

# СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.31;617.52-089

© Е.Ю. АФАНАСЕНКО, 2015

*Е.Ю. Афанасенко*

## ВЛИЯНИЕ ГЛИКОЗАМИНГЛИКАНОВ НА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ ГОМЕОСТАЗ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗО- ВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Институт стоматологии Национальной медицинской академии  
последипломного образования имени П.Л. Шупика

**Цель.** Определение влияния гликозаминогликанов на окислительно-восстановительные свойства и кислотно-щелочной гомеостаз в ротовой жидкости больных генерализованным пародонтитом.

**Материалы и методы.** Обследованы 67 больных хроническим генерализованным пародонтитом II степени, которые были распределены на группы. Пациентам всех групп проводились биохимические методы исследования ротовой жидкости. Пациентам основной группы после базового лечения проводили курс лечения локальными пародонтальными плёнками на основе гликозамингликанов, а пациентам групп сравнения их не использовали.

**Результаты.** Дополнительное применение у больных пародонтальной плёнки на основе гликозамингликанов способствует нормализации компенсаторных механизмов при метаболическом ацидозе, связывая избыток ионов водорода, уменьшает явления ацидоза, что выражается более значительным достоверным снижением содержания тиолов, отношений SH/SS-групп и увеличением содержания дисульфидов в водорастворимых белках и низкомолекулярных соединениях ротовой жидкости по сравнению с базовым лечением и свидетельствует об уменьшении ацидотических явлений и диабетоподобной направленности обменных процессов при снижении восстановительных и увеличении окислительных свойств.

**Вывод.** Включение пародонтальных пленок с глюкаминогликаном в схему лечения способствует более значительной нормализации компенсаторных механизмов при метаболическом ацидозе и, связывая избыток ионов водорода, уменьшает явления последнего.

**Ключевые слова:** больные, генерализированный пародонтит, влияние, гликозамин-гликаны, ротовая жидкость, окислительно-восстановительные свойства, кислотно-щелочной гомеостаз.

**Вступлення.** Об окислительно-восстановительных свойствах в тканях и жидкостях организма судят по содержанию и соотношению тиолов и дисульфидов, по содержанию и соотношению окисленных и восстановленных никотинамидных коферментов и флавиновых коферментов [1, 2]. Изменениям внутриклеточной концентрации ионов водорода отводится роль триггера, а изменению окислительно-восстановленных свойств - роль усилителя регуляторного

сигнала. Тиолы и никотинамидные коферменты взаимосвязаны с редокс-состоянием в тканях и жидкостях организма через систему низкомолекулярных тиоловых соединений – редокс-медиаторов [2]. Тиолы и дисульфиды наряду с пиридиннуклеотидами и флавиносодержащими коферментами образуют редокс-пары, участвуя в окислительно-восстановительных процессах, определяют окислительно-восстановительные свойства и направленность обменных процессов в тканях и жидкостях организма.

При повышении восстановительных свойств снижается скорость протекания гликолиза и цикла трикарбоновых кислот, синтеза жирных кислот, аминокислот, нуклеотидов и одновременно активируется протеолитическое расщепление белков, дезаминирование аминокислот, липолиз, окисление жирных кислот и процессы глюконеогенеза, что формирует диабетоподобную направленность обменных процессов [1-7]. Увеличение окислительных свойств при окислительном стрессе, наоборот, ускоряет образование органических кислот в гликолизе и трикарбоновом цикле, активирует синтез белков, липидов и нуклеиновых кислот при одновременном ингибировании процессов глюконеогенеза [1-7].

