

гігієнічного засобу зубну щітку MAY dent середньої жорсткості special care супер чистка; застосування зубної пасти «Новий Жемчуг. Хвойний бальзам» для чищення зубів 2 рази на добу; ополіскування дитячим ополіскувачем «Новий Жемчуг. Полуниця» в обсязі – один ковпачок на одну процедуру ополіскування 2 рази на добу; нанесення тонким шаром 2-3 рази на день – щоденно протягом 4-6 днів профілактичного антипародонтитного гелю «Abigel».

Запропонований авторський метод лікування і профілактики захворювань пародонту ефективно нормалізує функціонування окремих ферментів циклу оксиду азоту та знижує інтенсивність перекисного окиснення ліпідів у ротовій рідині дітей молодшого шкільного віку з ознаками катарального гінгівіту і підвищеною масою тіла. Підвищена маса тіла у дітей молодшого шкільного віку призводить до посилення процесів перекисного окиснення ліпідів і концентрації церулоплазміну в ротовій рідині.

**Ключові слова:** діти, катаральний гінгівіт, надмірна вага, молодший шкільний вік, лікування, профілактика.

### THE INFLUENCE OF THE TREATMENT AND PREVENTIVE COMPLEX ON THE BIOCHEMICAL PARAMETERS OF THE ORAL FLUID OF CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE

Sheshukova O. V., Kostenko V. O., Akimov O. Ye., Onyschenko A. V.

**Abstract.** Good oral hygiene affects the condition of the teeth, periodontium and oral mucosa, which, in turn, directly and indirectly affects the condition of the body as a whole. The formation of skills and algorithms for oral care in primary school is an important task of the dentist. Contempt for educational and explanatory work by a dentist can lead to the fixation of misconceptions about proper oral hygiene in children, which will lead to poor oral care and, consequently, increase the incidence of inflammatory periodontal disease. The aim of the study was to determine the effect of treatment and prevention complex on the activity of nitric oxide cycle enzymes, intensity of lipid peroxidation, concentration of nitrites and ceruloplasmin in the saliva of primary school children with overweight and signs of inflammation in periodontal tissues. The study was conducted in Poltava, examined 628 children of grades 1-4 aged 6-11 years, of which the study included 81 students without concomitant somatic diseases.

In all study groups was used the author's method of treatment and prevention of periodontal disease, which included: professional and individual oral hygiene; use as a hygienic means of a toothbrush MAY dent of average rigidity special care super cleaning; the use of toothpaste «New Pearl. Coniferous balm» for brushing teeth 2 times a day; rinsing with baby rinse «New Pearl. Strawberry» in the amount of – one cap for one rinsing procedure 2 times a day; applying a thin layer 2-3 times a day – daily for 4-6 days prophylactic anti-periodontal gel «Abigel».

The proposed author's method of treatment and prevention of periodontal disease effectively normalizes the functioning of certain enzymes of the nitric oxide cycle and reduces the intensity of lipid peroxidation in the oral fluid of primary school children with signs of catarrhal gingivitis and overweight. Increased body weight in children of primary school age leads to increased processes of lipid peroxidation and the concentration of ceruloplasmin in the oral fluid.

**Key words:** children, catarrhal gingivitis, overweight, primary school age, treatment, prevention.

*Рецензент – проф. Каськова Л. Ф.  
Стаття надійшла 25.12.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-381-385

УДК 616.314-001.4-002.3-079.8

<sup>1</sup>Яров Ю. Ю., <sup>2</sup>Силенко Ю. І.

### ДИНАМІКА МАРКЕРІВ РЕПАРАТИВНИХ ТА НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЗАГОЄННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СЛИЗОВО-КІСТКОВОЇ РАНИ

<sup>1</sup>Донецький національний медичний університет (м. Краматорськ)

<sup>2</sup>Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

Kaf.stomatologii2@ukr.net

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота виконана в рамках НДР «Вивчити вплив ротової рідини і біоплівки на розвиток захворювань порожнини рота», № державної реєстрації 0121U107494.

