

Therefore, the aim of this study was to evaluate the peculiarities of the status of an innate component of local immunity in the periodontium tissues by using CD68 expression indices in rats with modelled streptozotocin-induced diabetes on the 1st, 7th and 14th days after extraction of the first lower molar. Materials and methods. Research was conducted on 120 Wistar male rats aged 8-10 months, divided into 8 groups of 15 animals in each. There were four control groups "Control-0", for which no tooth extraction was performed on; "Control-1; -7 and -14" groups involved the rats, whose parameters were registered on the 1st, 7th and 14th day after the extraction; and four relevant groups with modelled diabetes mellitus (simulated by intraperitoneal introduction of streptozotocin (SIGMA Chemical, the USA) in a dose of 50 mg/kg), on the 21st day of diabetes, the average glycemic level in the groups was 22.65 ± 0.88 mM/L. The tooth extraction was performed under thiopental anaesthesia (in a dose 40 mg / kg) with additional local infiltration anaesthesia using "Ubisthesin" (3M Deutschland GmbH, Germany). In order to study CD68 expression indices, dewaxed and rehydrated periodontium cross sections were incubated with the monoclonal antibodies: primary rabbit IgG to CD68 (Santa Cruz Biotechnology, the USA) using 1:200 dilution and secondary mouse IgG to the complete molecule of rabbit IgG conjugated with FITC (Santa Cruz Biotechnology) using 1:200 dilution. Results. The tooth extraction in rats with normal values of carbohydrate metabolism leads to the development of inflammation, macrophage infiltration in periodontal soft tissues on the 7th day, and inflammation "fading" following the second week. Modelled diabetes mellitus contributes to the formation of a "hidden" inflammation with the extended macrophage infiltration in the periodontal soft tissues. Thus, in diabetes mellitus, the tooth extraction slightly increases the expression of CD 68, the process slowly progresses, but is characterized by prolongation in the long-term period.

DOI 10.31718/2077-1096.19.1.56

УДК 616.314.17+611.018.2:599.323.4

Єлінська А.М., Костенко В.О.

ВПЛИВ ВОДОРОЗЧИННОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ НА ДЕЗІНТЕГРАЦІЮ ОРГАНІЧНОГО МАТРИКСУ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ СИСТЕМНОГО ВВЕДЕННЯ ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ *SALMONELLA TYPHI*

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

В експерименті на 30 білих щурах досліджено вплив водорозчинної форми кверцетину на колагеноліз і деполімеризацію протеогліканів та глікопротеїнів м'яких і кісткової тканин пародонта щурів за умов системного введення ліпополісахариду *S. typhi*. Тварини було розподілено на 3 групи: 1-ша – інтактні тварини, 2-га – після системного введення ліпополісахариду *S. typhi* (пірогенал), 3-тя – тваринам внутрішньоочередово вводили водорозчинний комплекс кверцетину з полівінілпіролідом (корвітин) у дозі 500 мг/кг (10 мг/кг у перерахунку на кверцетин) раз на 3 доби, починаючи з 30-ї доби експерименту. Останній вводили в дозі 0,4 мг/кг маси протягом 1-го тижня 3 рази, протягом наступних 7-ми тижнів – 1 раз у тиждень. Колагеноліз оцінювали за концентрацією вільного оксипроліну, рівень деполімеризації протеогліканів і глікопротеїнів – за вмістом глікозаміногліканів (ГАГ) та *N*-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) відповідно. Введення кверцетину за умов експерименту вірогідно зменшувало у м'яких і кістковій тканинах пародонта концентрацію вільного оксипроліну на 27,3 та 26,7%, ГАГ – на 36,3 та 39,9%, NANA – на 17,6 та 46,8% відповідно порівняно зі значеннями 2-ї групи. Коефіцієнт оголення коренів молярів на 26,9% поступає результату щурів, яким вводили ліпополісахарид *S. typhi*. Зроблено висновок, що застосування кверцетину на тлі системного введення ліпополісахариду суттєво зменшує деполімеризацію компонентів органічного матриксу м'яких і кісткової тканин пародонта (колагену, протеогліканів та сіалоглікопротеїнів), обмежує резорбцію альвеолярного відростка щелеп.

