

На рис. 5 и 6 представлена гистологическая картина тканей десны крыс с дисбиозом, получавших ВЖР и аппликации геля с аргинином. Как видно из этих данных, наблюдаются лишь незначительные нарушения дифференциации эпителиоцитов и незначительная лимфоидная инфильтрация подэпителиальной ткани.

Таким образом, проведенные нами гистологические исследования полностью подтвердили положительные результаты биохимического исследования [1], показавшие пародонтопротекторный эффект мукозо-адгезивного геля «Аргинин». На данный препарат оформлена нормативно-техническая документация и получено разрешение Минздрава Украины на его применение в качестве профилактического средства.

Выводы. 1. Установлено, что содержание крыс на высокожировом рационе на фоне кишечного дисбиоза вызывает развитие в пародонте воспалительно-дистрофического процесса.

2. Оральные аппликации геля, содержащего аргинин, оказывают пародонтопротекторное действие.

Список литературы

1. **Borisenko A. V.** Parodont-protective action of oral gel "Arginine" applications in rats with intestinal dysbiosis which received a high-fat diet / A. V. Borisenko, A. P. Levitsky, A. S. Kuvaev // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. – т. 5, № 3. – С. 294-302.
2. **Патент** на корисну модель № 31012 «Спосіб моделювання дисбіозу (дисбактеріозу)» / А. П. Левіцький, І. О. Селіванська, Ю. В. Цісельський [та ін.]. Заявка у 2007 11609 від 22.10.2007. Опубл. 25.03.2008. Бюл. № 6.
3. **Саркисов Д. С.** Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов. – М., 1996. – 544 с.

REFERENCES

1. **Borisenko A. V., Levitsky A. P., Kuvaev A. S.** Parodont-protective action of oral gel "Arginine" applications in rats with intestinal dysbiosis which received a high-fat diet. Journal of Education, Health and Sport. 2015; 5(3): 294-302.
2. **Levitsky A. P., Selivanskaya I. A., Tsiselskiy Yu. V.** [ta in.]. The method of simulation of dysbiosis (dysbacteriosis). Patent of Ukraine 31012. IPC (2006) A61P 31/00. Application number u 200711609. Date of filling: 22.10.2007. Publ.: 25.03.2008. Bul. № 6.
3. **Sarkisov D. S., Perov Yu. L.** *Mikroskopicheskaya tekhnika* [Microscopy technique]. Moskva, 1996: 544.



УДК 616.4.008+124.012.81+616.179

**И. Н. Меладзе¹, О. А. Глазунов¹, д. мед. н.,
Т. В. Томилиной², к. мед. н.**

¹Днепропетровская государственная медицинская академия
²Харьковский национальный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ КВЕРТУЛИНА И ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

При воспроизведении метаболического синдрома (МС) снижается в крови содержание лимфоцитов и увеличивается

количество нейтрофилов. В сыворотке крови увеличивается уровень глюкозы, триглицеридов, холестерина, билирубина и АЛТ. В десне развивается воспаление и дисбиоз, наблюдается рецессия тканей пародонта. Аппликации на десну геля, содержащего квертулин и гиалуроновую кислоту, существенно улучшает состояние пародонта и показатели МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, воспаление, дисбиоз, пародонт, оральный гель, кверцетин, гиалуроновая кислота.

I. N. Meladze¹, O. A. Glazunov¹, T. V. Tomilina²

¹Дніпропетровська державна медична академія
²Харківський національний медичний університет

ВПЛИВ КВЕРТУЛІНА І ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ НА СТАН ПАРОДОНТА У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

При відтворенні метаболического синдрому (МС) знижується в крові вміст лімфоцитів і збільшується кількість нейтрофілів. В сироватці крові збільшується рівень глюкози, триглицеридів, холестерину, білірубину і АЛТ. В яснах розвивається запалення та дисбіоз, спостерігається рецесія тканин пародонта. Аплікації на ясна гелю з вмістом квертуліну і гіалуронової кислоти суттєво покращують стан пародонту і показники МС.

Ключові слова: метаболический синдром, запалення, дисбіоз, пародонт, оральний гель, кверцетин, гіалуронова кислота.