**Вступ.** Масова поширеність, значне зростання деструктивних форм вже в молодому віці, високий відсоток рецидивів підтверджують той факт, що серед актуальних проблем сучасної стоматології генералізований пародонтит займає одне з провідних місць [1, 2]. Згідно з сучасними уявленнями, роль фактора, що ініціює розвиток запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта належить пародонтопатогенним мікроорганізмам. У відповідь на тривалу персистенцію мікрофлори розвивається хронічне за-

палення, яке представляє собою комплекс мікроциркуляторних, гематологічних, імунологічних і сполучнотканинних реакцій на пошкодження. Порушення мікроциркуляції ініціює тканинну гіпоксію, активацію вільно-радикальних процесів, дезорганізацію біомембран із вивільненням біологічно активних речовин (гістамін, серотонін), простагландинів, цитокінів і т.д. Рівень відповідної реакції на пошкодження визначається реактивністю організму [3-7]. Відповідно до сучасних уявлень лікування генералізованого пародонтиту базується на принципах комплексного підходу з урахуванням індивідуальних особливостей стоматологічного та соматичного статусу, превалювання дії тих чи інших місцевих і загальних пародонтопатогенних факторів в кожній конкретній клінічній

ситуації. Комплексне лікування включає застосування терапевтичних, хірургічних, ортопедичних, ортодонтичних, фізіотерапевтичних втручань, загальних і місцевих медикаментозних засобів [8-13]. При лікуванні генералізованого пародонтиту II, III ступеня тяжкості ключовими є хірургічні методи [14].

Сучасні підходи до медикаментозного лікування хворих на генералізований пародонтит базуються на купіруванні провідних ланок етіопатогенезу захворювання. Правильна спрямованість вказаної тактики підтверджена численними даними літератури про високу клінічну ефективність запропонованих і впроваджених схем медикаментозного лікування при генералізованому пародонтиті. Однак, актуальним залишається обґрунтування патогенетичноспрямованої медикаментозної корекції шляхом уточнення ключових механізмів розвитку і перебігу захворювання, зокрема – при різних станах регулюючих систем, що дасть можливість оптимізувати загоєння слизово-кісткової рани і забезпечити стійку стабілізацію патологічного процесу в пародонті.

**Метою дослідження** було визначення динаміки маркерів репаративних (гаммаглутамілтранспептидаза, пролін, гідроксипролін), а також некротичних (креатинкіназа, аланінамінотрансфераза, а також аспартатамінотрансфераза) процесів після проведення хірургічного втручання на тканинах пародонту у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі різної реактивності організму.

**Об'єкт і методи дослідження.** При виконанні експериментальних досліджень враховані рекомендації, викладені в Положенні «Загальні етичні принципи при експерименті на тваринах», затверджені Першим національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 року (Київ, Україна) і Положенні «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальній та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985 р.).

Досліди виконані на 24 дорослих безпородних собаках масою 8-12 кг зі спонтанним пародонтитом. Тварини були розділені на три рівні групи. У першій групі препарати, що порушують реактивність організму, не застосовувалися (нормореактивність організму). При цьому тваринам «плацебо» вводили фізіологічний розчин. У другій групі тваринам за схемою внутрішньом'язово вводили імуностимулятор ліпополісахаридної природи – пірогенал в дозі 10 мкг/кг/добу. При цьому перші 7 діб препарат вводили щодня, в подальшому – кожну четверту добу. Таким чином моделювали стан гіперреактивності організму. Тварини третьої групи за тією ж схемою ентерально отримували імунодепресант – азатіоприн в дозі 1,5 мг/кг/добу. Таким чином ми моделювали стан гіпореактивності організму. Всім тваринам зі спонтанним пародонтитом проводили ретельне інструментальне зняття м'яких і твердих над- і під'яєневих зубних відкладень, медикаментозну обробку шляхом зрошення порожнини рота ополіскувачем «Пародонтас», що містить 0,06% водний розчин хлоргексидину біглюконат. Потім всім тваринам проводили хірургічне втручання на пародонті – клаптеву операцію за Цешинським-Відманом-Нейманом.

У період після проведення хірургічного втручання забір крові здійснювали на 1-у, 2-у, 6-у і 9-у добу експерименту. Забір венозної крові проводили в

ранкові години натщесерце (ввечері напередодні дослідження тварин не годували) з ліктьової вени в обсязі 10 мл. Як антикоагулянт використовували гепарин (30 од. на 1 мл крові).

