,55 \pm 0,07 $p < 0,05$	1,29 \pm 0,09 $p > 0,1$, $p_1 < 0,05$
Билирубин, мкмоль/л	3,46 \pm 0,16	5,04 \pm 0,36 $p < 0,05$	3,25 \pm 0,22 $p > 0,3$, $p_1 < 0,01$
АЛТ, мк-кат/л	0,33 \pm 0,02	0,51 \pm 0,03 $p < 0,01$	0,40 \pm 0,04 $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$

Примечания: p – по сравнению с нормой;
 p_1 – по сравнению с метаболическим синдромом.

В таблице 3 представлены результаты определения в десне уровня маркеров воспаления. Оба маркера достоверно повышают свой уровень

при метаболическом синдроме, а введение «Квертулина» снижает его почти до нормы.

Таблиця 3
Влияние «Квертулина» на уровень маркеров воспаления (эластаза и МДА) в десне крыс с метаболическим синдромом (все группы по 7 голов)

№ п.-п.	Группы	Эластаза, нкат/кг	МДА, ммоль/кг
1	Норма (интактные)	45 \pm 2	17,9 \pm 0,6
2	Метаболический синдром (МС)	65 \pm 7 $p < 0,05$	23,9 \pm 0,8 $p < 0,01$
3	МС + «Квертулин»	51 \pm 7 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	19,5 \pm 1,0 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примечания: p – по сравнению с нормой;
 p_1 – по сравнению с метаболическим синдромом.

В таблице 4 показано изменение активности уреазы и лизоцима в десне крыс с метаболическим синдромом. Видно, что повышается активность уреазы (однако $p > 0,05$) и достоверно ($p < 0,001$) снижается активность лизоцима. Введение «Квертулина» положительно влияет на оба показателя: снижает активность уреазы и повышает активность лизоцима.

Рассчитанная по этим показателям степень дисбиоза по Левицкому представлена на рис. 1,

из которого следует, что при метаболическом синдроме степень дисбиоза в десне возрастает в 4,6 раза, а введение «Квертулина» снижает ее до нормы.

На этом же рисунке показано, что при метаболическом синдроме достоверно снижается содержание в десне гиалуроновой кислоты (межклеточного «цемента»), которое повышается после введения «Квертулина».

Таблица 4

Влияние «Квертулина» на активность уреазы и лизоцима в десне крыс с метаболическим синдромом (все группы по 7 голов)

№ пп	Группы	Уреаза, мк-кат/кг	Лизоцим, ед/кг
1	Норма (интактные)	0,77±0,17	346±20
2	Метаболический синдром (МС)	1,21±0,26 p>0,05	118±11 p<0,001
3	МС + «Квертулин»	0,93±0,06 p>0,1 p ₁ >0,1	295±23 p>0,05 p ₁ <0,01

Примечания: p – по сравнению с нормой; p₁ – по сравнению с метаболическим синдромом.

В таблице 5 представлены результаты определения активности каталазы и индекса АПИ в десне крыс с метаболическим синдромом. Видно,

что при этом синдроме достоверно снижаются и активность каталазы, и индекс АПИ, которые нормализуются под влиянием «Квертулина».

Таблица 5

Влияние «Квертулина» на активность каталазы и индекс АПИ в десне крыс с метаболическим синдромом (все группы по 7 голов)

№ пп	Группы	Каталаза, нкат/кг	АПИ
1	Норма (интактные)	9,8±0,6	5,4±0,2
2	Метаболический синдром (МС)	8,0±0,5 p<0,05	3,3±0,3 p<0,01
3	МС + «Квертулин»	9,2±0,7 p>0,3 p ₁ >0,05	4,7±0,3 p>0,05 p ₁ <0,05

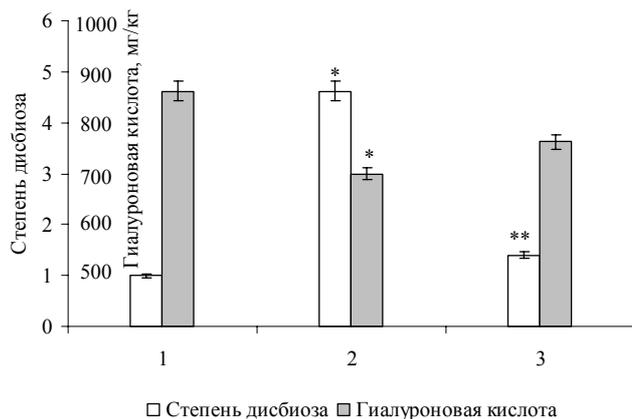
Примечания: p – по сравнению с нормой; p₁ – по сравнению с метаболическим синдромом.