I. N. Meladze¹, O. A. Glazunov¹, T. V. Tomilina²

¹Dnepropetrovsk State Medical Academy
²State Establishment «Kharkov National Medical University»

THE INFLUENCE OF QUERTULIN AND HYALURONIC ACID ON THE STATE OF PERIODONTIUM OF RATS WITH THE EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

ABSTRACT

The aim of the work. To reveal the therapeutic and preventive effect of oral gel with Quertulin and hyaluronic acid at metabolic syndrome (MS).

The materials and the methods: MS was restored with keeping the rats to 20 % palm oil diet and the experimental dysbiosis, caused by lincomycin, during 20 days. The applications with Quertulin and hyaluronic acid to gum were carried out every day dosed at 0.5 ml per rats during 20 days. The cellular contents was determined in blood, the level of glucose, triglycerides (TG), cholesterol (Ch), bilirubin and AlAT – in blood serum. The level of markers of inflammation (MDA and elastase), urease, lysozyme, catalase were determined in gum. The degree of alveolar appendage atrophy was estimated. The degree of dysbiosis was estimated according to the correlation of the relative activities of urease and lysozyme.

The findings. The content of lymphocytes was found to reduce and the content of neutrophils to increase at MS. In blood serum the level of glucose, TG, Ch, bilirubin and AlAT grows. The level of inflammatory markers, urease increases and the activity of lysozyme, catalase and anti-oxidant-prooxidant index (API) decreases in gum. The degree of alveolar appendage atrophy and the degree of dysbiosis increases. The applications of gel resulted in the significant improvement of the mentioned above indices.

© Меладзе И. Н., Глазунов О. А., Томилиной Т. В., 2015.

The conclusion. The gel with Quertulin and hyaluronic acid has therapeutic and preventive effect at MS.

Key words: metabolic syndrome, inflammation, dysbiosis, periodontitis, oral gel, quercethin, hyaluronic acid.

Метаболический синдром (МС) в последние десятилетия стал одной из самых актуальных проблем медицины, поскольку составляет патогенетическую основу таких массовых заболеваний как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ожирение и сахарный диабет 2 типа [1, 2].

В основе развития МС лежит, прежде всего, алиментарный фактор (переедание, энергетический дисбаланс) и во-вторых, наличие дисбиоза [3, 4], характеризующегося системной эндотоксинемией [5-7]. Последнее обстоятельство является причиной развития инсулинорезистентности, гиперлипидемии, стеатоза печени, атеросклероза [1, 8, 9].

Ранее нами было показано, что при экспериментальном метаболическом синдроме патологические процессы (воспаление, рецессия тканей) происходят и в пародонте, снизить уровень которых можно с помощью препарата Квертулин (кверцетин + инулин + цитрат кальция) [10].

Цель настоящей работы. Определение лечебно-профилактического действия на пародонт антидисбиотического комплекса Квертулин + гиалуроновая кислота (мукозо-адгезивный гель «Квертгиал») при метаболическом синдроме. Гиалуроновая кислота является межклеточным «цементом» и в значительной степени определяет устойчивость тканей к воспалению за счет снижения проницаемости для микробов и их токсинов [11, 12]. В научной литературе есть ряд публикаций о лечебном действии препаратов гиалуроновой кислоты при пародонтите и стоматите [13-15].

Нам представлялось целесообразным сочетать Квертулин с гиалуроновой кислотой, поскольку кверцетин обладает способностью ингибировать гиалуронидазу, разрушающую гиалуроновую кислоту [16].

Материалы и методы исследования. Экспериментальный МС воспроизводили у крыс линии Вистар (самцы, 4 месяца, живая масса 250±10 г) [10]. Для этого крысы получали в течение 20 дней кормовую смесь из комбикорма + 20 % пальмового масла. С 1-го по 5-й день крысы получали с питьевой водой линкомицин в дозе 60 мг/кг. Всех животных распределили в 3 равных группы по 7 голов: 1-ая – контроль (норма), 2-ая и 3-я – МС, 3-я группа на фоне МС получала аппликации геля Квертгиал [17, 18] в дозе 0,5 мл на крысу ежедневно в течение 20 дней.