Перебіг некротичних процесів в рані оцінювали в зазначені періоди за активністю креатинкінази (КК), аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), репаративних – за активністю гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), вмістом проліну і гідроксипроліну. Активність КК, АсАТ, АлАТ, ГГТП реєстрували біохімічним методом, вміст проліну і гідроксипроліну – на аналізаторі амінокислот «Т-339».

Статистичну обробку отриманих цифрових даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q). Для кожної вибіркової сукупності спостережень (n) обчислювали середнє арифметичне значення (M), стандартну помилку середнього значення (SE), стандартне відхилення (SD), 95%-й довірчий інтервал справжнього середнього значення, використовуючи t-критерій Ст'юдента. Розраховували рівень значущості відмінностей середніх значень показника в незалежних вибірках (p) за функцією розподілу t-критерію Ст'юдента: при  $p < 0,05$  – різниця значима; при  $p > 0,05$  – відмінність незначима.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Процес загоєння штучної слизово-кісткової рани після хірургічного втручання пов'язаний з характером перебігу некротичних і репаративних процесів. Контролювати стан некротичних процесів дозволяє комплексне дослідження активності ряду ферментів: креатинкінази (КК), аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ). Маркерами репаративних процесів є активність гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), вміст проліну та гідроксипроліну.

Результати вивчення активності КК, АсАТ, АлАТ у тварин першої групи представлені в **таблиці 1**. Як видно з даної **таблиці 1**, якісна картина динаміки всіх вищевказаних показників при нормореакції організму була схожою – спочатку активність ферментів наростала і в подальшому знижувалася. Швидкість підвищення активності була вищою за швидкість зниження. Причому, падіння активності ферментів після виходу на пік відбувалося рівномірно за «літичним» типом. Пік активності всіх досліджуваних ферментів відзначений на 1-у добу дослідження. При цьому активність аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази підвищувалась в значно меншому ступені, відповідно, в 5,86 і 3,06 рази, ніж активність креатинкінази, яка зростала в 8,25 рази ( $p < 0,05$ ). Це свідчить на користь більшої діагностичної значущості останньої для характеристики некротичних процесів. Викликає інтерес співвідношення АсАТ/АлАТ. Значення даного показника у тварин досліджуваної групи збільшувалося від 0, 76 до хірургічного втручання на тканинах пародонта до 1,46 після – за рахунок більш істотного підвищення активності аспартатамінотрансферази. Нормалізація активності досліджуваних ферментів спостерігалася на 6-9-у добу експерименту.

Результати вивчення маркерів репаративних процесів представлені в **таблиці 2**. Закони зміни активності гамма-глутамілтранспептидази, вмісту проліну і гідроксипроліну при нормореактивності організму виявилися схожими між собою і характеризували-

ся підвищенням на 1-у добу після хірургічного втручання на тканинах пародонта, виходом на максимум до середини спостережень і нормалізацією значень до кінця експерименту. Максимум концентрації і/або активності маркерів репаративних процесів відзначений на 6-ту добу. Звертає на себе увагу взаємозалежний загальний перебіг некротичних і репаративних процесів на 1-у добу. У той час, як вираженість перших в подальшому на 6-ту добу зменшувалася, інтенсивність других – продовжувала наростати. Інтервал часу між моментами зростання максимумів некротичних (1-а доба) і репаративних (6-а доба) процесів становив 5 діб. Таким чином, нормореактивність організму характеризується синхронізацією маркерів некротичних і репаративних процесів.

Результати вивчення маркерів некротичних процесів – активність креатинкінази, аспартатамінотрансферази і аланінамінотрансферази при гіперреакції організму представлені в **таблиці 1**. Як бачимо, якісна картина їх змін була схожа з такою при нормореакції – спочатку активність всіх досліджуваних ферментів наростала (КК – в 10,8 рази, АсАТ – в 8,34 рази, АлАТ – в 4,9 рази,  $p < 0,05$ ), а в подальшому знижувалася. При цьому падіння активності КК, АсАТ, АлАТ більшою мірою відповідало «гектичному» типу. Після різкого зниження рівня креатинкінази і аспартатамінотрансферази на 2-у добу (відповідно, в 7,4 і 4,7 рази в порівнянні з 1-ю добою,  $p < 0,05$ ) в подальшому відзначався повторний менш виражений достовірний підйом їх активності ( $p < 0,05$ ). Таким чином, для динаміки активності ферментів при гіперреактивності організму характерне швидке (на 1-у добу) і виражене (КК – в 1,3 рази, АсАТ – в 1,4 рази, АлАТ – в 1,6 рази в порівнянні з таким при нормореактивності організму) підвищення, потім зниження з повторним менш вираженим підйомом. Виявлене посилення некротичних процесів відображає розбалансованість регуляторних систем.

