

**«ІННОВАЦІЇ
В СТОМАТОЛОГІЇ»**

УДК 616.31 (65.01.4)

**«ИННОВАЦИИ
В СТОМАТОЛОГИИ»**

**«INNOVATIONS
IN STOMATOLOGY»**

Засновник:

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної
академії медичних наук України»

Видавець:

ДУ «Інститут стоматології ІЦЛХ НАМН
України»
м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел./факс (048) 7282484

Журнал зареєстровано

Журнал включено до Переліку
електронних наукових видань, в яких
можуть публікуватись основні результати
дисертаційних робіт
Наказ МОН України №1528 від 29.12.2014

Мова видання

Українська, російська та англійська

Адреса редакції:

м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел.(048) 728-24-84; (048) 704-46-49
E-mail: vesnik@email.ua
www.innovacii.od.ua

Рекомендовано до розміщення на сайті
рішенням Вченої ради ДУ «ІСЦЛХ
НАМН» 27.11.2017 р. №13.

Відповідальність за достовірність
наведених у наукових публікаціях
фактів, цитат, статистичних та інших
даних несуть автори

Редакційна колегія

В. Я. Скиба - головний редактор
А. П. Левицький - науковий редактор
А. Г. Гулюк
О. В. Дєньга
В. А. Лабунець
О. І. Сукманський
Т. П. Терешина
Л. Д. Чулак
Ю.Г.Чумакова
О. Е. Рейзвіх – відповідальний секретар редакції

Редакційна рада

А. В. Алімський (Москва, Росія)
С. Г. Безруков (Сімферополь, Україна)
А. В. Борисенко (Київ, Україна)
Г. Ф. Білоклицька (Київ, Україна)
С. І. Жадько (Сімферополь, Україна)
В. Н. Ждан (Полтава, Україна)
В. І. Куцевляк (Харків, Україна)
Jan P.van Hove (Голландія)
Alex Mersel (Ізраїль)
Borislav Milanov (Софія, Болгарія)
В. К. Леонтьєв (Москва, Росія)
П. А. Леус (Мінськ, Республіка Білорусь)
В. О. Маланчук (Київ, Україна)
В. Ф. Макєєв (Львів, Україна)
І. С. Мащенко (Дніпропетровськ, Україна)
О. В. Павленко (Київ, Україна)
Г. Н. Пахомов (Женева, Швейцарія)
М. М. Угрин (Львів, Україна)
Л. О. Хоменко (Київ, Україна)
А. В. Цимбалістов (Санкт-Петербург, Росія)
В. П. Неспрядько (Київ, Україна)
В. Н. Горохівський (Одеса, Україна)
І. К. Новицька (Одеса, Україна)

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп'ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

ЗМІСТ CONTENTS

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Пиндус Т.А., Деньга А.Э., Ткаченко Е.К.** Влияние на состояние тканей пародонта крыс хронической недостаточности в рационе питания биоантиоксидантов при дополнительном патогенном локальном воздействии 2
- Pyndus T.A., Denga A.E., Tkachenko E.K.** Influence on status of parodont tissues of rats of chronic insufficiency in the nutrition ration of bioantioxidants at additional pathogenic local influence
- Анисимова Л.В., Шнайдер С.А., Скиба А. В., Ткаченко Е.К.** Защитные противовоспалительные свойства растительных полифенолов в слизистой оболочке десны крыс при патогенных воздействиях 5
- Anisimova L. V., Schnaider S. A., Skyba O. V., Tkachenko E. K.** Protective anti-inflammatory properties of vegetable polyphenols in the multiple environment of the rats of rats with pathogenic impacts
- Савельева Н. Н., Шнайдер С. А., Ткаченко Е. К.** Влияние алиментарной антиоксидантной недостаточности на биохимические изменения в тканях пародонта крыс 8
- Savelyeva N. N., Schnaider S. A., Tkachenko E. K.** Influence of alimentary antioxidant insufficiency on the biochemical changes in the tissues of periodontal of rats
- Сергиенко О. П., Шнайдер С. А., Скиба А. В., Ткаченко Е. К.** Влияние препаратов растительных полифенолов на состояние слизистой оболочки полости рта крыс в условиях сочетанного действия токсиканта и полифенольной недостаточности 14
- Sergienko O. P., Schnaider S. A., Skiba A. V., Tkachenko E. K.** Effect of the preparations of plant polyphenols on the mucous membrane of the mouth cavity of rats under the conditions of combined action of the toxicant and polyphenolic insufficiency
- Гороховский В. Н., Шнайдер С. А., Скиба А. В., Ткаченко Е. К.** Влияние острого эмоционально-болевого стресса на состояние пародонта крыс разного возраста 19
- Gorokhivsky V.N., Schneider S. A., Skyba A. V., Tkachenko E. K.** The effect of acute emotional and pain stress on the periodontal condition of rats of different ages