Рис. 1. Влияние «Квертулина» на степень дисбиоза и содержание гиалуроновой кислоты в десне крыс с метаболическим синдромом (1 – норма, 2 – МС, 3 – МС + «Квертулин»)

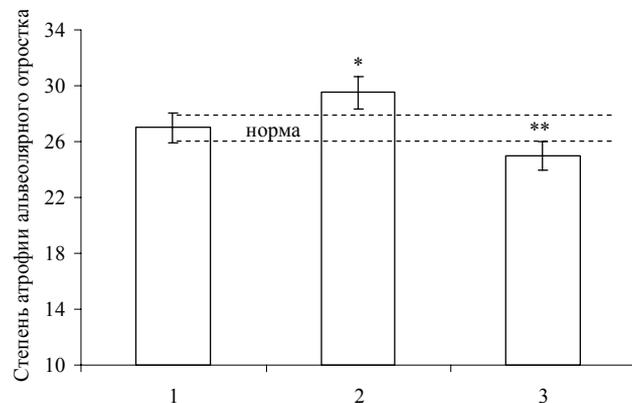


Рис. 2. Влияние «Квертулина» на степень атрофии альвеолярного отростка крыс с метаболическим синдромом (1 – норма, 2 – МС, 3 – МС + «Квертулин»)

* – p<0,05 в сравнении с гр. 1; ** – p<0,05 в сравнении с гр. 2

На рис. 2 показано, что у крыс с метаболическим синдромом достоверно повышена степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти. Введение «Квертулина» значительно снижает степень атрофии, возвращая ее к норме. Таким образом, нами показано, что при экспериментальном метаболическом синдроме в пародонте развиваются дисбиотические и воспалительные процессы, обусловленные иммунодефицитом, метаболическими расстройствами и ослаблением защитных систем, приводящие в конечном итоге к рецессии костной ткани пародонта. Применение препарата «Квертулин» позволяет предотвратить развитие пародонтита за счет устранения явлений иммунодефицита, повышения уровня гиалуроновой кислоты и антиоксидантной защиты. Полученные нами данные позволяют рекомендовать включение «Квертулина» в комплекс лечебно-профилактических средств, применяемых у больных с метаболическим синдромом.

Литература

1. Звенигородская Л. А. Метаболический синдром: основы патогенеза, исследование в будущем / Л. А. Звенигородская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2007. – № 1. – С. 5-7.
2. Жданов Д. Д. Молекулярные механизмы возникновения метаболического синдрома / Д. Д. Жданов // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2007. – № 3. – С. 58-60.
3. Боднар П. М. Метаболічний синдром: патогенез, діагностика та лікування / П. М. Боднар, Н. В. Скрипник // Ендокринологія. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 295-304.
4. Титов В. Н. Единение физико-химического и биологического действия спиртов глицерина и холестерина в поглощении клетками жирных кислот.