У **таблиці 2** представлені результати визначення маркерів репаративних процесів – активності гаммаглютамілтранспептидази, вміст проліну і гідроксипроліну в крові тварин із спонтанним пародонтитом після хірургічного лікування на тлі гіперреактивності організму. Відзначено менш виражене і більш повільне наростання активності ГГТП з піком на 2-у добу в порівнянні з такими при нормореактивності організму. При цьому підвищення активності ферменту на 2-у добу було в 2,9 рази ( $p < 0,05$ ) менш вираженим, в порівнянні з відповідними змінами при нормореактивності. Це свідчить про більш пізній і слабкий розвиток репаративних процесів при гіперреактивності. На 9-ту добу зареєстрована максимальна активність ГГТП, тоді як до цього терміну при нормореактивності організму значення даного

**Таблиця 1 – Активність креатинкінази, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази в плазмі крові тварин при нормо- (1), гіпер- (2) і гіпореактивності (3) організму (M±SE)**

Показники	Контр. знач.	Групи дослід.	Терміни спостереження (доба)			
			1-а	2-а	6-а	9-а
КК (Е, мл)	8,0±2,0	1	66,0±5,0 *	12,0±1,0	8,0±2,0	7,0±2,0
		2	87,0±7,0 *	9,0±1,0	24,0±2,0*	13,0±3,0
		3	40,0±4,0 *	14,0±2,0	15,0±2,0	9,0±1,0
АсАТ (мккат/л)	0,46±0,14	1	2,70±0,44*	0,46±0,05	0,42±0,05	0,36±0,04
		2	3,84±0,22*	0,60±0,08	1,88±0,14*	0,52±0,08
		3	2,48±0,14*	1,30±0,14*	0,76 ± 0,15	0,38±0,06
АлАТ (мккат/л)	0,60±0,12	1	1,84±0,20*	0,85±0,12	0,62±0,08	0,40±0,08
		2	2,94±0,34*	0,96±0,15	0,80±0,18	0,60±0,12
		3	1,50±0,22*	1,16±0,25	0,86±0,16	0,70±0,18

Примітка: \* –  $p < 0,05$  проти контрольних значень

показника нормалізувалися. Наведені дані підтверджуються динамікою вмісту в крові проліну і гідроксипроліну. Концентрація проліну поступово наростала з 2-ї доби, досягаючи максимальних значень тільки до кінця спостережень. Гідроксипролін визначався тільки на 9-ту добу. Як бачимо, гіперреактивність організму обумовлює порушення взаємозалежності в динаміці некротичних і репаративних процесів. При цьому настає, так звана, десинхронізація некротичних і репаративних процесів. Мірою її ступеня є величина інтервалу між моментами максимумів активності КК і ГГТП. В даному випадку цей інтервал тривав 8 діб, що на 3 доби перевищувало такий при нормореактивності.

Результати визначення маркерів некротичних процесів (активність КК, АсАТ, АлАТ) при зниженій реактивності організму представлені в **таблиці 1**. Як видно з даної **таблиці 1**, якісна картина змін досліджуваних показників була схожою з такою в першій групі (нормореактивність організму) – спочатку активність ферментів наростала, а в подальшому – знижувалася. Максимуми активності КК, АсАТ і АлАТ визначалися саме на 1-у добу, як і при нормо-і при гіперреактивності. Однак, значення цих піків були достовірно нижчими ( $p < 0,05$ ). Подальша інволюція досліджуваних маркерів була більш повільною у порівнянні з такою при нормо-і гіперреакції. Таким чином, для динаміки активності досліджуваних ферментів некротичних процесів на тлі гіпореактивності організму характерне менш виражене підвищення, а потім – тривале зниження.