Окислительно-восстановительные свойства в тканях и жидкостях организма регулируют скорость образования и активность гормонов: инсулина, глюкокортикоидов, альдостерона, трийодтиронина и др. регуляторов обмена веществ [6, 7]. Окислительно-восстановительный потенциал регулирует не только скорость образования, но и активность уже образованных гормонов [1, 2, 5, 10]. Так, в восстановленной среде усиливается образование и функционирование глюкокортикоидов, тогда как образование и влияние инсулина на обменные процессы ослабевают. В окисленной среде, наоборот, ускоряется синтез и возрастает активность уже образованного инсулина, а синтез и действие глюкокортикоидов в противоположность этому снижаются. Окислительные и восстановительные свойства в организме регулируют пролиферативные и иммунные процессы: скорость синтеза антител, фагоцитоз, активацию В-лимфоцитов антигенами, скорость процессов агглютинации, ингибирование процессов бласттрансформации лимфоцитов, межклеточную адгезию и др. [3-7]. Снижение уровня углекислоты и, как следствие, снижение активности реакций карбоксилирования при ацидозе отрицательно влияют на биосинтез антител, связанный с тем, что антителообразование является частным случаем биосинтеза белков [8, 9]. Уменьшение содержания иммуноглобулинов приводит к недостаточности антибактериальной активности фагоцитов и дефектности функционирования гуморальных механизмов иммунологической защиты. Ускоренный распад белков и липидов тканей и недостаточный их синтез в условиях повышения восстановительных свойств при ацидозе имеет существенное значение в развитии иммунодепрессии.

Повышение окислительных свойств в тканях и жидкостях организма при алкалозе и усиление перекисных процессов являются индуктором аллергии и апоптоза, физиологического невоспалительного умирания, деструкции и утилизации клеток [10, 11]. Окислительно-восстановительный статус сульфгидрильных групп белков играет важную роль в ряде функциональных клеточных процессов: - образует четвертичную структуру всех белков организма, а также регулирует функциональную активность белковых молекул; регулирует вне- и внутриклеточное окислительно-восстановительное

состояние, кислотно-щелочное равновесие и редокс-потенциал в тканях и жидкостях организма; участвует в механизмах проницаемости и специфической функции клеточных мембран; участвует в механизмах гормональной регуляции метаболических процессов; участвует в процессах антиоксидантной защиты; участвует в регуляции интенсивности и направленности ведущих звеньев метаболизма, биосинтеза белков, липидов и нуклеиновых кислот [1].

**Материалы и методы.** У обследованных нами больных с хроническим течением генерализованного пародонтита 2 степени тяжести по сравнению с контрольной группой находят достоверное повышение исходного уровня содержания тиолов в ротовой жидкости более, чем в 3 раза (табл. 1). Одновременно у обследованных больных находят достоверное снижение содержания дисульфидных соединений при хроническом течении заболевания генерализованным пародонтитом почти в 3 раза по сравнению с контролем (табл. 1). Разнонаправленные изменения содержания тиолов и дисульфидов в ротовой жидкости больных приводят к увеличению отношения SH/SS-групп в белках и низкомолекулярных соединениях при пародонтите в 10 раз, что указывает на значительное повышение восстановительных и снижение окислительных свойств в ротовой жидкости и тканях пародонта. Состояние обменных процессов в ротовой жидкости отражает однотипные изменения не только в тканях пародонта, но и в других тканях и жидкостях организма [12].

Снижение окислительных и повышение восстановительных свойств характеризует диабетоподобную направленность обмена веществ, запускаемую ускоренным окислением жирных кислот липидов в энергетическом обмене и формирует в тканях и жидкостях организма состояние компенсированного метаболического ацидоза [2-6]. Основными компенсаторными механизмами при метаболическом ацидозе, направленными на поддержание pH, являются снижение образования органических кислот в гликолизе и трикарбоновом цикле, связывание избытка ионов водорода в тиол-дисульфидной системе, повышенные аммионогенез, образование аммиака и мочевины при ускоренном распаде белков и дезаминировании аминокислот, активация реакций глюконеогенеза, находящиеся под многоступенчатым контролем гормональных и внутриклеточных регуляторов [2-7]. Ускорение процессов глюконеогенеза наблюдают при избыточном содержании в среде ионов водорода и глюкокортикоидов, образование которых и активность уже синтезированных гормонов при ацидозе увеличиваются [4, 7].

Кратковременные нарушения кислотно-щелочного баланса поддерживаются буферными системами, а длительные нарушения - с помощью компенсаторных механизмов метаболической системы регуляции кислотно-щелочного гомеостаза, в том числе снижения продукции и связывания ионов водорода с образованием нейтрального соединения – глюкозы в реакции глюконеогенеза. В обеспечение баланса протонов наибольший вклад вносят тиолы и восстановленные низкомолекулярные соединения, прежде всего, аминокислоты метионин, цистеин и глутатион. У обследованных нами больных с хроническим течением генерализованного пародонтита отмечают в ротовой жидкости увеличение почти в 2 раза суммарного содержания тиолов и дисульфидов (табл. 1).