Таблица 1

Влияние Квертгиала на клеточный состав крови крыс с экспериментальным метаболическим синдромом (M±m, n=7)

№ п/п	Группы	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, %	Нейтрофилы, %	Моноциты, %
1	Контроль (норма)	12,8±1,5	62,4±3,0	23,2±1,5	10,4±0,5
2	Метаболический синдром (МС)	9,9±1,2 p>0,05	21,8±3,2 p<0,001	68,8±2,5 p<0,001	5,6±1,3 P<0,05
3	МС + Квертгиал	11,6±0,9 p>0,3 p ₁ >0,05	30,2±3,8 p<0,001 p ₁ >0,05	59,4±2,8 p<0,01 p ₁ <0,05	7,8±0,8 p<0,05 p ₁ >0,05

Примечание: p – в сравнении с гр. 1; p₁ – в сравнении с гр. 2.

Таблица 2

Влияние Квертгиала на биохимические показатели сыворотки крови крыс с метаболическим синдромом (M±m, n=7)

Показатели	Группа 1	Группа 2	Группа 3
	Контроль (норма)	Метаболический синдром (МС)	МС + Квертгиал
Глюкоза, ммоль/л	5,16±0,22	7,12±0,22 p<0,01	5,34±0,32 p>0,5 p ₁ <0,05
Триглицериды, ммоль/л	0,31±0,02	0,42±0,03 p<0,05	0,38±0,02 p<0,05 p ₁ >0,05
Холестерин, ммоль/л	1,12±0,08	1,55±0,07 p<0,05	1,21±0,07 p>0,3 p ₁ <0,05
Билирубин, мкмоль/л	3,46±0,16	5,04±0,36 p<0,05	4,59±0,29 p<0,05 p ₁ >0,3
АЛТ, мк-кат/л	0,33±0,02	0,51±0,03 p<0,01	0,36±0,02 p>0,3 p ₁ <0,01

Примечание: см. табл. 1.

Эвтаназию животных осуществляли на 21-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца. В крови определяли содержание лейкоцитов и лейкоцитарную формулу [19], в сыворотке крови – содержание глюкозы [20], триглицеридов [21], холестерина [22], билирубина [20] и активность аланинтрансаминазы (АЛТ) [20]. В гомогенате десны определяли уровень маркеров воспаления [23]: активность эластазы и содержание малонового диальдегида (МДА), содержание гиалуроновой кислоты [24], а также активность уреазы [25], лизоцима [25] и каталазы [23]. По соотношению активности каталазы и содержанию МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [23], а по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима – степень дисбиоза по Левицкому [26]. На изолированной нижней челюсти определяли степень

атрофии альвеолярного отростка [27]. Результаты подвергали традиционной статобработке [28].

Результаты и их обсуждение. В табл. 1 представлены результаты определения в крови содержания лейкоцитов, из которых видно, что при МС в 3 раза снижается содержание лимфоцитов, а содержание нейтрофилов, напротив, возрастает в 3 раза. Применение Квертгиала снижает уровень нейтрофилов и несколько увеличивает уровень лимфоцитов.

В табл. 2 представлены результаты определения ряда биохимических показателей в сыворотке крови. Из этих данных видно, что при МС достоверно возрастает содержание глюкозы, триглицеридов, холестерина, билирубина и активность АЛТ, что свидетельствует о развитии метаболического синдрома с проявлениями гипергликемии, гиперлипидемии и стеатогепатита.

Таблица 3

Влияние Квертгиала на уровень маркеров воспаления (эластазы и МДА) в десне крыс с метаболическим синдромом ($M \pm m$, $n=7$)

№ п/п	Группы	Эластаза, нкат/кг	МДА, ммоль/кг
1	Контроль (норма)	45±2	17,9±0,6
2	Метаболический синдром (МС)	65±7 $p < 0,05$	23,9±0,8 $p < 0,01$
3	МС + Квертгиал	52±4 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	19,9±1,9 $p > 0,1$ $p_1 < 0,05$

Примечание: см. табл. 1.