Ключові слова: водорозчинна форма кверцетину, системна запальна відповідь, сполучна тканини, колагеноліз, протеоглікани, глікопротеїни, пародонт.

Робота є фрагментом НДР «Роль активних форм кисню, системи оксиду азоту та транскрипційних факторів у механізмах патологічного системного генезу» (№ держреєстрації 0114U004941).

Відомо, що окисно-нітрозативний стрес і дезорганізація сполучної тканини є важливими ланками патогенезу хронічного пародонтиту, що розвивається на тлі ліпополісахарид (ЛПС) - індукованої системної запальної відповіді [1, 2]. Перспективним засобом корекції цих процесів у різних тканинах є природний флавоноїд кверце-

тин, здатний виконувати функції скевенджера активних форм оксигену та нітрогену, інгібітора низки ферментів, що забезпечують катаболізм фосфоліпідів (фосфоліпази, ліпоксигенази, циклооксигенази) [3]. У експерименті на білих щурах показано, що застосування оральних гелів, що містять кверцетин, при локальній аплікації ЛПС

S. typhi знижує активність уреаз, підвищує активність лізоциму, збільшує вміст гіалуронової кислоти в яснах (через пригнічення гіалуронідази) [4]. Ефективність кверцетину при запальних хворобах пародонта доведена у клінічній стоматології, що підтверджується зниженням активності еластази, уреаз, вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, ступеня дисбіозу, збільшенням активності лізоциму, каталази в ротовій рідині пацієнтів, покращенням пародонтальних індексів [5].

Нещодавно з'ясовано, що кверцетин може впливати на активацію редоксчутливих чинників транскрипції. Така дія цього флавоноїду пов'язана, з одного боку, з його здатністю знижувати біосинтез білків сімейства транскрипційного ядерного фактора κВ (NF-κВ), зокрема, р65 [6]. З іншого боку, кверцетин здатний пригнічувати убіквітинзалежний протеоліз комплексу NF-κВ з інгібіторним білком ІκВ [7]. Це зменшує NF-κВ-залежну експресію підконтрольних генів, значна кількість з яких кодує прозапальні цитокіни, матриксні металопротеїнази, індукцибельну синтазу оксиду азоту тощо [8]. Крім того кверцетин може активувати сигнальний шлях Nrf2 - антиоксидант-репосивний елемент та залежну від нього гемоксигеназу 1 (HO-1) [7].

Роль транскрипційних чинників NF-κВ та Nrf2 у патогенезі хронічного пародонтиту підкреслюється багатьма дослідниками [9, 10]. Раніше нами було доведено ефективність застосування індукторів Nrf2 та інгібіторів активації NF-κВ як засобів корекції деполімеризації колагенових і неколагенових білків пародонта при моделюванні на тваринах системної запальної відповіді [2, 11].

Проте у літературних джерелах майже відсутня інформація щодо впливу кверцетину на маркери дезінтеграції органічного матриксу пародонта щурів за умов ЛПС-індукованої системної запальної відповіді.

Метою роботи було вивчення впливу водорозчинної форми кверцетину (корвітину) на колагеноліз і деполімеризацію протеогліканів та глікопротеїнів м'яких і кісткової тканин пародонта щурів за умов системного введення ліпополісахариду *S. typhi*.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження були проведені на 30 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г, розподілених на три групи по 10 тварин: 1-ша – інтактні тварини, 2-га – після системного введення ліпополісахариду *S. typhi* (препарат «Пірогенал», фірма «Медгамал», Росія), 3-тя – тваринам внутрішньоочередово вводили водороз-

чинний комплекс кверцетину з полівінілпіролідом (корвітин) виробництва ЗАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ", Україна) у дозі 500 мг/кг (10 мг/кг у перерахунку на кверцетин) раз на 3 доби [12], починаючи з 30-ї доби експерименту з застосуванням пірогеналу. Останній вводили в дозі 0,4 мг/кг маси протягом 1-го тижня 3 рази, протягом наступних 7-ми тижнів – 1 раз у тиждень [1]. Тварин декапітували під ефірним наркозом, дотримуючись принципів біомедичної етики. Досліджували комплекс м'яких тканин пародонта (ясна, періодонтальна зв'язка) та кісткову тканину альвеолярних відростків щелеп.