**Таблиця 2 – Активність гамма-глютамілтрансферази, проліну і гідроксипроліну в плазмі крові тварин при нормо- (1), гіпер- (2) і гіпореактивності (3) організму (M ± SE)**

Показники	Контр. знач.	Групи досл.	Терміни спостереження (доба)			
			1-а	2-а	6-а	9-а
ГГТП (мккат/л)	0,24±0,04	1	0,44±0,08	2,46±0,30*	1,76±0,40*	0,76±0,44
		2	0,20±0,08	0,84±0,16*	1,68±0,34*	1,92±0,20*
		3	0,40±0,04	1,08±0,20*	1,46±0,16*	1,84±0,70*
Пролін (мкг/мл)	-	1	0,14±0,40*	1,94±0,20*	0,32±0,12*	1,86±0,18*
		2	-	0,20±0,02*	0,78±0,12*	1,85±0,08*
		3	0,36± 0,06*	0,90±0,14*	0,76±0,10*	0,93±0,06*
Гідроксипролін (мкг/мл)	-	1	0,08±0,02*	0,48±0,06*	0,60±0,02*	0,44±0,03*
		2	-	-	-	0,36±0,04*
		3	-	-	0,04±0,02*	0,32±0,03*

Примітка: \* –  $p < 0,05$  проти контрольних значень

У таблиці 2 представлені результати визначення маркерів репаративних процесів (активність гамма-глутамілтранспептидази, вміст проліну і гідроксипроліну) в крові тварин після хірургічного лікування при гіпореактивності організму. Динаміка вмісту амінокислот і активність ГГТП була схожою з такою при нормореактивності, але характеризувалася більш повільним їх підвищенням. У тварин даної групи гідроксипролін в крові визначався з 6-ї доби (при нормореакції – з 1-ї доби). Максимуми активності ГГТП, вмісту проліну і гідроксипроліну спостерігалися тільки на 9-ту добу. Слід зазначити, що вони були менш вираженими, ніж при гіперреактивності організму. Інтервал часу між моментами настання піків маркерів некротичних і репаративних процесів склав 8 діб, що свідчить на користь більш пізнього та повільного розвитку репаративних процесів.

## Висновки.

1. Нормореактивність організму характеризується синхронізацією маркерів некротичних і репара-

тивних процесів із взаємозалежним перебігом цих процесів та нормалізацією показників на 6-9-ту добу.

2. Гіперреактивність організму характеризується десинхронізацією некротичних і репаративних процесів з посиленням некротичних маркерів, що відображає розбалансованість регуляторних систем.

3. Гіпореактивність організму характеризується десинхронізацією некротичних і репаративних маркерів з більш пізнім та повільним розвитком репаративних процесів, що відображає розбалансованість регуляторних систем.

**Перспективи подальших досліджень.** Синхронізація некротичних, а також репаративних процесів шляхом патогенетичноспрямованої медикаментозної корекції показників регуляторних систем організму з приведенням до значень при нормореакції розглядається нами як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після хірургічного втручання на тканинах пародонта, що стало об'єктом подальших досліджень.