В табл. 3 показаны результаты определения в десне уровня маркеров воспаления (эластазы и МДА). Из этих данных следует, что при МС достоверно возрастает уровень маркеров воспаления, что свидетель-

ствует о развитии воспаления (гингивит). Препарат Квертгиал снижал уровень обоих маркеров, причем уровень МДА достоверно.

Таблица 4

Влияние Квертгиала на активность уреазы и лизоцима в десне крыс с метаболическим синдромом ($M \pm m$, $n=7$)

№п/п	Группы	Уреаза, мк-кат/кг	Лизоцим, ед/кг
1	Контроль (норма)	0,77±0,17	346±20
2	Метаболический синдром (МС)	1,21±0,26 $p > 0,05$	118±11 $p < 0,001$
3	МС + Квертгиал	0,76±0,18 $p > 0,9$ $p_1 > 0,05$	248±28 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$

Примечание: см. табл. 1.

В табл. 4 представлены результаты определения в десне активности уреазы (маркер микробного обсеменения) и лизоцима (показатель неспецифического иммунитета). При МС возрастает активность уреазы и снижается (в 3 раза) активность лизоцима. Аппликации геля «Квертгиал» нормализуют активность уреазы и в 2 раза повышают активность лизоцима.

На рис. 1 показано, что при МС в 4,6 раза возрастает степень дисбиоза в десне крыс, которая снижается практически до нормы после аппликаций геля «Квертгиал».

Как видно из рис. 1, при МС достоверно снижается в десне содержание гиалуроновой кислоты, кото-

рая несколько возрастает после аппликаций геля.

В табл. 5 представлены результаты определения в десне активности каталазы и индекса АПИ. Видно, что при МС достоверно снижается и активность каталазы, и индекс АПИ. Аппликации геля повышают и активность каталазы, и индекс АПИ.

На рис. 2 показано изменение степени атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс. При МС степень атрофии возрастает (рецессия), а после аппликаций геля «Квертгиал» снижается до нормы. Эти данные свидетельствуют о развитии у крыс с МС воспалительно-дистрофических процессов в пародонте («метаболический пародонтит»).

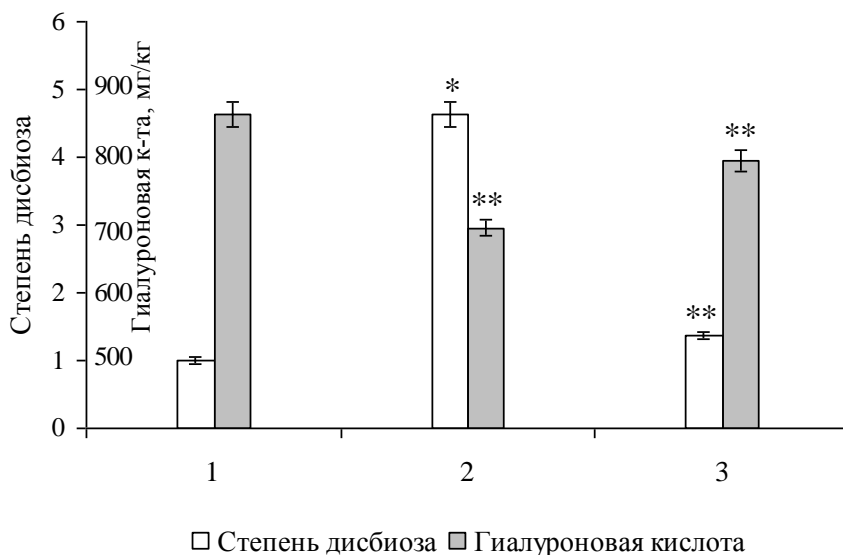


Рис. 1. Влияние Квертггиала на степень дисбиоза и содержание гиалуроновой кислоты в десне крыс с метаболическим синдромом (МС): 1 – контроль, 2 – МС, 3 – МС + Квертггиал (*– $p < 0,05$ в сравнении с гр. 1; **– $p < 0,05$ в сравнении с гр. 2)

Таблица 5

Влияние Квертггиала на активность каталазы и индекс АПИ в десне крыс с метаболическим синдромом (M=m, n=7)

№№ п/п	Группы	Каталаза, мкат/кг	АПИ
1	Контроль (норма)	9,8±0,4	5,4±0,2
2	Метаболический синдром (МС)	8,0±0,5 $p < 0,05$	3,3±0,3 $p < 0,01$
3	МС + Квертггиал	8,9±0,6 $p > 0,1$ $p_1 > 0,1$	4,5±0,3 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$

Примечание: см. табл. 1.