Колагеноліз оцінювали за концентрацією вільного оксипроліну [13], рівень деполімеризації протеогліканів та глікопротеїнів – за вмістом глікозаміногліканів (ГАГ) [14] та N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) відповідно [15].

Про розвиток деструктивних змін у кістковій тканині пародонта судили за коефіцієнтом оголення коренів 3-х молярів, який розраховували як частку між величинами відстані від краю зубної альвеоли до нижнього краю коронки 3-го моляру та відстані від краю альвеоли до верхнього краю зубної коронки, які визначали за допомогою світлового мікроскопу з використанням окуляр-мікрометра.

Статистичні розрахунки проводили з використанням програми "StatisticSoft 6.0". Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Уїлка. Якщо варіаційні ряди відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували критерій t Стьюдента для незалежних вибірок. У разі, коли дані не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні.

Результати дослідження та їх обговорення

Системне введення ліпополісахариду *S. typhi* призводить до змін біохімічних компонентів органічного матриксу пародонта (колагену, протеогліканів та сіалоглікопротеїнів), що супроводжується збільшенням у м'яких і кістковій тканинах пародонта вмісту їхніх мономерів – вільного оксипроліну, глікозаміногліканів і N-ацетилнейрамінової кислоти, що показано в нашій попередній публікації [16].

Введення водорозчинної форми кверцетину за умов експерименту вірогідно зменшувало у м'яких тканинах пародонта концентрацію вільного оксипроліну на 27,3%, ГАГ – на 36,3%, NANA – на 17,6% порівняно з відповідними значеннями 2-ї групи (табл. 1).

Таблиця 1
Вплив водорозчинної форми кверцетину на показники деполімеризації білків сполучної тканини ясен і пародонтальної зв'язки за умов системного введення ліпополісахариду *S. typhi* (M±m, n=30)

Групи дослідів	Вільний оксипролін, мкмоль/г	Глікозаміноглікани, мкмоль/г	N-ацетилнейрамінова кислота, мкмоль/г
Інтактні тварини	4,08±0,48	1,93±0,34	4,56±0,17
Введення ліпополісахариду <i>S. typhi</i>	6,78±0,35 *	3,22±0,34 *	7,43±0,33 *
Застосування водорозчинної форми кверцетину на тлі введення ліпополісахариду <i>S. typhi</i>	4,93±0,29 **	2,05±0,20 **	6,13±0,35 **

Примітка (у табл. 1-2): * – $p < 0,05$ порівняно з результатами 1-ї групи, ** – $p < 0,05$ порівняно з результатами 2-ї групи.

Застосування водорозчинної форми кверцетину за умов експерименту (табл. 2) також вірогідно знижувало у кістковій тканині пародонта

концентрацію вільного оксипроліну на 26,7%, ГАГ – на 39,9%, NANA – на 46,8% порівняно зі значеннями 2-ї групи (табл. 2).