- Особенности патогенеза «метаболических пандемий» / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 1. – С. 3-11.
5. Егорова Е. Г. Инсулинорезистентность – основа метаболического синдрома / Е. Г. Егорова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2007. – № 1. – С. 8-13.
 6. Фадеенко Г. Д. Роль ожирения как компонента метаболического синдрома в возникновении и прогрессировании неалкогольной жировой болезни печени / Г. Д. Фадеенко, К. А. Просоленко, Е. В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 2 (40). – С. 4-10.
 7. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance / P. D. Cani, J. Amar, M. A. Iglesias [et al.] // Diabetes. – 2007. – Vol.56 (7). – P. 1761-1772.
 8. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia – induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice / P. D. Cani, R. Biliboni, C. Knauf [et al.] // Diabetes. – 2008. – Vol.57 (6). – P. 1470-1481.
 9. Квертулин (витамин Р, пребиотик, гепатопротектор) / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2012. – 20 с.
 10. Базарнова М. А. (ред.) Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 1 / М. А. Базарнова. – К.: Вища школа, 1981. – С. 55.
 11. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.
 12. Інструкція до набору реактивів для визначення тригліцеридів у сироватці і плазмі крові ензиматичним колориметричним методом / ТУ У 24.4-24607793-020-2003.
 13. Холестерин. Ферментативно-фотометрический метод с холестерин-оксидазой (пероксидазой) / РТ МД11-15796482-001:2003.
 14. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. реком. // А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.
 15. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. реком. / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – К.: ГФЦ МЗУ, 2007. – 26 с.
 16. Патент на корисну модель № 43140. МПК 2009 G01N 33/48. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Левицький А. П., Деньга О. В., Селіванська І. О. [та ін.].- № у 2008 15092 від 26.12.2008; опубл. 10.08.08, Бюл. № 15.
 17. Асатиани В. С. Новые методы биохимической фотометрии / В. С. Асатиани. – М.: Наука, 1965. – С. 298.
 18. Николаева А. В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей пародонта при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Николаева. Харьков, 1967. – 28 с.
 19. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
 20. Zhdanov D. D. Molecular mechanisms of metabolic syndrome occurrence. *Voprosy biologich., meditsinskoy i farmatsevt. khimii.* 2007; 3: 58-60.
 21. Bodnar P. M., Skripnik N. V. The metabolic syndrome: pathogenesis, diagnostic and treatment. *Endokrinologiya.* 2010; 15(2): 295-304.
 22. Titov V. N. Merging physicochemical and biological actions of glycerol and cholesterol alcohols in cellular uptake of fatty acids. Specialities of pathogenesis of “metabolic pandemics”. *Klin. labor. diagnostika.* 2013; 1: 3-11.
 23. Egorova E. G. Insulin resistance – the basis of the metabolic syndrome. *Eksper. i klin. gastroenterologiya.* 2007; 1: 8-13.
 24. Fadeenko G. D., Prosolenko K. A., Kolesnikova E. V. Role of obesity as a component of metabolic syndrome in the emergence and progression of non-alcoholic fat liver disease. *Suchasna gastroenterologiya.* 2008; 2(40): 4-10.
 25. Cani P. D., Amar J., Iglesias M. A. [et al.]. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes.* 2007; 56 (7): 1761-1772.
 26. Cani P. D., Biliboni R., Knauf C. [et al.] Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia – induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes.* 2008; 57(6): 1470-1481.
 27. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [et al.]. Kvertulin. Vitamin P, prebiotik, hepatoprotektor [“Querthulin”, Vitamin P, prebiotik, hepatoprotektor]. Odessa, KP OGT, 2012:20.
 28. Bazarnova M. A. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike [Manual of Clinical Laboratory Diagnostics]. Ch. 1. Kiyev, Vyshcha shkola, 1981: 55.
 29. Goryachkovskiy A. M. Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike [The clinical biochemistry in laboratorial diagnostics] [3rd ed.]. Odessa, Ekologiya, 2005: 616.
 30. The instruction to the set of reagents for the determination of triglycerides in blood serum and plasma with enzymatic colorimetric method / TU U 24.4-24607793-020-2003.
 31. Cholesterol. Enzymatic-photometric method with cholesterol-oxidase (peroxidase) / RT MD11-15796482-001:2003.
 32. Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [et al.]. Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010:16.
 33. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [et al.]. Fermentativnyy metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skringa pro- i prebiotikov: metodicheskie rekomendatsii [Enzymatic methods for determination of oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics: method guidelines]. Kiev, GFC, 2007: 26.
 34. Levitsky A. P., Denga O. V., Selivanskaya I. A. [et al.]. The method of estimation of the degree of dysbiosis (dysbacteriosis) of organs and tissues. Patent of Ukraine 43140. IPC (2009) G01N 33/48. Application number u 200815092. Date of filling: 26.12.2008. Publ.: 10.08.2009. Bul. № 15.
 35. Asatiani V. S. Novye metody biokhimicheskoy fotometrii [The new methods in biochemical photometry]. Moskva, Nauka, 1965:298.

References

1. Zvenigorodskaya L. A. The metabolic syndrome: the basis of pathogenesis, research in the future. *Eksper. I klin. gastroenterologiya.* 2007; 1: 5-7.

18. Nikolaeva A. V. Vliyaniye nekotorykh neyrotropnykh sredstv na sostoyaniye tkaney parodonty pri razdrazhenii verkhnego sheynogo pozvonka simnatičeskogo uzla [The influence of some neurotropic preparations upon the state of periodontal tissues at the stimulation of superior cervical ganglion: author's abstract of dissertation ... Ph.M.D]. Kharkov, 1967: 28.
19. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. Statisticheskiye metody v medico-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniem Excel [Statistical methods in medical and biological research by using Excel]. Kiyev, Morion, 2000: 320.

**Стаття надійшла
2.02.2015 р.**

Резюме

Актуальность: проблема профилактики и лечения метаболического синдрома стала весьма актуальной в последние десятилетия. Причиной развития метаболического синдрома является ряд факторов, среди которых особую роль играют нарушения питания и прежде всего избыточное поступление жиров.

Цель исследования: изучение лечебно-профилактического действия на пародонт препарата «Квертулин» при метаболическом синдроме.