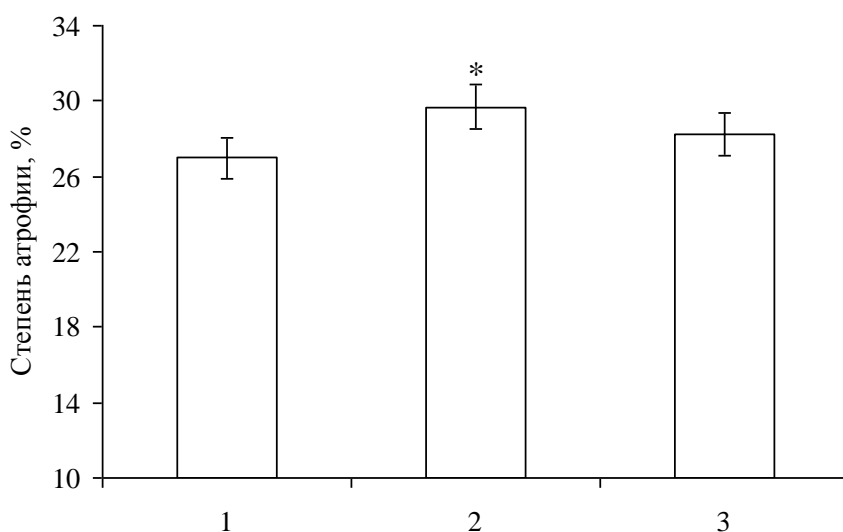


Рис. 2. Влияние Квертггиала на степень атрофии альвеолярного отростка крыс с метаболическим синдромом (МС): 1 – контроль, 2 – МС, 3 – МС + Квертггиал (*– $p < 0,05$ в сравнении с гр. 1).

Таким образом, проведенные нами исследования показали высокую лечебно-профилактическую эффективность сочетанного применения квертулина и гиалуроновой кислоты в виде оральных аппликаций

геля «Квертггиал». В этом случае пародонтопротекторный эффект достигается при значительно меньшем расходе препаратов.