Таблиця 2
Вплив водорозчинної форми кверцетину на показники деполімеризації білків кісткової тканини пародонта за умов системного введення ліпополісахариду *S. typhi* (M±m, n=30)

Групи дослідів	Вільний оксипролін, мкмоль/г	Глікозаміноглікани, мкмоль/г	N-ацетилнейрамінова кислота, мкмоль/г
Інтактні тварини	3,06±0,28	1,70±0,30	2,01±0,35
Введення ліпополісахариду <i>S. typhi</i>	5,20±0,19 *	2,93±0,22 *	4,33±0,37 *
Застосування водорозчинної форми кверцетину на тлі введення ліпополісахариду <i>S. typhi</i>	3,81±0,20 **	1,76±0,18 **	2,30±0,27 **

Введення водорозчинної форми кверцетину за умов експерименту істотно впливало на значення коефіцієнту оголення коренів зубів К (див. рис.), яке зменшувалося до 27,4±1,3, що на 26,9% ($p < 0,01$) поступалося результату групи з

системним введенням ліпополісахариду *S. typhi* (37,5±2,2) та суттєво не відрізнялося від даних інтактних тварин (25,0±1,4). Це свідчить про здатність кверцетину обмежувати резорбцію альвеолярної кістки.

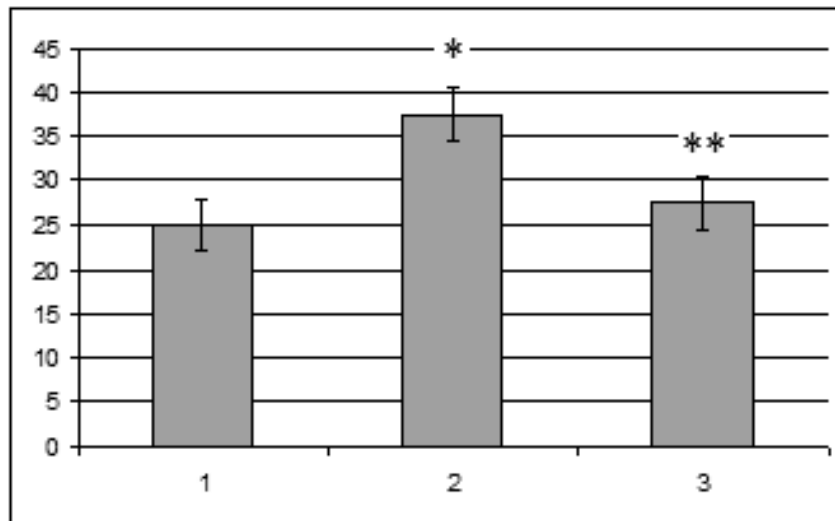


Рис. 1. Коефіцієнт оголення коренів молярів інтактних щурів (1), при системному введенні ліпополісахариду *S. typhi* (2), при застосуванні водорозчинної форми кверцетину на тлі системного введення ліпополісахариду (3). * – $p < 0,05$ порівняно з даними 1-ї групи, ** – $p < 0,05$ порівняно з результатами 2-ї групи.

Раніше було показано, що деполімеризація колагенових і неколагенових білків органічного матриксу пов'язана з NF-κB-залежною активацією ММП: колагенази-1 і -3, стромелізину 1, 2 і 3, желатинази В. Сайти цього транскрипційного чинника наявні у промоторній області ММП 1, 7, 9, 13, що синтезуються моноцитами, макрофагами і фібробластами [17, 18]. Тобто, активація

NF-κB завдяки підвищенню синтезу колагенази 1 і 3 та желатинази В забезпечує колагеноліз, а через збільшення експресії матрилізину може регулювати структуру протеогліканів. Раніше методом Western blotting було виявлено здатність кверцетину знижувати рівні ММП 2, 7, 9 і 10 [6].

NF-κB-залежна індукція окиснонітративного стресу, доведена нами за умов

системного введення ліпополісахариду *S. typhi* [19], також супроводжується збільшенням активності інтерстиційних колагеназ (ММП 1 і 3) за участю йонів заліза, а також інтерлейкіну-6, протеїнази FRAP і рибосомальної S6 кінази (p70S6k) [20]. Антиоксидантні властивості кверцетину дозволяють зменшити ознаки окисно-нітрозативного стресу [12], що усуває його подальший вплив на дезорганізацію сполучної тканини.