Материалы и методы исследования: экспериментальный метаболический синдром воспроизвели у белых крыс линии Вистар. Кроме того, у крыс вызывали иммунодефицит путем введения цитостатика циклофосфана. Все животные были распределены в 3 равные группы: 1-я – (интактные), 2-я и 3-я – с метаболическим синдромом. 3-я группа ежедневно получала с кормом препарата «Квертулин». В крови определяли содержание лейкоцитов, в сыворотке крови – содержание глюкозы, триглицеридов, холестерина и билирубина, а также активность аланинтрансаминазы. В гомогенате десны определяли уровень маркеров воспаления: активность эластазы и содержание малонового диальдегида, а также активность уреазы (маркер микробного обсеменения) и лизоцима (показатель неспецифического иммунитета), содержание гиалуроновой кислоты и активность каталазы, рассчитывали степень дисбиоза по Левицкому и антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ.

Результаты и их обсуждение: при метаболическом синдроме, воспроизводимом у крыс, достоверно снижено содержание лимфоцитов и моноцитов, причем их уровень мало изменяется при введении «Квертулина».

Достоверно возрастает уровень глюкозы, триглицеридов, холестерина, билирубина, а также активность АЛТ. Это свидетельствует о гипергликемии, гиперлипидемии и нарушении функции печени. Введение «Квертулина» нормализует все биохимические показатели сыворотки крови.

Оба исследованных маркера воспаления достоверно повышают свой уровень при метаболическом синдроме, а введение «Квертулина» снижает его почти до нормы.

Повышается активность уреазы (однако $p > 0,05$) и достоверно ($p < 0,001$) снижается активность лизоцима. Введение «Квертулина» положительно влияет на оба показателя: снижает активность уреазы и повышает активность лизоцима.

При метаболическом синдроме степень дисбиоза в десне возрастает в 4,6 раза, а введение «Квертулина» снижает ее до нормы; достоверно снижается содержание в десне гиалуроновой кислоты, которое повышается после введения «Квертулина»; достоверно снижаются и активность каталазы, и индекс АПИ, которые нормализуются под влиянием «Квертулина». Введение «Квертулина» значительно снижает степень атрофии, возвращая ее к норме.

Выводы: доказана эффективность применения препарата «Квертулин» при экспериментальном метаболическом синдроме у крыс, который позволяет предотвратить развитие пародонтита за счет устранения явлений иммунодефицита, повышения уровня гиалуроновой кислоты и антиоксидантной защиты. Полученные нами данные позволяют рекомендовать включение «Квертулина» в комплекс лечебно-профилактических средств, применяемых у больных с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: метаболический синдром, пародонт, воспаление, дисбиоз, «Квертулин», гиперлипидемия.

Резюме

Актуальність: проблема профілактики та лікування метаболічного синдрому стала досить актуальною в останні десятиліття. Причиною розвитку метаболічного синдрому є низка факторів, серед яких особливу роль відіграють порушення харчування і перш за все надмірне надходження жирів.

Мета дослідження: вивчення лікувально-профілактичної дії на пародонт препарату «Квертулін» при метаболічному синдромі.

Матеріали і методи дослідження: експериментальний метаболічний синдром відтворювали у білих щурів лінії Вистар. Крім того, в щурів викликали імунодефіцит шляхом введення цитостатика циклофосфану. Усі тварини були розподілені в 3 однакові групи: перша - (інтактна), друга і третя - з метаболічним синдромом. 3-я група щодня отримувала з кормом препарат «Квертулін». У крові визначали вміст лейкоцитів, у сироватці крові - вміст глюкози, триглицеридів, холестерину і білірубину, а також активність аланінтрансаминази. У гомогенаті ясен визначали рівень маркерів запалення: активність еластази та вміст малонового діальдегіду, а також активність уреазы (маркер мікробного обсіменіння) і лізоциму (показник неспецифічного імунітету), вміст гіалуронової кислоти і активність каталази, розраховували ступінь дисбіозу за Левицьким та антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ.

Результати та їх обговорення: при метаболічному синдромі, відтворюваному в щурів, достовірно знижений вміст лімфоцитів і моноцитів, причому їх рівень мало змінюється при введенні «Квертуліну».

Достовірно зростає рівень глюкози, тригліцеридів, холестерину, білірубину, а також активність АЛТ. Це свідчить про гіперглікемію, гіперліпідемію і порушення функції печінки. Уведення «Квертуліну» нормалізує всі біохімічні показники сироватки крові.

Обидва досліджені маркери запалення достовірно підвищують свій рівень при метаболічному синдромі, а введення «Квертуліну» знижує його майже до норми.