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

- Асмолова А.А.** Элементы методологии диагностики, лечения и профилактики верхнечелюстного постимплантационного синдрома 25
- Asmolova A.A.** Elements of methodology of diagnostics, treatment and prevention of the maxillary postimplantation syndrome

ОРТОДОНТИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Біда О. В., Ожоган З. Р.** Особливості ортодонтичного лікування зубощелепних деформацій, обумовлених частковою втратою зубів, залежно від щільності кісткової тканини щелеп 30
- Bida O. V., Ozhohan Z.R.** Features of orthodontic treatment of tooth-maxillary deformations due to partial loss of teeth, depending on density of bone tissue of the jaws

ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Семенов Е.И., Шнайдер С. А., Сенников О. Н., Макаренко О.А.** Гомеостаз полости рта у пациентов, после лечение генерализованного пародонтита II-III степени перед установкой дентальных имплантатов (биохимический анализ) 36
- Semenov E.I., Shnaider S. A., Sennikov O. N., Makarenko O.A.** Homeostasis of the oral cavity in patients after treatment of generalized periodontitis of II-III degrees before the installation of dental implants (biochemical analysis)

ОГЛЯДИ

- Богату С. И** Сочетанная патология: заболевания пародонта и гастродуоденальной зоны (обзор литературы). 40
- Bogatu S. I.** Combined pathology: periodontal diseases and gastroduodenal pathology (review)

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНІ ТЕХНОЛОГІЇ

- Шнайдер С. А., Николаенко К. В., Ткаченко Е. К.** Новая лабораторная технология получения антраценпроизводных и флавоноидов из травы Зверобоя продырявленного 47
Schneider S. A., Nikolaenko K. V., Tkachenko E. K. A new laboratory technology for the production of anthracene derivatives and flavoids from the St. John's wort

ТЕРАПЕВТИЧНО-КЛІНІЧНИЙ РОЗДІЛ

- Ковач И. В., Бунятян К. А., Штомпель А. В.** Эффективность применения трикальцийсиликатного цемента при лечении травмы постоянных зубов с несформированными корнями. 52
Kovach I. V., Bunyatyan K. A., Shtompel A. V. Efficiency of application of tricalcium silicate cement for treatment of trauma of permanent teeth with unformed roots.

ной группе папилломатозные структуры встречались значительно реже, чем в контрольной. Роговой слой характеризовался значительно большей однородностью и по толщине и структуре. В то же время клетки шиповатого слоя в некоторых местах представлялись набухшими, кое-где встречались небольшие участки измененных клеток. На стыке шиповатого и рогового слоев обнаруживали пузырьки, однако они не имели столь выраженного характера, как в контрольной группе. Расслоение рогового слоя на пластины, а также отечность были слабо выражены.

В соединительной ткани собственной пластинки наблюдалась незначительная степень набухания волокон основного вещества, уменьшалось и количество очагов экссудации. Менее набухшим был эндотелий кровеносных сосудов микроциркуляторного русла.

Выводы. 1. Ингибитор синтеза белка норфлоксацин при полноценном питании вызывал в слизистой оболочке десны признаки начального воспалительного процесса. Толщина многослойного эпителия была неравномерной на некоторых его участках; в шиповатом слое встречались эпителиоциты с гидропической дистрофией, нарушалось их ороговение; коллагеновые волокна соединительной ткани и сосуды микроциркуля-

торного русла собственной пластинки слизистой оболочки десны были подвержены отеку.

2. Норфлоксацин в условиях алиментарной недостаточности растительных компонентов вызывал более значительные воспалительно-дистрофические изменения. В эпителиальном пласте развивались гидропическая дистрофия и деструкция клеток; дискератоз и акантоз; в собственной пластинке и сосудах микроциркуляторного русла отмечался выраженный отек.