**Влияние гликозамингликанов на содержание сульфгидрильных групп и дисульфидных соединений (мкмоль в 1 мл) водорастворимых белков и низкомолекулярных соединений и отношения SH/SS-групп в ротовой жидкости больных генерализованным пародонтитом**

Исследуемые группы	SH-группы	SS-группы	Отношения SH/SS-групп
Контроль	218,0±6,7	310,0±17,3	0,70±0,02
Больные генерализованным пародонтитом 2 степени тяжести, хроническое течение, до лечения	*841,4±11,8	*111,4±6,5	*7,42±0,22
Группа сравнения у больных генерализованным пародонтитом 2 степени тяжести, хроническое течение, после лечения	*719,8±5,1**	*222,7±9,7**	*3.19±0.02**
Основная группа больных генерализованным пародонтитом 2 степени тяжести, хроническое течение, после лечения	*605,0±8,1***	*315,9±8,4***	*1.72±0.05***

*Примечание: знак «\*» обозначает достоверные отличия по сравнению с контролем, знак «\*\*» - достоверные отличия между больными до и после профилактики, знак «o» - достоверные отличия между основной группой больных и группой сравнения (p<0,001-0,05).*

Важное значение в регуляции кислотно-щелочного гомеостаза в тканях человека и животных принадлежит костной ткани. Уже при компенсированной форме ацидоза и снижении в крови содержания углекислоты и бикарбонатов увеличивается извлечение из костной ткани щелочных элементов (карбонатов, бикарбонатов и фосфатов кальция, магния, натрия и калия), которые нейтрализуют избыток ионов водорода и препятствуют резкому снижению pH крови. При хроническом воздействии на организм ацидотических факторов степень извлечения из костной ткани щелочных элементов достигает такого размера, что развиваются патологические явления остеопороза [7]. При метаболическом ацидозе избыток ионов водорода компенсируется ускоренным связыванием последних в реакциях глюконеогенеза с образованием глюкозы, что приводит к чрезмерному накоплению полисахаридов в клетках тканей и внутриклеточных структурах [9]. Вновь образованные полисахариды внутри клетки переполняют и разрывают митохондрии и лизосомы, образуют прослойки полисахаридных соединений под эндотелием капилляров, между волокнами нервных окончаний, вызывая в тканях дистрофические изменения, подобные

гликогеновой болезни. Чрезмерное накопление в тканях пародонта гликогена и других полисахаридных соединений отличаются от наследственных гликогенозов возможностью уменьшения содержания гликогена и других накопленных соединений путём ускорения окисления глюкозы в гликолизе, как это наблюдают при остром течении заболевания.

В усилении резорбтивных явлений костной ткани при пародонтите помимо ускоренного распада белков и липидов костной матрицы играет важную роль уменьшение содержания углекислоты и бикарбонатов при явлениях метаболического ацидоза, что приводит к снижению скорости реакций карбоксилирования – начальных пусковых реакций биосинтеза белков, нуклеиновых кислот и липидов. В тканях человека открыто 12 основных реакций карбоксилирования, в которых углекислота выступает в качестве субстрата при биосинтезе аминокислот, нуклеотидов и жирных кислот. Это осуществляется путём ковалентного связывания углерода углекислоты и бикарбонатов с различными органическими веществами тканей организма. Особое значение имеют реакции карбоксилирования ацетил-КоА, пировиноградной, фосфоенолпировиноградной кислот, пропионил-КоА и кетоглутарата, в результате чего образуются метаболиты (малонил-КоА, оксалоацетат, сукцинат, изоцитрат) необходимые для нормального функционирования трикарбонового цикла, липогенеза и глюконеогенеза, а также для образования аспарагиновой и глутаминовой кислот, аспарагина, глутамина, глицина и серина, участвующих в биосинтезе белка, нуклеотидов, липидов и углеводов [10].

Синтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, а значит и нуклеиновых кислот зависит от концентрации бикарбоната в среде, так как в пуриновом кольце шестой, а в пиримидиновом – второй углеродный атом происходят за счёт иона  $\text{HCO}_3$ . Углекислота участвует также в образовании мочевины в орнитинном цикле. Снижение уровня углекислоты при ацидозе отрицательно влияет на биосинтез антител, так как антителообразование является частным случаем биосинтеза белков [8]. Интенсивность процессов карбоксилирования зависит не только от содержания углекислоты, но и от наличия активаторов реакций карбоксилирования: магния, цитрата, марганца, цинка и некоторых других. В процессе минерализации вновь образованной костной ткани основное значение придаётся карбоксилированию глутамильных остатков белков костной матрицы, что способствует связыванию ими минеральных соединений [11].

Метаболический ацидоз приводит к дистрофическим и атрофическим изменениям в костной ткани пародонта в результате ускорения деминерализации и распада белков, нуклеотидов и липидов костной матрицы, а также благодаря недостаточной репарации костной ткани в связи со снижением реакций карбоксилирования – пусковых процессов биосинтеза белков, липидов и нуклеотидов костной ткани, и снижения минерализации последней, так как минерализация вновь образованной костной матрицы зависит от уровня карбоксилирования её белков [7]. Углекислота, соединяясь неферментативно с ферментными белками, меняет их конформацию и активность, действуя как аллостерический эффлектор. К настоящему времени установлено влияние изменений содержания углекислоты в среде на активность ряда ферментов энергетического обмена [2].

Снижение карбоксилирования ключевых ферментов гликолиза и трикарбонового цикла приводит к снижению функционирования последних, а также к развитию гемической и тканевой гипоксии вследствие недонасыщения крови и тканей кислородом из-за снижения связывания кислорода гемоглобином в результате уменьшения его сродства к последнему при снижении карбоксилирования белка гемоглобина в условиях ацидоза [10]. При ацидозе нарушается баланс синтеза и распада липидов и холестерина. Метаболический ацидоз формируется при ускоренных липолизе и окислении жирных кислот. При этом наблюдаются снижение синтеза липидов по причине низкой активности реакций карбоксилирования – пусковых реакций биосинтеза жирных кислот. Однако остаётся незаблокированным путь синтеза холестерина [1-2]. Избыток холестерина в тканях меняет структуру, вязкость и конформацию мембран, функцию ионных насосов, вызывая набухание клеток рыхлой соединительной и мышечной ткани стенок артерий, в результате чего стенки артерий утолщаются и уменьшается их эластичность [2]. Атеросклеротическое поражение сосудов играет немаловажное значение в развитии пародонтита.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У всех наблюдаемых нами больных генерализованным пародонтитом при базовом лечении наблюдают в ротовой жидкости достоверное снижение на 15% содержания тиолов и отношений SH/SS-групп в 2,4 раза на фоне достоверного увеличения содержания дисульфидов в 2 раза по сравнению с показателями до лечения (табл. 1), что свидетельствует о снижении восстановительных и увеличении окислительных свойств, уменьшении ацидотических явлений и диабетоподобной направленности обменных процессов. Пациентам основной группы проводили помимо базового лечения курс местного лечения через день в течение 14 дней локальными пародонтальными плёнками на основе гликозамингликанов. Гликозамингликаны – группа кислых гетерополисахаридов в качестве структурных элементов протеогликанов являются важным компонентом межклеточного матрикса и содержат аминокислоты, такие как глюкуроновая и идуруновая кислоты. За счёт сильной гидратации гликозамингликаны могут связывать 10000-кратный объём воды [2].

Гликозамингликаны (мукополисахариды) соединительной ткани принимают непосредственное участие в компенсаторных механизмах гипоксии при метаболическом ацидозе. Находят увеличение содержания гликозамингликанов и других полисахаридных соединений в тканях пародонта и ротовой жидкости у больных генерализованным пародонтитом, при котором ведущую роль играют явления метаболического ацидоза. Однако при длительном и интенсивном протекании пародонтита наблюдают истощение субстратов, принимающих участие в формировании метаболического ацидоза и компенсаторных механизмах, что приводит к снижению содержания различных соединений и метаболитов, в том гликозамингликанов. Протеогликаны как и другие белки тканей пародонта и ротовой жидкости после дезаминирования связывают избыток ионов водорода при метаболическом ацидозе. Дополнительное применение пародонтальной плёнки на основе гликозамингликанов у больных генерализованным пародонтитом 2 степени тяжести на фоне базового лечения способствует более значительной нормализации компенсаторных механизмов при метаболическом ацидозе и,

связывая избыток ионов водорода, уменьшает явления последнего. Более значительное снижение явлений метаболического ацидоза у больных основной группы выражается более значительным снижением в ротовой жидкости содержания тиолов (на 28%), отношений SH/SS-групп в 2,8 раза на фоне достоверного увеличения содержания дисульфидов в 2,7 раза по сравнению с показателями до лечения (табл.), что свидетельствует о более значительном повышении окислительных свойств, снижении восстановительных свойств и явлений метаболического ацидоза в тканях и жидкостях организма.

