

Как видно из представленных в табл. 1 данных, уровень глюкозы достоверно возрастает на 14-й день опыта. Содержание МДА достоверно увеличивается уже на 7-й день опыта и это свидетельствует об активизации свободнорадикального окисления липидов, возникающей в результате моделирования диабета.

Второй маркер воспаления – эластаза, проявляет лишь тенденцию к увеличению при моделировании аллоксанового диабета. Аналогично изменяется и активность уреазы, которая является маркером микробной обсемененности.

В табл. 2 представлены результаты определения биохимических маркеров воспаления (МДА и эластаза) и микробной обсемененности (уреазы) в десне крыс с аллоксановым диабетом.

Как видно из представленных в табл. 2 данных, при сахарном диабете в десне достоверно увеличивается уровень маркеров воспаления, а также показатель микробной обсемененности.

Эти данные указывают на развитие воспаления в десне при сахарном диабете 1 типа, прогрессирующее со временем. Возможно, воспаление десны (гингивит) является следствием увеличивающейся при сахарном диабете микробной обсемененности [10, 11].

**Выводы.** 1. При сахарном диабете 1 типа развивается гингивит.

2. Причиной гингивита, возможно, является увеличение при сахарном диабете микробной обсемененности.

3. При сахарном диабете в сыворотке крови достоверно возрастает содержание МДА, свидетельствующее об усилении перекисного окисления липидов.

#### Список литературы

1. Балаболкин М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета и применение витаминов и микроэлементов для их лечения и профилактики / М. И. Балаболкин // Реф. сборник "Новости науки и техники". Серия "Медицина". Вып. "Клин. эндокринология" – 2006. – № 6. – С. 1–7.
2. Мосендз І. Клінічна ефективність імуномодулюючої терапії в комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет / І. Мосендз // Ліки України. – 2004. – № 7–8. – С. 58–60.
3. Ткаченко П. І. Стан імунологічної резистентності у хворих на цукровий діабет 2 типу, які потребують хірургічної санації порожнини рота / П. І. Ткаченко, М. П. Митченко // Україн. стомат. альманах. – 2009. – № 5. – С. 19–23.
4. Скрипников П. Н. Особенности микробиоценоза слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа и атеросклерозом, его коррекция антиоксидантами / П. Н. Скрипников, О. Г. Суковач // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – № 3. – С. 134–137.
5. Цисельський Ю. В. Дисбиотические аспекты патогенеза сосудистых осложнений сахарного диабета и их профилактика полифенолами / Ю. В. Цисельський // Вісник стоматології. – 2010. – № 5 (специальный выпуск). – С. 56–59.
6. Новые подходы к лечению хронического системного воспаления и синдрома инсулинорезистентности у больных неалкогольной жировой болезнью печени / В. Б. Гриневич, Е. И. Сас, Ю. А. Кравчук [и др.] // РМЖ. – 2011. – Т. 19, № 5. – С. 298–303.
7. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: Метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.
8. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 49–50.
9. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / Горячковский А. М. – [3-е изд.]. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.

10. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложненного сахарного диабета I типа у детей / Г. Н. Розанова, Д. А. Воеводин, М. А. Степина [и др.] // Бюлл. exper. биологии и медицины. – 2002. – Т. 133, № 2. – С. 196–198.

11. Левицкий А. П. Розвиток дисбіозу і запалення у слизовій оболонці кишечника щурів з експериментальним цукровим діабетом / А. П. Левицкий, Ю. В. Цисельський // Одеський медичн. журн. – 2011. – № 2 (124). – С. 7–9.

Поступила 18.04.12

УДК 616.36-102.2-07:616-078.33

**В. Н. Почтарь, к. мед. н., С. А. Демьяненко, к. мед. н.,  
И. А. Давиденко, О. А. Макаренко, д. биол. н.,  
И. А. Селиванская, к. тех. н.,  
Л. М. Хромагина, к. биол. н., А. П. Левицкий, д. биол. н.**

ГУ "Институт стоматологии НАМН Украины"

### МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕБИОТИЧЕСКОГО ФИТОГЕЛЯ "ГАЛСОДЕНТ" ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИСБИОЗЕ

*Фитогель "Галсодент", содержащий α-галактосахара из сои (препарат "Галсо") при аппликациях на слизистую оболочку полости рта крыс с экспериментальным дисбиозом оказывал мукозопротекторное действие, которое оценивали по уровню биохимических маркеров. Аналогичное действие оказывал и гель с пребиотиком инулином.*

**Ключевые слова:** дисбиоз, слизистая полости рта, воспаление, пребиотики, оральный гель.

**В. М. Почтар, С. О. Дем'яненко, І. О. Давиденко,  
О. А. Макаренко, І. О. Селіванська,  
Л. М. Хромагіна, А. П. Левицький**

ДУ "Інститут стоматології НАМН України"

### МУКОЗОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ПРЕБІОТИЧНОГО ФІТОГЕЛЯ "ГАЛСОДЕНТ" ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИСБІОЗІ

*Фитогель "Галсодент", що містить α-галактоцукри із сої (препарат "Галсо") при аплікаціях на слизову оболонку порожнини рота щурів з експериментальним дисбіозом здійснював мукозопротекторну дію, яку оцінювали за рівнем біохімічних маркерів. Аналогічну дію виявляв і гель з пребіотиком інуліном.*