3. Препарат полифенолов листьев пшеницы на фоне введения норфлоксацина и неполноценного питания существенно снижал интенсивность воспалительного процесса, нормализовал структуры эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки десны.

Список литературы

1. **Blay J.** Functional receptors for epidermal growth factor in an epithelial-cell line derived from the rat small intestine / J. Blay, K. D. Brown // *Biochem. J.* – 1985. – Vol. 225. – P. 85-94.
2. **Прохончуков А. А.** Руководство по терапевтической стоматологии / А. А. Прохончуков, Н. К. Жижина. – М.: Медицина, 1967. – 572 с.
3. **Меркулов Г.А.** Курс патологической техники / Меркулов Г.А. – Л., 1969. – 423 с.

Поступила 06.11.17



УДК616.314.17-008.1+599.323.4

**Н. Н. Савельева, д. мед. н., С. А. Шнайдер, д. мед. н.,
Е. К. Ткаченко, к. биол. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

ВЛИЯНИЕ АЛИМЕНТАРНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА КРЫС

Цель исследования. Изучение влияния хронической алиментарной недостаточности биоантиоксидантов на состояние перекисных процессов и антиоксидантной защиты в тканях пародонта крыс.

Материалы и методы. В опыт были взяты 24 особи белых крыс-самцов 1,5-мес. возраста, распределенных в следующих сериях: 1-ая интактная группа (8 крыс) содержались на стандартном рационе вивария; 16 крыс (2-ая группа) содержались в течение 75 дней на полусинтетическом безантиоксидантном рационе, который отличается отсутствием содержания гидрофильных и липидных антиоксидантов. Время опыта составило 75 дней.

Результаты и заключения. Длительное содержание крыс на безантиоксидантном рационе вызвало у них увеличение уровня продуктов ПОЛ – в крови, мягких тканях и бедренной кости. Твердые ткани пародонта проявили относительную резистентность к развитию синдрома пероксидации. Срыв работы антиоксидант-

ной системы в костной ткани пародонта был вызван ингибированием активности ряда антиперекисных ферментов, а также существенным снижением содержания сульфгидрильных водорастворимых групп белков.

Ключевые слова: алиментарная недостаточность, биоантиоксиданты, перекисные процессы, антиоксидантная защита, ткани пародонта, крысы.

Н. Н. Савельева, С. А. Шнайдер, Є. К. Ткаченко

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

ВПЛИВ АЛІМЕНТАРНОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ ЩУРІВ

Мета дослідження. Вивчення впливу хронічної аліментарної недостатності біоантиоксидантів на стан перекисних процесів і антиоксидантного захисту в тканинах пародонта щурів.

Матеріали та методи. У дослід були взяті 24 білі щури-самці 1,5-міс. віку, розподілені в наступних серіях: 1-а інтактна група (8 щурів) містилися на стандартному раціоні віварію; 16 щурів (2-а група) містилися протягом 75 днів на напівсинтетичних безантиоксидантному раціоні, який відрізняється відсутністю змісту гідрофільних і ліпідних антиоксидантів. Тривалість дослідження склала 75 днів.

Результати та висновки. Тривале утримання щурів на безантиоксидантному раціоні викликало у них збільшення рівня продуктів ПОЛ - в крові, м'яких тканинах і стегнової кістки. Тверді тканини пародонту проявили відносну резистентність до розвитку синдрому пероксидації. Зрив роботи антиоксидантної системи в кісткової тканини пародонту був викликаний пригніченням активності ряду антиперекисного ферментів, а також істотним зниженням змісту сульфгидрильних водорозчинних груп білків.

Ключові слова: аліментарна недостатність, біоантиоксидант, перекисні процеси, антиоксидантний захист, тканини пародонту, щури.

N. N. Savelyeva, S. A. Schnaider, E. K Tkachenko

State Establishment «Institute of stomatology and maxilla-facial surgery
National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

INFLUENCE OF ALIMENTARY ANTIOXIDANT INSUFFICIENCY ON THE BIOCHEMICAL CHANGES IN THE TISSUES OF PERIODONTAL OF RATS

ABSTRACT

Purpose of the research. Study of the effects of chronic nutritional deficiencies of bioantioxidants on the state of peroxide processes and antioxidant protection in the tissues of the periodontal of rats.