## Література

1. Borisenko AV, Antonenko MYU, Sidel'nikova LF. Praktichna parodontologiya. K.: TOV «Doktormedia»; 2011.472 s. [in Ukrainian].
2. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. Periodontology. 2017;1(75):7-23.
3. Pashaev ACH, Gasanov VM, Gusejnova ST, Kerimli NK, Alekperova KHA, Gasanova VA. Analiz faktorov riska vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. Suchasna stomatologiya. 2020;1:39-41. [in Russian].
4. Mel'nichuk GM. Citokinovyy profil' slyuny u bol'nyh generalizovanim parodontitom. Sovremennaya stomatologiya. 2013;1:35-40. [in Russian].
5. Kopchak OV, Biloklic'ka GF, Stechenko LO, Krivosheeva OI. Ul'trastrukturna organizacija tkanin yasen hvorih na generalizovaniy parodontit pri kardiovaskulyarnij patologiya. Svit medicini ta biologii. 2017;1(59):121-126. [in Ukrainian].
6. Den'ga OO, Pindus TA, Bubnov VV. Soderzhanie interlejkinov IL-8 i IL-12 v slyuniv pacientov s hronicheskim generalizovanim parodontitom i metabolicheskim sindromom. Modern Science. 2018;1:121-26. [in Russian].
7. Shnajder SA, Gromov OV, CHujko AM, Ashrafov DS. Vivchennya biomekhanichnih pokaznikov opornih zubiv pri zminah u tkaninah parodontu za dopomogoyu komp'yuternogo modelyuvannya. Suchasna stomatologiya. 2016;3:36-40. [in Ukrainian].
8. Batig VM. Likuvannya zagostrenogo perebigu generalizovanogo parodontitu u hvorih z perevazhannjam simpatichnoy nervovoї sistemi. Suchasna stomatologiya. 2018;1:37-39. [in Ukrainian].
9. Biloklic'ka GF, Reshetnyak OV, Gorogol' KO. Klinichna efektnist' stomatologichnogo NBF Gingival Gel pri likuvanni pacientiv iz zapal'nimi zahvoryuvannjami parodontu. Suchasna stomatologiya. 2020;3:33-38. [in Ukrainian].
10. Sidel'nikova LF, Dikova IG, Zaharova SM. Obosnovanie i ocenka effektivnosti sistemnoj antibakterial'noj terapii generalizovanogo parodontita u pacientov s saharnym diabetom. Suchasna stomatologiya. 2020;3:28-33. [in Russian].
11. Pechkovs'kij KE, Nesin OF, Pechkovs'ka IM, Timohina TO, Viders'ka GV, SHkred' OG. Viktoristannya Tantum Verde v likuvanni virazkovogo gingivitu. Suchasna stomatologiya. 2020;2:20-24. [in Ukrainian].
12. Sokolova II. Kliniko-immunologichni pokazniki u hvorih na generalizovaniy parodontit pri likuvanni amiksinom. Visnik stomatologii. 2005;4:35-38. [in Ukrainian].
13. Kononova OV. Efektnist' likuvannya zagostrenogo perebigu generalizovanogo parodontitu u hvorih z proyavami psihoemocijnogo stresu. Suchasna stomatologiya. 2020;2:24-29. [in Ukrainian].
14. Rozhko MM, Il'kiv MM, Gerelyuk VI. Efektnist' vikoristannya fibrinu, zbagachenogo trombocitami, ta gidroksiapatitu «Kergap» u kompleksnomu likuvanni generalizovanogo parodontitu II-III stupenya. Suchasna stomatologiya. 2020;2:34-40. [in Ukrainian].

## ДИНАМІКА МАРКЕРІВ РЕПАРАТИВНИХ ТА НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЗАГОЄННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СЛИЗОВО-КІСТКОВОЇ РАНИ

Яров Ю. Ю., Силенко Ю. І.

**Резюме.** Сучасні підходи до медикаментозного лікування хворих на генералізований пародонтит базуються на купіруванні провідних ланок етіопатогенезу захворювання. Актуальним залишається обґрунтування патогенетичноспрямованої медикаментозної корекції шляхом уточнення ключових механізмів розвитку і перебігу захворювання, зокрема – при різних станах регулюючих систем, що дасть можливість оптимізувати загоєння слизово-кісткової рани і забезпечити стійку стабілізацію патологічного процесу в пародонті.

Метою нашого дослідження було визначення динаміки маркерів репаративних (гамма-глутамілтранспептидаза, пролін, гідроксипролін), а також некротичних (креатинкіназа, аланін амінотрансфераза, а також аспартатамінотрансфераза) процесів після проведеного хірургічного втручання на тканинах пародонту у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі різної реактивності організму.

Досліди виконані на 24 дорослих безпородних собаках масою 8-12 кг зі спонтанним пародонтитом. Тварин розподіляли на 3 рівні групи: з нормореактивністю («плацебо» вводили фіз. розчин), з гіперреактивністю (за схемою вводили пірогенал) та з гіпореактивністю (за схемою вводили азатіоприн) організму. Всім тваринам зі спонтанним пародонтитом проводили хірургічне втручання на пародонті – клаптеву операцію. У період після проведеного хірургічного втручання забір крові здійснювали на 1-у, 2-у, 6-у і 9-у добу експерименту. Забір венозної крові проводили в ранкові години натщесерце в обсязі 10 мл. Активність показників креатинкінази, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази та глутамілтранспептидази реєстрували біохімічним методом, вміст проліну і гідроксипроліну – на аналізаторі амінокислот.