Список литературы

1. **Титов В. Н.** Метаболический синдром, физико-химические и биологические основы патогенеза, формирования симптомов, диагностики и лечения / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 9. – С. 10.
2. **Grundi S. M.** Metabolic syndrome pandemic / S. M. Grundi // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2008. – v. 28, № 5. – P. 629-636.
3. **Heterogeneous** metabolic adaptation of C₅₇BL/6J mice to high-fat diet / R. Burcelin, V. Crivelli, A. Dacosta [et al.] // *Amer. J. Physiol.* – 2002. – 282: E834-E842.
4. **Загайко А. Л.** Зміни активності систем регуляції апетиту при хронічному соціальному стресі та експериментальному метаболічному синдромі / А. Л. Загайко, Л. М. Вороніна, К. В. Стрельченко // Медична хімія. – 2006. – т. 8, № 3. – С. 29-34.
5. **An obesity-associated** gut microbiome with increased capacity for energy harvest / P. J. Turnbaugh, R. E. Ley, M. A. Mahowald [et al.] // *Nature*. – 2006. – v. 444, № 21/28. – P. 1027-1031.
6. **Changes** in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat-diet-induced obesity and diabetes in mice / P. D. Cani, R. Bibiloni, C. Knauf [et al.] // *Diabetes*. – 2008. – v. 57, № 6. – P. 1470-1481.
7. **Interactions** between gut microbiota, host genetics and diet relevant to development of metabolic syndromes in mice / A. Zhang, M. Zhang, S. Wang [et al.] // *ISME J.* – 2010. – v. 4, № 2. – P. 232-241.
8. **Титов В. Н.** Высокое содержание пальмитиновой жирной кислоты в пище – основная причина повышения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и атероматоза интимы артерий / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 2. – С. 3-10.
9. **Титов В. Н.** Неэтерифицированные и свободные жирные кислоты плазмы крови. Патогенез артериальной гипертензии и симптомы синдрома переедания – метаболического синдрома (лекция) / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 12. – С. 27-38.
10. **Levitsky A. P.** Influence of quertulin on condition of parodont in rats with experimental metabolic syndrome / A. P. Levitsky, O. A. Glazunov, I. N. Meladze // *Journal Health Sciences*. – 2014. – v. 4, № 11. – P. 133-144.
11. **Максименко А. В.** Эффекты гликозаминогликанов в сосудистых событиях / А. В. Максименко // Химико-фармацевтический журнал – 2008. – т. 42, № 10. – С. 3-13.
12. **Сукманський О. І.** Глікозаминоглікани (ГАГ) і кісткова тканина / О. І. Сукманський, В. Н. Горохівський // Вісник стоматології. – 2009. – № 3 (68). – С. 113-118.
13. **Влияние** орального фитогеля с гиалуроновой кислотой на развитие экспериментального стоматита / О. А. Макаренко, И. И. Соколова, Н. Л. Хлыстун [и др.] // Вісник стоматології. – 2013. – № 1. – С. 24-26.
14. **Строяковская О. Н.** Опыт применения препарата «Генгигель» в комплексном лечении хронического рецидивирующего афтозного стоматита / О. Н. Строяковская, Н. Ю. Грицкович // Современная стоматология. – 2013. – № 3. – С. 52-54.
15. **Афанасенко К. Ю.** Досвід використання гелю на основі гіалуронової кислоти при лікуванні хронічного катарального гінгівіту / К. Ю. Афанасенко // Вісник стоматології. – 2013. – № 4 (85). – С. 119-120.
16. **Гириш К. С.** Ингибирование гиалуронидазы яда индийской кобры биоактивными компонентами и полисахаридами растений / К. С. Гириш, К. Кемпараджу // Биохимия. – 2005. – т. 70, № 8. – С. 1145-1150.
17. **Хлыстун Н. Л.** Влияние геля с гиалуроновой кислотой на состояние десны крыс с протаминовым гингивитом / Н. Л. Хлыстун, И. И. Соколова, А. П. Левицкий // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – вип. 41, т. 2(105). – С. 302-305.
18. **Мукозо-адгезивные** оральные гели в профилактике стоматогенной патологии / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] // В кн. «Бюллетень XIII чтений им. В. В. Подвысоцкого» (19-20 июня 2014 г.). – Одесса: УкрНИИ медицины транспорта, 2014. – С. 151-152.
19. **Базарнова М. А.** (ред.). Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 1 / М. А. Базарнова. – К.: Вища школа, 1981. – С. 55.
20. **Горячковский А. М.** Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский – [3-е изд.]. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.
21. **Інструкція** до набору реактивів для визначення тригліцеридів у сироватці і плазмі крові ензиматичним колориметричним методом / ТУ У 24.4-24607793-020-2003.
22. **Холестерин.** Ферментативно-фотометрический метод с холестерин-оксидазой (пероксидазой) / РТ МД11-15796482-001:2003.
23. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.
24. **Асатиани В. С.** Новые методы биохимической фотометрии / В. С. Асатиани. – М.: Наука, 1965. – С. 298.
25. **Ферментативный** метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.] – К.: ГФЦ МЗУ, 2007. – 22 с.
26. **Патент** на корисну модель, Україна 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.]. – Опубл. 10.08.2009, Бюл. № 15.
27. **Николаева А. В.** Экспериментальные дистрофии тканей пародонта / А. В. Николаева, Е. С. Розовская // БЭБИМ. – 1965. – т. 60, № 7. – С. 46-49.
28. **Лапач О. Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / О.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морнион, 2000. – 320 с.