Materials and methods. In the experiment we taken 24 white male rats of the 1.5 months. age, distributed in the following series: the first intact group (8 rats) were kept on a standard diet of the vivarium; 16 rats (2nd group) were kept for 75 days on the semi-synthetic, non- antioxidant diet, which was distinguished by the absence of a content of hydrophilic and lipid antioxidants. The duration of the experiment was 75 days.

Results and conclusion. The long-term maintenance of rats on the non- antioxidant diet caused them to increase the level of LPO products - in blood, soft tissues and the femur. The hard periodontal tissues showed the relative resistance to the development of peroxidation syndrome. The failure of the antioxidant system in the periodontal bone tissue was caused by the inhibition of the activity of a number of antiperoxide enzymes, as well as by a significant decrease in the content of sulfhydryl water-soluble protein groups.

Key words: alimentary insufficiency, bioantioxidants, peroxide processes, antioxidant protection, periodontal tissues, rats.

Одним из общих факторов риска развития воспалительно-дистрофических изменений в пародонте является хроническая недостаточность алиментарных биоантиоксидантов.

Работами многих авторов доказано существование тесной связи между состоянием пародонта и антиоксидантной обеспеченностью в организме. Так, пародонтиту обычно сопутствует постоянный общий и местный гиповитаминоз С,

усугубляющийся по мере прогрессирования заболевания.

В развитии пародонтита существенную роль играет недостаточность витаминов А, Е, К. При содержании крыс на Е-гиповитаминозной диете в течение 6 мес. в пародонте наблюдали изменения, подобные встречающимся у людей при пародонтите: образование различной глубины зубо-десневых карманов, рассасывание кости аль-

веолярного отростка, изменения сосудов пародонта [1].

Сходство изменений, возникающих при алиментарном дефиците антиоксидантов со старением, позволило авторам обосновать положение о том, что ограниченное поступление в организм антиоксидантов ускоряет возрастную инволюцию пародонта [2].

Цель исследования. Изучение влияния хронической антиоксидантной недостаточности растительных антиоксидантов в рационе экспериментальных животных на состояние перекисных процессов и антиоксидантной защиты в тканях пародонта.

Материалы и методы. В опыт были взяты 24 особи белых крыс-самцов 1,5-2х мес. возраста стадного разведения, распределенных в следующих сериях: 8 крыс составили интактную (1-ю группу), которые содержались на стандартном рационе вивария; 16 крыс (2 группа) содержались в условиях полиантиоксидантной недостаточности, для воспроизведения которой крыс в течение 75 дней содержали на полусинтетическом безантиоксидантном рационе по О.Н. Воскресенскому [3]. Рацион включал кокосовое масло (10 %); казеин; крахмал; сахарозу; овес, экстрагированный этанолом и гексаном; измельченную солому; солевую смесь; сухие дрожжи, как источник витамина В, а также витамины А и D₂. Этот рацион отличается отсутствием содержания гидрофильных и липидных антиоксидантов. Время проведения опыта составило 75 дней.

После завершения эксперимента крыс забивали тотальным кровопусканием из сосудов сердца под наркозом (тиопентал натрия в дозе 40 мг/кг). Предварительно отделив слизистую оболочку полости рта (СОПР), выделяли челюсти и подвергали их морфометрическому исследованию [4]. Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, печень, бедренная кость, СОПР и кость альвеолярного отростка.

В крови крыс определяли перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ) [5], в сыворотке крови – содержание суммарной фракции липопротеидов (ЛП) [5]. Уровень ПОЛ оценивали по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) [6] и малонового диальдегида (МДА) [7]. Оценивали активность антиоксидантных ферментов: каталазы [8], супероксиддисмутазы (СОД) [9], глутатион-редуктазы (ГР) [10] и глутатион-пероксидазы (ГПО) [11]. Состояние тиол-дисульфидной системы в тканях крыс оценивали методом [12]. В сыворотке крови определяли содержание водорастворимого антиоксиданта аскорбата [5].

Результаты полученных исследований обрабатывали общепринятыми методами с опреде-

нием t-критериев достоверности различий по Стьюденту.

Результаты исследований. Хроническую недостаточность биоантиоксидантов воспроизводили содержанием крыс на полусинтетическом безантиоксидантном рационе в продолжении 75 дней.

При морфометрическом исследовании костной ткани пародонта было выявлено существенное усиление резорбции кости альвеолярного отростка челюстей крыс, содержащихся на рационе, лишенном антиоксидантов (на 13,2 % (100 % в интактной группе): $46,2 \pm 1,7\%$ против $40,1 \pm 2,1\%$ ($p=0,03$; рис. 1).