Таким образом, у обследованных нами больных 2 степени тяжести при хроническом течении генерализованного пародонтита по сравнению с контрольной группой находят достоверное повышение в 3 раза уровня содержания тиолов в ротовой жидкости и достоверное снижение во столько же раз содержания дисульфидных соединений, что приводит к увеличению на порядок основного регуляторного фактора - отношений SH/SS-групп в белках и низкомолекулярных соединениях, указывая на повышение восстановительных и снижение окислительных свойств в ротовой жидкости, тканях пародонта и в целом организме больных и свидетельствуя о развитии явлений компенсированного метаболического ацидоза. Состояние обменных процессов в ротовой жидкости отражает однотипные изменения в других тканях и жидкостях организма [12]. У наблюдаемых нами больных генерализованным пародонтитом 2 степени тяжести при хроническом течении базовое лечение вызывает в ротовой жидкости достоверное снижение содержания тиолов на 15% и отношений SH/SS-групп в 2,4 раза на фоне достоверного увеличения в 2 раза содержания дисульфидов в водорастворимых белках и низкомолекулярных соединениях ротовой жидкости, что свидетельствует об уменьшении ацидотических явлений и диабетоподобной направленности обменных процессов при снижении восстановительных и увеличении окислительных свойств.

**Выводы.** Таким образом, дополнительное применение у больных пародонтальной плёнки на основе гликозамингликанов способствует нормализации компенсаторных механизмов при метаболическом ацидозе, связывая избыток ионов водорода, уменьшает явления ацидоза, что выражается более значительным достоверным снижением содержания тиолов, отношений SH/SS-групп и увеличением содержания дисульфидов в водорастворимых белках и низкомолекулярных соединениях ротовой жидкости по сравнению с базовым лечением и свидетельствует об уменьшении ацидотических явлений и диабетоподобной направленности обменных процессов при снижении восстановительных и увеличении окислительных свойств. В целом использование пародонтальных пленок для лечения больных ГП II степени дает более выраженный и стойкий эффект, что позволяет их рекомендовать для широкого использования в клинической пародонтологии.

#### Литература

1. Биохимия: Учебник / Под ред. Е.С.Северина. -М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. -784с.
2. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия. - М.: Мир, 2000. – 469 с.
- 2а. Jasue H., Omote S., Tarizawa A. Alkalosis – induced coronary vasoconstriction: effects of calcium, diltiazem, nitroglycerin and propranolol. // Amer. Heart. G. – 1981.- Bd. 102, N 2.- P. 206-210.

3. Великий Н.Н. Никотинамидные нуклеотиды как факторы регуляции липогенеза // Укр.биохим.журн. - 1984. - Т. 56, N 4. - С. 369-384.
4. Соколовский В.В. Тканевые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие // Вопр.мед.химии. - 1988. - N 6. - С. 2-11.
5. Соколовский В.В. Тиол-дисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: Учебное пособие.- Санкт-Петербург, 1996.- 33 с.
6. Силуянова С.Н., Адрианова Л.Е., Лесничук С.А. Обезвреживание токсических веществ // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии.- 2000.- № 3.- С. 50-56.
7. Онкология, КВЧ и тиол-дисульфидные антиоксидантные системы организма /Л.И. Корытова, Е.Ю. Бусина, О.П. Резункова // Миллиметровые волны в биологии и медицине.- 2004.- N 1 (33). - С. 40-46.
8. Барабой В.А., Кулик Г.И., Зинченко В.А., Король В.И. Содержание тиоловых групп в сыворотке крови и в ткани опухоли крыс с интактным и радиорезистентным вариантами карциномы Герена // Укр. биохим. журн.- 1996.- Т. 68, №1.- С. 61-72.
9. Шумиловский В.А. Состояние тиол-дисульфидной системы у больных профессиональными аллергическими дерматитами // Журнал дерматологии и венерологии. - 2000. - № 1.- С. 35-39.
10. Siobhan E Moriarty-Craige, Dean P. Jones. Extracellular thiols and thiol/disulfide redox in metabolism // Annual Review of Nutrition.-2004.-Vol. 24.-P. 481-509.
11. Redox-sensitive transcriptional control by a thiol/disulfide switch in the global regulator / Shuji Nakano, Kyle N. Erwin, Martina Ralfe, Peter Zuber // Molecular Microbiology. - 2005. - Vol. 55(2). - P. 498.
12. Bob B. Buchanan, Yves Balmer. Redox regulation: A Broadening Horizon // Annual Review of Plant Biology. - 2005. - Vol. 56. - P. 187-220.