Крім того, нещодавно було доведено остеопротективні властивості похідних кверцетину, що має значення для регенерації пародонта [21]. Ми припускаємо, що така дія цього флавоноїду може бути пов'язана з його впливом на NF-κB-залежні процеси, наслідком чого є активація остеобластів та пригнічення резорбтивної активності остеобластів, яке регулюється системою, що включає активатор рецептора NF-κB (RANK), його ліганд (RANKL) та остеопротегерин [22].

Таким чином, застосування водорозчинної форми кверцетину на тлі системного введення ліпополісахариду суттєво зменшує деполімеризацію компонентів органічного матриксу м'яких і кісткової тканин пародонта (колагену, протеогліканів та сіалоглікопротеїнів), обмежує резорбцію альвеолярного відростка щелеп.

Література

1. Yelins'ka AM, Shvaykovs'ka OO, Kostenko VO. Sources of production of reactive oxygen and nitrogen species in tissues of periodontium and salivary glands of rats under modeled systemic inflammation. *Problemy ekologii ta medytsyny*. 2017;21(3-4):51-4.
2. Yelins'ka AM, Shvaykovs'ka OO, Kostenko VO. Epigallocatechin-3-gallate prevents disruption of connective tissue in periodontium and salivary glands of rats during systemic inflammation. *Wiad Lek*. 2018;71(4):869-73.
3. Li Y, Yao J, Han C et al. Quercetin, Inflammation and Immunity. *Nutrients*. 2016 Mar 15;8(3):167.
4. Khlystun NL. Likuvannyi efekt kvartsetynu i hialuronovoyi kysloty pry diyi na yasna lipopolisakharydu [The therapeutic effect of quercetin and hyaluronic acid at the lipopolysaccharide influence on gum]. *Visn stomatol*. 2014;(1):8-13. (Russian)
5. Sokolova II, Khlystun NL. Therapeutic action oral gel with hyaluronic acid and quercetin on the oral cavity for patients with gingivitis. *Sci and Healthcare*. 2015;(6):111-2.
6. Lai WW, Hsu SC, Chueh FS et al. Quercetin inhibits migration and invasion of SAS human oral cancer cells through inhibition of NF-κB and matrix metalloproteinase-2/9 signaling pathways. *Anticancer Res*. 2013 May;33(5):1941-50.
7. Kang CH, Choi YH, Moon SK et al. Quercetin inhibits lipopolysaccharide-induced nitric oxide production in BV2 microglial cells by suppressing the NF-κB pathway and activating the Nrf2-dependent HO-1 pathway. *Int Immunopharmacol*. 2013 Nov; 17(3):808-13.
8. Liu X, Lin R, Zhao B et al. Correlation between oxidative stress and the NF-κB signaling pathway in the pulmonary tissues of obese asthmatic mice. *Mol Med Rep*. 2016 Feb;13(2):1127-34.