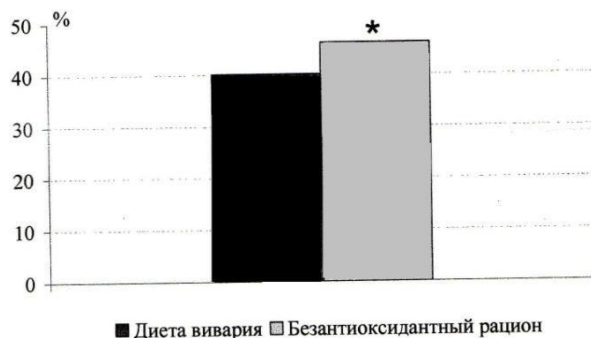


Рис. 1. Показатели резорбции кости альвеолярного отростка крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе

Полиантиоксидантная недостаточность вызвала значительное увеличение показателей ПОЛ в сыворотке крови крыс – суммарное содержание липопротеидов увеличивалось в 1,9 раза ($p<0,001$), уровень МДА – в 1,6 раза ($p=0,005$, табл. 1). Показатели перекисного гемолиза эритроцитов в крови крыс под влиянием рациона несколько превышали его уровень в интактной группе (рис. 2). В печени содержание первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов увеличивалось на 29 % ($p=0,002$); МДА – на 33 % ($p>0,05$), что говорит о проявлении синдрома перекисидации у этих животных [13].

В то же время наибольшую чувствительность к применению безантиоксидантного рациона проявила бедренная кость (в отличие от кости альвеолярного отростка). Так, полиантиоксидантная недостаточность вызвала в данном объекте исследования увеличение уровня первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов в 1,7 раза ($p<0,001$; табл. 1) и практически трехкратное – МДА (рис. 3). В слизистой оболочке полости рта уровень МДА увеличивался на 18 % (табл. 1), а в кости альвеолярного отростка он существенно не изменялся ($p>0,05$; рис. 3).

Длительное применение безантиоксидантного рациона вызвало в сыворотке крови значи-

тельное снижение содержания водорастворимого антиоксиданта - аскорбата (на 61%; $p=0,002$) по

сравнению с группой крыс, содержащихся на стандартном рационе вивария (табл. 2).

Таблица 1

Уровень продуктов ПОЛ в сыворотке крови и тканях крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Группы животных	
	Интактная (диета вивария)	Безантиоксидантный рацион
сыворотка крови		
ЛП (мг%)	58,8 $\pm$ 5,51	112 $\pm$ 8,18 $p<0,001$
МДА (мкмоль/мл)	7,68 $\pm$ 0,69	12,2 $\pm$ 1,20 $p=0,005$
печень		
ДК (ед.экст/г)	0,28 $\pm$ 0,012	0,36 $\pm$ 0,019 $p=0,002$
МДА (мкмоль/г)	127 $\pm$ 19,6	169 $\pm$ 18,7 $p=0,12$
СОПР		
ДК (ед.экст/г)	46,2 $\pm$ 5,79	54,7 $\pm$ 18,9
МДА (мкмоль/г)	8,61 $\pm$ 0,98	10,5 $\pm$ 0,93
бедренная кость		
ДК (ед.экст/г)	0,15 $\pm$ 0,019	0,26 $\pm$ 0,015 $p<0,001$
кость альвеолярного отростка		
ДК (ед.экст/г)	0,28 $\pm$ 0,019	0,23 $\pm$ 0,012

Примечание. в табл. 1-3 показатель достоверности p рассчитан по сравнению с интактной группой.

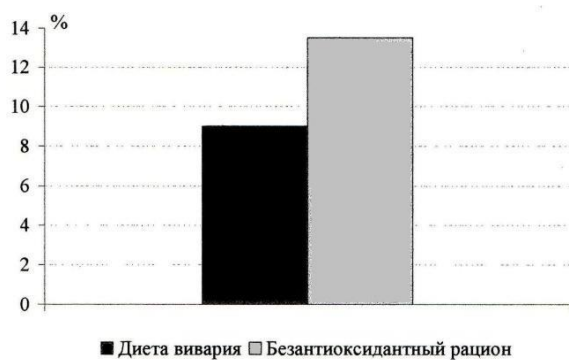


Рис. 2. Показатели перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ) крови крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе

В сыворотке крови и печени крыс выявлены тенденции снижения активности антиоксидантных ферментов: на 13 % снижались активность каталазы в сыворотке крови; активность СОД в печени – на 9 % (табл. 2).