REFERENCES

1. **Titov V. N.** The metabolic syndrome, physico-chemical and biological basics of pathogenesis, the formation of symptoms, diagnosis and treatment. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2005; 9: 10.
2. **Grundi S. M.** Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008; 28(5): 629-636.
3. **Burcelin R., Crivelli V., Dacosta A. [et al.]** Heterogeneous metabolic adaptation of C₅₇BL/6J mice to high-fat diet. *Amer. J. Physiol.* 2002; 282: E834-E842.
4. **Zagayko A. L., Voronina L. M., Strelchenko K. V.** Changes in the activity of the appetite regulation system at chronic social stress and experimental metabolic syndrome. *Medichna khimiya*. 2006; 8(3): 29-34.
5. **Turnbaugh P. J., Ley R. E., Mahowald M. A. [et al.]** An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006; 444(21/28): 1027-1031.
6. **Cani P. D., Bibiloni 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.
7. **Zhang A., Zhang M., Wang S. [et al.]** Interactions between gut microbiota, host genetics and diet relevant to development of metabolic syndromes in mice. *ISME J.* 2010; 4(2): 232-241.
8. **Titov V. N.** High content of palmitic acid in food - the basic reason of increased levels of cholesterol lipoproteins of low density and atheromatosis of the arterial system. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2013; 2: 3-10.
9. **Titov V. N.** Non-etherified and free fatty acids of blood plasma. Pathogenesis of arterial hypertension and the symptoms of the overeating syndrome – metabolic syndrome (lecture). *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2013; 12: 27-38.
10. **Levitsky A. P., Glazunov O. A., Meladze I. N.** Influence of quertulin on condition of parodont in rats with experimental metabolic syndrome. *Journal Health Sciences*. 2014; 4(11): 133-144.
11. **Maksimenko A. V.** Effects of glycosaminoglycans in vascular events. *Khimiko-farmatsevticheskiy zhurnal*. 2008; 42(10): 3-13.
12. **Sukmanskiy O.I., Gorokhiv'skiy V. N.** Glycosaminoglycans (GAG) and bone. *Visnyk stomatologii*. 2009; 3 (68): 113-118.
13. **Makarenko O. A., Sokolova I. I., Khlystun N. L. [i dr.]** The influence of the oral fitogel with hyaluronic acid on the development of experimental stomatitis. *Visnyk stomatologii*. 2013; 1: 24-26.
14. **Stroyakovskaya O. N., Gritskovich N. Yu.** The application experience of the drug "Gengigel" in the treatment of chronic recurrent aphthous stomatitis. *Sovremennaya stomatologiya*. 2013; 3: 52-54.
15. **Afanasenko K. Yu.** The application experience of a gel based on hyaluronic acid in the treatment of chronic catarrhal gingivitis. *Visnyk stomatologii*. 2013; 4(85): 119-120.
16. **Girish K. S., Kemparadhu K.** The inhibition indian cobra's venom hyaluronidase by the bioactive components and plants' polysaccharides. *Biokhimiya*. 2005; 70(8): 1145-1150.
17. **Khlystun N. L., Sokolova I. I., Levitsky A. P.** The effect of the gel with hyaluronic acid on the state of the gingiva of rats with protamine gingivitis. *Visnik problem biologii i meditsini*. 2013; vyp.41, 2(105): 302-305.

18. Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [i dr.]. Oral mucous-adhesive gels in the prevention of the stomatogenic pathology. *V kn. «Byulleten' XIII chteniy im. V. V. Podvysotskogo» (19-20 iyunya 2014 g.)*. – Odessa: UkrNIIMeditsiny transporta, 2014: 151-152.

19. Bazarova M. A. *Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike* [Manual of Clinical Laboratory Diagnostics]. Ch. 1. Kiyev, Vyshcha shkola, 1981: 55.

20. Goryachkovskiy A. M. *Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike* [The clinical biochemistry in laboratorial diagnostics] [3rd ed.]. Odessa, Ekologiya, 2005: 616.

21. **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.

22. **Cholesterol**. Enzymatic-photometric method with cholesterol-oxidase (peroxidase) / RT MD11-15796482-001:2003.

23. Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [i dr.]. *Biokhicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010: 16.

24. Asatiani V. S. *Novye metody biokhicheskoy fotometrii* [The new methods in biochemical photometry]. Moskva, Nauka, 1965: 298.

25. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [i dr.]. *Fermentativnyy metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skringinga pro- i prebiotikov: metodicheskie rekomendatsii* [Enzymatic methods for determination of oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics: method guidelines]. Kiev, GFC, 2007: 22.