9. Ambili R, Janam P. A critique on nuclear factor-kappa B and signal transducer and activator of transcription 3: The key transcription factors in periodontal pathogenesis. *J Indian Soc Periodontol*. 2017 Sep-Oct;21(5):350-6.
10. Chiu AV, Saigh MA, McCulloch CA, Glogauer M. The Role of Nrf2 in the Regulation of Periodontal Health and Disease. *J Dent Res*. 2017 Aug;96(9):975-83.
11. Ljashenko LI, Denisenko SV, Kostenko VA. Rol' transkryptsiynoho yadernoho faktora kappa B u mekhanizmkh porushen' vil'noradykal'nykh protsesiv i dezorhanizatsiyi spoluchnoyi tkanyny parodonta za umov eksperymental'noho metabolichnoho syndromu [The role of transcription nuclear factor κB in mechanisms of free radical processes impairment and connective tissue disorganization in periodontium under modeled metabolic syndrome]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi*. 2014; 14(1):97-100. (Ukrainian)
12. Khmil' DO, Kostenko VO. Poyednanyy vplyv l-arhininu ta vodorozchynnoyi formy kvartsetynu na markery okysno-nitrozatyvnoho stresu v shkiri shchuriv za umov nadlyshkovoho nadkhodzheniya v orhanizm nitratu natriyu [Combined effect of L-arginine and water-soluble form of quercetin on markers of oxidative-nitrosative stress in skin of rats exposed to excessive sodium nitrate]. *Fiziol Zh*. 2017; 63(6):53-9. (Ukrainian)
13. Tetyanets SS. Metod opredeleniya svobodnogo oksiprolina v syvorotke krovi [Method for the determination of free hydroxyproline in serum]. *Laboratornoye delo*. 1985;1:61-2. (Russian)
14. Sharaev PN, Pishkov VN, Solovyeva NI et al. Metod opredeleniya glikozaminoglikanov v biologicheskikh zhidkostyakh [Method for the determination of glycosaminoglycans in biological fluids]. *Laboratornoye delo*. 1987;5:330-2. (Russian)
15. Kaydashev IP, editor. *Metody klinichnykh ta eksperymental'nykh doslidzhen' v medytsyni* [Methods of clinical and experimental research in medicine]. Poltava; 2003. 320 p. (Ukrainian)
16. Yelins'ka AM, Kostenko VO. Mekhanizmy dezorhanizatsiyi spoluchnoyi tkanyny parodonta shchuriv za umov systemnoho zapalennya [Mechanisms of connective tissue disruption in periodontium rats during systemic inflammation]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi*. 2018; 18(1):175-7. (Ukrainian)
17. Shadrina AS, Plieva YaZ., Kushlinskiy DN et al. Classification, regulation of activity, and genetic polymorphism of matrix metalloproteinases in health and disease. *Alm Clin Med*. 2017 June; 45 (4): 266-79.
18. Vincenti MP, Brinckerhoff CE. Transcriptional regulation of collagenase (MMP-1, MMP-13) genes in arthritis: integration of complex signaling pathways for the recruitment of gene-specific transcription factors. *Arthritis Res*. 2002;4(3):157-64.
19. Yelins'ka AM, Shvaykovs'ka OO, Kostenko VO. Vplyv pirolidinytiokarbamatu amoniynu na produktsiyu aktyvnykh form kysnyu i azotu v tkanyakh parodonta ta slynnykh zaloz shchuriv za umov systemnoho vvedennya lipopolisakharydu [Influence of ammonium pyrrolidine dithiocarbamate on the production of reactive oxygen and nitrogen species in tissues of periodontium and salivary glands in rats exposed to Salmonella typhi lipopolysaccharide]. *Fiziol Zh*. 2018;64(5):63-9. (Ukrainian)
20. Kulikov VYu. Rol' oksitel'nogo stressa v regulatsii metabolicheskoy aktivnosti vnekletochnoho matryksa soyedinitel'noy tkani [The metabolic activity role of oxidizing stress regulation in non-cellular matrix connective tissue]. *Medsina i obrazovaniye v Sibiri*. 2009;(4):1-17. (Russian)
21. Gómez-Florit M, Monjo M, Ramis JM. Quercitrin for periodontal regeneration: effects on human gingival fibroblasts and mesenchymal stem cells. *Sci Rep*. 2015 Nov 12;5:16593.
22. Yamaguchi M, Weitzmann MN. Quercetin, a potent suppressor of NF-κB and Smad activation in osteoblasts. *Int J Mol Med*. 2011 Oct;28(4):521-5.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ВОДОРАСТВОРИМОЙ ФОРМЫ КВЕРЦЕТИНА НА ДЕЗИНТЕГРАЦИЮ ОРГАНИЧЕСКОГО МАТРИКСА ПАРОДОНТА КРЫС В УСЛОВИЯХ СИСТЕМОГО ВВЕДЕНИЯ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА SALMONELLA TYPHI

Елинская А.Н., Костенко В.А.

Ключевые слова: водорастворимая форма кверцетина, системный воспалительный ответ, соединительная ткань, коллагенолиз, протеогликаны, гликопротеины, пародонт.