В этих условиях под влиянием полиантиоксидантной недостаточности в костной ткани крыс (в бедренной и костной ткани пародонта) более значительно снижалась активность фермента обмена глутатиона – глутатион-редуктаза: на 28 % ($p=0,05$) и на 18% ($p=0,03$), соответственно (табл. 2). Активность глутатион-

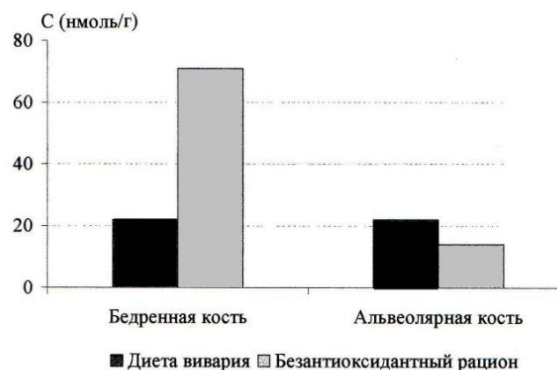


Рис. 3. Уровень МДА в костной ткани крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе.

пероксидазы в данных объектах исследования не претерпела статистически значимых изменений.

В механизме функционирования ферментного звена антиоксидантной защиты непосредственное участие принимают тиоловые соединения, так как известно, что каталаза, глутатион-редуктаза и некоторые дегидрогеназы являются тиоловыми ферментами [14].

В наших исследованиях применение безантиоксидантного рациона вызвало в печени и костной ткани крыс значительное снижение соотношения уровня восстановленных и окисленных

форм тиоловых соединений за счет снижения в этих объектах исследования уровня сульфгидрильных и увеличения содержания дисульфидных групп белков. Так, в печени под действием рациона содержание SH-групп снижалось на 9 % ($p=0,03$); в бедренной кости – на 17 % ($p>0,05$; табл. 3). В костной ткани пародонта снижение уровня сульфгидрильных групп составило 46 % ($p=0,01$; табл. 3). В этих условиях содержание

дисульфидных соединений возрастало во всех изученных объектах исследования. Так, содержание SS-групп увеличивалось в бедренной кости – в 3,9 раза; в кости альвеолярного отростка – на 3% ($p>0,05$; табл. 3). Наибольшее увеличение уровня дисульфидных соединений выявлено в печени крыс, в связи с чем соотношение SH/SS групп значительно снижалось по сравнению с интактной группой (табл. 3).

Таблица 2

Содержание аскорбата в сыворотке крови и активность антиоксидантных ферментов в тканях крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Группы животных	
	Интактная (диета вивария)	Безантиоксидантный рацион
	сыворотка крови	
Содержание: аскорбата(мг %)	222±19,3	136±12,4 $p=0,002$
Активность: каталазы (мкат/л)	5,92±0,35	5,14±0,36 $p=0,12$
	печень	
СОД (у.е.)	62,1±2,30	56,7±2,19 $p=0,10$
	бедренная кость	
ГР (нмоль/с·г)	2,67±0,25	1,92±0,25 $p=0,05$
ГПО (мкмоль/с·г)	11,5±1,24	11,5±0,40
	кость альвеолярного отростка	
ГР (нмоль/с·г)	2,80±0,12	2,30±0,17 $p=0,03$
ГПО (мкмоль/с·г)	12,4±0,49	12,2±1,30

Таблица 3

Содержание сульфгидрильных и дисульфидных групп белков в печени и костной ткани крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Группы животных	
	Интактная (диета вивария)	Безантиоксидантный рацион
	печень	
SH- групп (ммоль/г)	2,42±0,058	2,21±0,063 $p=0,03$
SS- групп (ммоль/г)	0,26±0,16	5,84±3,16 $p=0,09$
SH/SS	9,31	0,38
	бедренная кость	
SH- групп (ммоль/г)	3,95±0,53	3,26±0,47
SS- групп (ммоль/г)	2,68±1,00	10,5±3,16 $p=0,03$
SH/SS	1,47	0,31
	кость альвеолярного отростка	
SH- групп (ммоль/г)	2,84±0,32	1,53±0,11 $p=0,001$
SS- групп (ммоль/г)	8,57±2,00	8,78±0,79
SH/SS	0,33	0,17