Підвищується активність уреаз (проте $p > 0,05$) і вірогідно ($p < 0,001$) знижується активність лізоциму. Уведення «Квертуліну» позитивно впливає на обидва показники: знижує активність уреаз і підвищує активність лізоциму.

При метаболічному синдромі ступінь дисбіозу в яснах зростає в 4,6 рази, а введення «Квертуліну» знижує її до норми; достовірно знижується вміст у яснах гіалуронової кислоти, який підвищується після введення «Квертуліну»; достовірно знижуються й активність каталази та індекс АПІ, які нормалізуються під впливом «Квертуліну». Уведення «Квертуліну» значно знижує ступінь атрофії, повертаючи її до норми.

Висновки: доведена ефективність застосування препарату «Квертулін» при експериментальному метаболічному синдромі в щурів, який дозволяє запобігти розвитку пародонтиту за рахунок усунення явищ імунodefіциту, підвищення рівня гіалуронової кислоти та антиоксидантного захисту. Отримані нами дані дозволяють рекомендувати включення «Квертуліну» в комплекс лікувально-профілактичних засобів, що застосовуються у хворих із метаболічним синдромом.

Ключові слова: метаболічний синдром, пародонт, запалення, дисбіоз, «Квертулін», гіперліпідемія.

UDC 616.314.17-008.6-08:615.356

USE IN THE TREATMENT OF BIOFLAVONOIDS PERIODONTAL DISEASE AND METABOLIC SYNDROME (EXPERIMENTAL RESEARCH)

O. A. Glazunov

*State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of Health of Ukraine"
Faculty of Postgraduate Education Dept. of dentistry*

Summary

Actuality: Problem of prophylaxis and treatment of metabolic syndrome became very actual in the last decades. Reason of development of metabolic syndrome is a row of factors, among that the special role is played by violations of feed and, foremost, surplus receipt of lipids.

Research aim: to study therapeutic and preventive effect of "Kvertulin" on a paradontium in rats with the metabolic syndrome.

Materials and methods: an experimental metabolic syndrome was reproduced in white rats of Wistar line. In addition, for rats caused an immunodeficiency by injection of cytostatic "Cyclophosphan". All animals were distributed in 3 equal groups: 1st - intact, 2nd and 3rd with a metabolic syndrome. The 3rd group was taken by "Kvertulin" every day. In blood determined maintenance of leucocytes, in the blood serum is maintenance of glucose, triglycerides, cholesterol and bilirubin, and also activity of alanine transaminase. In homogenate of gums determined the level of markers of inflammation : activity of elastase and maintenance of malonic dialdehyde, and also activity of urease (marker of microbial semination) and lysozyme (index of non-specific immunity), maintenance of hyaluronic acid and activity of catalase, expected the degree of dysbiosis by Levitsky, antioxidant-peroxide index.

Result and its discussion: at the metabolic syndrome reproduced in rats, maintenance of lymphocytes is mionectic for certain and monocytes, thus their level small changes at taking of "Kvertulin". The level of glucose, triglycerides, cholesterol, bilirubin, and also activity of alanine transaminase, increases for certain. It testifies to the hyperglycaemia, lipidemia and parafunction of liver. Taking of "Kvertulin" normalizes all biochemical indexes of blood serum.

Both investigational markers of inflammation promote for certain the level at a metabolic syndrome, and taking of "Kvertulin" reduces him till about a norm.

Activity of urease ($p > 0,05$) increases and activity of lysozyme goes down for certain ($p < 0,001$). Taking of "Kvertulin" makes positive influence on both indexes: reduces activity of urease and promotes activity of lysozyme.

The level of dysbiosis in gums of rats with the metabolic syndrome increases in 4,6 time, and taking of "Kvertulin" reduces it to the norm; for certain maintenance the level of hyaluronic acid decreases in gums, that increases after taking of "Kvertulin"; for certain go down activity of catalase, and antioxidant-peroxide index, that is normalized under the influence of "Kvertulin". Taking of "Kvertulin" reduces the level of atrophy considerably, returns it to the norm.

Conclusions: the efficiency of "Kvertulin" is well proven in an experimental metabolic syndrome in rats, that allows to prevent development of periodontitis due to the removal of the phenomena of immunodeficit, increases of level of hyaluronic acid and antioxidant defence. Our finding allows to recommend inclusion of "Kvertulin" in the complex of the therapeutic and preventive facilities applied for patients with a metabolic syndrome.

Key words: metabolic syndrome, parodont, inflammation, dysbios, Kvertulin, hyperlipidemia.