26. Levitsky A. P., Denga O. V., Selivanskaya I. A. [ta in.]. 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.

27. Nikolaeva A. V. Rozovskaya E. S. Experimental dystrophy of periodontal tissues. *BEBIM*. 1965; 60(7): 46-49.

28. Lapach S. N., Chubenko A. V., Babich P. N. *Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniem Excel* [Statistical methods in medical and biological research by using Excel]. Kiev, Morion, 2000: 320.

Поступила 17.08.15



УДК 616.361+576.8+618.24

В. Н. Почтарь, к. мед. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ОРАЛЬНЫХ ФИТОГЕЛЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИММУНОДЕФИЦИТЕ

Введение преднизолона крысам в течение 19 дней в дозе 5 мг/кг вызывает развитие лимфоцитарного и неспецифического иммунодефицита, а в слизистой оболочке щеки – дисбиоза и воспаления. Оральные аппликации фитогелей, содержащих биологически активные вещества из проростков пшеницы или листьев винограда, оказывают иммуностимулирующее, антидисбиотическое и противовоспалительное действие.

Ключевые слова: иммунодефицит, кортикостероиды, слизистая рта, дисбиоз, воспаление, фитопрепараты, оральные гели.

В. М. Почтарь

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

МУКОЗОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ОРАЛЬНИХ ФІТОГЕЛІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ

Введення преднізолону щурам на протязі 19 днів в дозі 5 мг/кг викликає розвиток лімфоцитарного та неспецифічного імунodefіциту, а в слизовій оболонці щокви – дисбіозу і запалення. Оральні аплікації фітогелів, які містять біологічно активні речовини з проростків пшениці або листя винограду здійснює імуностимулюючу, антидисбіотичну і протизапальну дію.

Ключові слова: імунodefіцит, кортикостероїди, слизова рота, дисбіоз, запалення, фітопрепарати, оральні гелі.

В. Н. Почтарь

State Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”

THE MUCOUSPROTECTIVE EFFECT OF ORAL PHYTOGELS AT THE EXPERIMENTAL IMMUNODEFICIENCY

ABSTRACT

The aim. To reveal the mucousprotective characteristics of oral phytogels, containing bioactive substances from wheat germs or vine leaves, at the experimental immunodeficiency

The materials and the methods. Immunodeficiency was caused in rats with the everyday introduction of prednisolone dosed at 5 mg/kg during 19 days. The phytogels “Biotrit”, containing 2% of flour from wheat germs, and “Vinogradnyj”, containing 2% of flour from vine leaves) were applied to oral mucous membrane (OMM) dosed at 0.3ml per rat during 19 days. The state of immunodeficiency (ID) was estimated by lymphocytic index (LI), which is the correlation of the number of lymphocytes to the number of neutrophils in blood, and also by the activity of lysozyme (the index of nonspecific immunity). The level of the markers of inflammation (MDA, elastase), the index of microbe insemination (urease activity) and activity antioxidant enzyme catalase was estimated in mucous membrane of cheek. According to the relative activities of urease and lysozyme the degree of dysbiosis was calculated with Levitskij method, and by the correlation of the activities of catalase and contents of MDA – the antioxidant-prooxidant index API.

The findings. In rats with ID the LI really decreased in blood and the activity of lysozyme in OMM, the activity of elastase, urease, degree of dysbiosis, content of MDA grew, and the activity of catalase and index API lowered. Oral applications of phytogels reduce the degree of ID, dysbiosis and inflammation in OMM, increase catalase activity.

The conclusion. Prednisolone ID causes the development of dysbiosis and inflammation in OMM. Phytogels “Biotrit” and “Vinogradnyj” have mucousprotective effect.

Key words: immunodeficiency, corticosteroids, oral mucous membrane, dysbiosis, inflammation, phytopreparations, oral gels.

В нашей предыдущей работе [1] было показано, что введение преднизолона крысам вызывает развитие лимфоцитарного и неспецифического иммунодефицита, почти 4-кратное увеличение в слизистой оболочке полости рта (СОПР) степени дисбиоза, повышение уровня маркеров воспаления и снижение