**К. Ю. Афанасенко**

### **Вплив глікозамінгліканів на окисно-відновні властивості і кислотно-лужний гомеостаз в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит**

**Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика**

**Мета.** Визначення впливу глікозаміноглікану на окисно-відновні властивості і кислотно-лужний гомеостаз у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит.  
**Матеріали та методи.** Обстежено 67 хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня, які були розподілені на групи. Пацієнтам всіх груп проводились біохімічні методи дослідження ротової рідини. Пацієнтам основної групи після базового лікування проводили курс лікування локальними пародонтальними плівками на основі глікозаміноглікану, а пацієнтам груп порівняння їх не використали.  
**Результати.** Додаткове застосування у хворих пародонтальної плівки на основі глікозаміноглікану сприяє нормалізації компенсаторних механізмів при метаболічному ацидозі, пов'язуючи надлишок іонів водню, зменшує явища ацидозу, що виражається більш значним достовірним зниженням вмісту тіолів, відносин SH / SS-груп і збільшенням вмісту дисульфідів в водорозчинних білках і низькомолекулярних з'єднаннях ротової рідини в порівнянні з базовим лікуванням



і свідчить про зменшення ацидотичних явищ і діабетоподобної спрямованості обмінних процесів при зниженні відновлювальних і збільшенні окислювальних властивостей.

**Висновки.** Включення пародонтальних плівок з глікоаміноглікану в схему лікування, що сприяє більш значною нормалізації компенсаторних механізмів при метаболічному ацидозі і, пов'язуючи надлишок іонів водню, зменшує явища останнього.

**Ключові слова:** хворі, генералізований пародонтит, вплив, глікозамін-глікани, ротова рідина, окисно-відновні властивості, кислотно-лужний гомеостаз.

**K. Yu. Afanasenko**

## **Influence of glycosaminoglycans on the redox properties and acid-base homeostasis in the oral fluid of patients with generalized periodontitis**

**Institute of Dentistry of Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education**

**Aim.** To determine the effect of glycosaminoglycans on the redox properties and acid-base homeostasis in the oral fluid of patients with generalized periodontitis.

**Materials and methods.** The study included 67 patients with chronic generalized periodontitis II degree, which were divided into four groups. Patients of all groups were conducted biochemical research methods of oral fluid. Patients of the main group after the base treatment were treated periodontal local films on the basis of glycosaminoglycans, and patients of comparison groups did not use them.

**Results.** Additional application in patients with periodontal film based on glycosaminoglycans promotes the normalization of compensatory mechanisms in metabolic acidosis, tying the excess of hydrogen ions, reduces the effects of acidosis, which is expressed more significant by decreasing in the content of thiols, relations SH/SS-groups and an increase in the content of disulfides in proteins and water-soluble protein and low molecular compounds of the oral fluid compared with the baseline treatment and indicates a decrease of acidotic phenomena and diabetes-like focus of metabolic processes while reducing recovery and increasing oxidative properties.

**Conclusion.** The inclusion of periodontal films glycosaminoglycans in the treatment regimen contributes to greater normalization of compensatory mechanisms in metabolic acidosis tying the excess of hydrogen ions, reduces the effects of the latter.

**Key words:** patients, generalized periodontitis, influence, glycosaminoglycans, oral fluid, redox properties, acid-base homeostasis.

**Ведомости об авторе:**

**Афанасенко Екатерина Юрьевна** - аспирант кафедри терапевтичної стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика. Адресс: г. Киев, бул. Т.Шевченка, 1 А.