Результати вивчення активності маркерів некротичних процесів (КК, АсАТ, АлАТ) у тварин при нормореакції показали, що якісна картина динаміки всіх вищевказаних показників була схожою – спочатку активність ферментів наростала і в подальшому знижувалася. Закони зміни активності гамма-глутамілтранспептидази, вмісту проліну і гідроксипроліну при нормореактивності організму виявилися схожими між собою та характеризувалися підвищенням на 1-у добу після хірургічного втручання на тканинах пародонта, виходом на максимум до середини спостережень і нормалізацією значень до кінця експерименту. Звертає на себе увагу взаємозалежний загальний перебіг некротичних і репаративних процесів на 1-у добу з нормалізацією показників на 6-9-ту добу, що свідчить про синхронізацію маркерів некротичних і репаративних процесів. Гіперреактивність організму характеризується десинхронізацією некротичних і репаративних процесів з посиленням некротичних маркерів. Гіпореактивність організму характеризується десинхронізацією некротичних і репаративних маркерів з більш пізнім та повільним розвитком репаративних процесів. Така динаміка маркерів при порушеній реактивності відображає розбалансованість регуляторних систем.

Синхронізація некротичних та репаративних процесів шляхом патогенетичноспрямованої медикаментозної корекції показників регуляторних систем організму з приведенням до значень при нормореакції розглядається нами як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після хірургічного втручання на тканинах пародонта, що стало об'єктом подальших досліджень.

**Ключові слова:** спонтанний пародонтит, слизово-кісткова рана, загоєння, маркери репарації, некротичні процеси.

### DYNAMICS OF MARKERS OF REPARATIVE AND NECROTIC PROCESSES IN HEALING OF EXPERIMENTAL MUCOSE BONE WOUND

Yarov Yu. Yu., Silenko Yu. I.

**Abstract.** Modern approaches to drug treatment of patients with generalized periodontitis are based on the control of the leading links in the etiopathogenesis of the disease. The substantiation of pathogenetically oriented drug correction by specifying the key mechanisms of development and course of the disease, in particular – under different conditions of regulatory systems is still important. This method can optimize the healing of mucosal wounds and ensure stable stabilization of the pathological process in the periodontium.

The aim of the research was to study the dynamics of markers of reparative (gamma-glutamyltranspeptidase, proline, hydroxyproline) and necrotic (creatinine kinase, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase) processes after surgery on periodontal tissues in animals with spontaneous parotomy.

The experiments were performed on 24 adult purebred dogs weighing 8-12 kg with spontaneous periodontitis. Animals were divided into 3 groups: animals with normoreactivity ("placebo" was administered in the form of physical solution), with hyperreactivity (according to the scheme pyrogenal was prescribed) and with hyporeactivity (according to the scheme azathioprinewas administered) of the body. All the animals with spontaneous periodontitis underwent an operation on the periodontium – patch surgery. In the period after surgery, blood sampling was performed on the 1st, 2nd, 6th and 9th day of the experiment. In the morning venous blood sampling was performed on an empty stomach in a volume of 10 ml. The activity of creatine kinase, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, glutamyltranspeptidase was recorded by biochemical method, the content of proline and hydroxyproline – with the help the amino acid analyzer.

The results of studying the activity of markers of necrotic processes (CC, AST, ALT) in animals during normoreaction showed that the qualitative picture of the dynamics of all the above indicators was similar: initially the activity of enzymes increased and subsequently decreased. The laws of changing of gamma-glutamyltranspeptidase activity, proline and hydroxyproline content in case of normoreactivity of the organism were similar and they were characterized by an increase on the 1st day after the surgery on periodontal tissues, reaching their maximum by the middle of observations and normalization of values by the end of the experiment. It is necessary to mention the interdependent general course of necrotic and reparative processes on the 1st day with the normalization of indicators on the 6-9th day, which indicates the synchronization of markers of necrotic and reparative processes, was observed. Hyperreactivity of the organism is characterized by desynchronization of necrotic and reparative processes with increasing necrotic markers. Hyporeactivity of the organism is characterized by desynchronization of necrotic and reparative markers with delayed and slow development of reparative processes. Such dynamics of markers in cases of impaired reactivity reflects imbalance of regulatory systems.

Synchronization of necrotic and reparative processes by pathogenetically oriented drug correction of the body's regulatory systems with reduction in values which are typical for normoreaction is considered to be a condition for optimizing mucosal wound healing after the surgery on periodontal tissues, which has become the subject of further research.

**Key words:** spontaneous periodontitis, mucose-bone wound, healing, reparative markers, necrotic processes.

*Рецензент – проф. Гасюк П. А.  
Стаття надійшла 26.12.2020 року*