

здатності їх організму та адаптативних можливостей в цілому.

Моделювання експериментальних м'язових контрактур різного ступеня тяжкості дозволяє простежити функціональні розлади за

методикою Р. А. Flecknell, J. H. Liles, яка є доступною, простою у виконанні й може слугувати для оцінки ефективності розроблених схем лікування цієї патології.

УДК 616.310.15-014

©В. В. Щерба, О. А. Беденюк, М. М. Корда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## Активність фосфатаз при пародонтиті на тлі хронічного гепатиту

Важливу роль при перебігу фізіологічних та патологічних процесів у пародонті відіграють ферменти лужна і кисла фосфатази (ЛФ і КФ), які каталізують гідролітичне розщеплення органічних ефірів фосфорної кислоти. ЛФ синтезується в остеобластах і може розглядатися як біомаркер формування сполучної тканини, тоді як КФ продукується остеокластами, бере участь у резорбції кістки і може розглядатися як біомаркер деструкції сполучної тканини.

Метою даної роботи було дослідити закономірність змін показників ЛФ та КФ при пародонтиті на тлі хронічного гепатиту (ХГ).

Пародонтит індукували введенням щуром у тканини ясен ліпополісахариду (ЛПС). ХГ викликали шляхом тривалого внутрішньочеревного введення тваринам алілового спирту (АС).

При експериментальному пародонтиті активність ЛФ у тканинах пародонта знижувалась в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками тварин контрольної групи. На відміну від ЛФ, активність КФ при ЛПС пародонтиті збільшувалася, порівняно з показниками тварин контрольної групи як у сироватці крові (в 1,7 раза ( $p < 0,05$ )), так і в тканинах пародонта (у 2,4 раза ( $p < 0,05$ )). Такі дані свідчать, що під

впливом ЛПС суттєво порушуються метаболічні процеси у сполучній тканині пародонта.

Суттєвих змін зазнавали активності фосфатаз також у щурів, у яких моделювали гепатит. Так, активність ЛФ в сироватці крові достовірно (в 2,5 раза) зростала при введенні АС, що, очевидно, свідчить про розвиток холестатичних процесів у печінці. В тканинах пародонта тварин із гепатитом активність ЛФ, навпаки, знижувалася. Активність КФ у пародонті щурів з гепатитом не змінювалася, а в сироватці крові даний показник підвищувався в 1,9 раза порівняно з таким в інтактних щурів.

У найбільшому ступені змінювалися активності ЛФ і КФ в експериментальних тварин, у яких моделювали ЛПС пародонтит на фоні гепатиту.

Отже, у щурів із ЛПС пародонтитом суттєво підвищується активність КФ у тканинах пародонта і в сироватці крові, а активність ЛФ у пародонті знижується. Дані зміни значно посилюються при моделюванні пародонтиту в щурів із гепатитом. Такі результати свідчать, що супутній токсичний гепатит значно прискорює деструктивні реакції і пригнічує процеси синтезу в сполучній тканині пародонта при його запаленні.