В эксперименте на 30 белых крысах исследовано влияние водорастворимой формы кверцетина на коллагенолиз и деполімеризацию протеогликанов и гликопротеинов мягких и костной тканей пародонта в условиях системного введения липополисахаридов *S. typhi*. Животные были разделены на 3 группы: 1-я - интактные животные, 2-я - после системного введения липополисахаридов *S. typhi* (пирогенал), 3-я - животным внутривенно вводили водорастворимый комплекс кверцетина с поливинилпирролидоном (корвитин) в дозе 500 мг/кг (10 мг/кг в пересчете на кверцетин) раз в 3-е суток, начиная с 30-го дня эксперимента. Последний вводили в дозе 0,4 мкг/кг в течение 1-й недели 3 раза, в

течение следующих 7-ми недель - 1 раз в неделю. Коллагенолиз оценивали по концентрации свободного оксипролина, уровень деполимеризации протеогликанов и гликопротеинов - по содержанию гликозаминогликанов (ГАГ) и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) соответственно. Введение кверцетина в условиях эксперимента достоверно уменьшало в мягких и костной тканях пародонта концентрацию свободного оксипролина на 27,3 и 26,7%, ГАГ - на 36,3 и 39,9%, NANA - на 17,6 и 46,8% соответственно по сравнению со значениями 2-й группы. Коэффициент обнажения корней моляров на 26,9% уступал результату группы с системным введением липополисахарида *S. typhi*. Сделан вывод, что применение кверцетина на фоне системного введения липополисахарида существенно уменьшает деполимеризацию компонентов органического матрикса мягких и костной тканей пародонта (коллагена, протеогликанов и сиалогликопротеинов), ограничивает резорбцию альвеолярного отростка челюстей.

Summary

EFFECT OF A WATER-SOLUBLE FORM OF QUERCETIN ON THE DISINTEGRATION OF PERIODONTAL ORGANIC MATRIX IN RATS EXPOSED TO THE SYSTEMIC ADMINISTRATION OF SALMONELLA TYPHI LIPOPOLYSACCHARIDE

Yelins'ka A.M., Kostenko V.O.

Key words: water-soluble form of quercetin, systemic inflammatory response, connective tissue, collagenolysis, proteoglycans, glycoproteins, periodontium.

The experiment on 30 white rats was designed to investigate the effect of a water-soluble form of quercetin on collagenolysis and depolymerization of proteoglycans and glycoproteins in both soft and bone tissues of periodontium under the conditions of systemic administration of *S. typhi* lipopolysaccharide. The animals were divided into 3 groups: the 1st group included intact animals, the 2nd group involved the animals exposed to the systemic administration of *S. typhi* lipopolysaccharide (pyrogenal), the 3rd group was made up the rats, which were given a water-soluble complex of quercetin and polyvinylpyrrolidone (corvutin) intraperitoneally in a dose of 500 mg / kg (10 mg / kg in terms of quercetin) every 3 days, starting from the 30th day of the experiment. The latter was administered in a dose of 0.4 µg/kg 3 times during the 1st week and once a week for the next 7 weeks. Collagenolysis was assessed by the concentration of free hydroxyproline; the level of depolymerisation of proteoglycans and glycoproteins was assessed by the content of glycosaminoglycans (GAGs) and N-acetylneuraminic acid (NANA) respectively. The introduction of quercetin in the experimental conditions significantly reduced the concentration of free hydroxyproline in soft and bone periodontal tissues by 27.3 and 26.7%, GAG – by 36.3 and 39.9%, and NANA – by 17.6 and 46.8%, respectively compared to the values of the 2nd group. The coefficient of root exposure in molars was inferior to the findings in the group with the modelled systemic inflammatory response by 26.9%. It can be concluded that the use of quercetin in the systemic lipopolysaccharide administration significantly reduces the depolymerisation of the components of the organic matrix in soft and bone periodontal tissues (collagen, proteoglycans and sialoglycoproteins), and limits the resorption of the alveolar process in jaws.