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о развитии синдрома перекисидации у крыс, содержащихся на безантиоксидантном рационе – показатели свободнорадикального окисления липидов возрастали в крови, мягких тканях и бедренной кости крыс. Однако содержание продуктов ПОЛ не изменялось в твердых тканях пародонта, что говорит об относительной резистентности их к развитию синдрома перекисидации. Выявленное усиление резорбции кости альвеолярного отростка в условиях полиантиоксидантной недостаточности указывает на то, что в этих условиях имели место общие регуляторные нарушения, обусловленные синдромом перекисидации, а также, возможно, локальные свободнорадикальные процессы.

Известно, что функционирование неферментативного и ферментативного звеньев антиоксидантной защиты зависит от фонда доноров водорода [15]. Срыв работы антиоксидантной системы в костной ткани пародонта был вызван ингибированием активности ряда антиперекисных ферментов, а также блокированием поставляющих водород процессов, в частности, существенным снижением уровня сульфгидрильных водорастворимых групп белков.

Приведенные результаты исследования свидетельствуют о необходимости включения антиоксидантов в схемы лечения и профилактики заболеваний пародонта.

Список литературы

1. **Хмелевский Ю.В.** Влияние витаминов А, Е, К на показатели глутатионовой антиперекисной системы в тканях десны при пародонтозе / Ю.В. Хмелевский, Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, И.В. Побережкин // Вопросы питания. – 1985. – №4. – С. 54-56.
2. **Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология** / [Воскресенский О. Н., Девяткина Т. А., Тарасенко Л. М. и др.]. – Полтава. – 1987. – 154 с.
3. **Воскресенский О. Н.** Модель экспериментального перекисного атероартериосклероза / О. Н. Воскресенский, В.Н. Бобырев // Вопросы питания. – 1981. – № 1. – С. 42.
4. **Николаева А.В.** Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / А. Николаева – Харьков. – 1967. – 29 с.
5. **Воскресенский О. Н.** Методы диагностики метаболических нарушений при атеросклерозе и дифференцированном применении противоатероскле-

ротических средств: метод, рекомендации / О. Н. Воскресенский. – 1982. – Полтава. – 28 с.

6. **Стальная И. Д.** Метод определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / И. Стальная, Т. Гаришвили // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М. – 1977. – С.63-64.

7. **Владимиров Ю.А.** Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. / Ю.А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М.: Наука. – 1972. – 230 с.

8. **Королук М.А.** Метод определения активности каталазы / М. Королук., Д. Иванова, И. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.

9. **Чевари С.** Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологическом материале / С. Чевари, И. Чабба, Й. Секей // Лабораторное дело. – 1985. – №11. – С. 678-681.

10. **Путилина Е. Ф.** Определение активности глутатион-редуктазы / Е. Путилина // Методы биохимических исследований. – М.: Ин. Лит. – 1982. – С.181-183.

11. **Пахомова В. А.** Способ определения активности глутатион-пероксидазы в биологических тканях / В. Пахомова, Н. Козлянина, Г. Крюкова // Патент А.С.922637 СССР. МКИ 01 33/48.– Опубл. 25.04.82, Бюл. № 15. – 2с.

12. **Вережкина И. В.** Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5'-дитиобис(2-нитробензойной кислоты)ДТНБК / И. В. Вережкина, Л. Г. Точилкина, И. А. Попова // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина. – 1977. – С. 223-231.

13. **Воскресенский О. Н.** Физиологическая антиоксидантная система и старение / О. Н. Воскресенский // Итоги науки и техники. ВИНТИ: Сер. Общие проблемы биологии. – 1986. – № 5. – С. 163-195.

14. **Соколовский В. В.** Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие (обзор) / В. В. Соколовский // Вопросы мед. химии. – 1988. – Т. XXXIV. – №6. – С. 2-11.

15. **Воскресенский О. Н.** Антиоксидантная система, онтогенез и старения / О. Н. Воскресенский, И. А. Жутаев, В. Н. Бобырев, И. В. Безуглый :Ж. Д. // Вопросы медицинской химии. – 1982. – Т. 28(1). – С. 14-27.

Поступила 16.11.17