**Ключові слова:** дисбіоз, слизова порожнини рота, запалення, пребіотики, оральний гель.

**V. N. Pochtar', S. A. Demjanenko, I. A. Davidenko,  
O. A. Makarenko, I. A. Selivanskaja,  
L. M. Khromagina, A. P. Levitskij**

SE "The Institute of Dentistry of the NAMS of Ukraine"

### THE MUCOSEPROTECTIVE EFFECT OF PREBIOTIC PHYTOGEL "GALSODENT" AT EXPERIMENTAL DISBIOSIS

*The phyto gel "Galsodent", containing α-galactosacchari from soy (the preparation "Galso"), at the application on the oral mucous membrane of rats with experimental disbiosis was of mucoseprotective effect, which was estimated according to the*

© Почтарь В. Н., Демьяненко С. А., Давиденко И. А.,  
Макаренко О. А., Селиванская И. А., Хромагина Л. М.,  
Левицкий А. П., 2012.

level of biochemical markers. The same effect was achieved with gel with prebiotic inulin.

**Key words:** disbiosis, mucous membrane, inflammation, prebiotics, oral gel.

Главным компонентом мукозoadгезивного лечебного геля (МАЛГ) "Галсодент" является пребиотик "Галсо", содержащий  $\alpha$ -галактосахара из семян сои (раффинозу и сахарозу) [1]. Имеются сведения о способности  $\alpha$ -галактосахаров стимулировать рост пробиотических бактерий – бифидумбактерий и лактобацилл [2].

**Цель настоящей работы.** Изучение мукозопротекторного действия фитогеля "Галсодент", рецептура которого разработана в Институте стоматологии НАМН Украины [3].

**Материалы и методы исследования.** В работе был использован фитогель "Галсодент" производства НПА "Одесская биотехнология", изготовленный в соответствии рецептурой, утвержденной Минздрава Украины (РЦ У 20.4-13903778-028:2012 "Фітогель "Галсодент", висновок МОЗУ № 05.03.02-07/24487) и согласно ТУ У 20.4-13903778-028:2012, висновок МОЗУ № 05.03.02-07/24488). Фитогель "Галсодент" содержит 10% препарата "Галсо" (производитель фирма Tiansong biological, Китай).

Мукозопротекторные свойства этого фитогеля оценивали с помощью биохимических маркеров воспаления: уровень малонового диальдегида (МДА) и эластазы, показатель микробной обсемененности (ак-

тивность уреазы) и состояния защитных систем: активность каталазы, антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ, активность лизоцима.

Эксперименты были проведены на 28 белых крысах линии Вистар (самки, 11 месяцев, живая масса  $300 \pm 15$  г), разделенных на 4 группы: 1-ая – контроль, 2-ая, 3-я и 4-ая группы – экспериментальный дисбиоз, который вызывали с помощью антибиотика линкомицина [4]. Крысы 2-й группы получали фитогель без "Галсо", крысы 3-ей группы получали фитогель "Галсодент" в дозе 500 мг/кг, крысы 4-ой группы получали фитогель с инулином в дозе 250 мг/кг. Гели наносили на слизистую оболочку полости рта (СОПР) крыс в дозе 0,5 мл на крысу в течение 15 дней, начиная с первого дня введения антибиотика.

Умерщвление животных осуществляли под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) на 16-й день опыта. Иссекали слизистую оболочку щеки и языка и сохраняли до исследования при  $-30^\circ\text{C}$ . В гомогенатах СОПР (50 мг/кг) определяли содержание МДА, активность эластазы, каталазы и индекс АПИ в соответствии с методическими рекомендациями [5], а активность уреазы и лизоцима в соответствии с методическими рекомендациями [6].

**Результаты и их обсуждение.** В наших исследованиях был использован в качестве препарата сравнения классический пребиотик инулин из корней цикория [7].

Таблица 1

**Влияние пребиотиков на развитие дисбиоза в СОПР крыс**

Ткани и показатели	1 группа, контроль	2 группа, дисбиоз (Д)	3 группа, Д + Галсодент	4 группа, Д + инулин
<b>Слизистая щеки</b>				
Уреаза, мк-кат/кг	4,32 $\pm$ 0,31	5,18 $\pm$ 0,28 p>0,05	4,74 $\pm$ 0,30 p>0,3 p <sub>1</sub> >0,3	4,67 $\pm$ 0,24 p>0,3 p <sub>1</sub> >0,1
Лизоцим, ед/кг	527 $\pm$ 12	182 $\pm$ 21 p<0,001	226 $\pm$ 18 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,1	350 $\pm$ 23 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
Степень дисбиоза	1,00 $\pm$ 0,10	3,43 $\pm$ 0,41 p<0,001	2,56 $\pm$ 0,32 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	1,64 $\pm$ 0,20 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001
<b>Слизистая языка</b>				
Уреаза, мк-кат/кг	1,07 $\pm$ 0,09	1,51 $\pm$ 0,10 p<0,01	1,22 $\pm$ 0,08 p>0,1 p <sub>1</sub> <0,05	1,15 $\pm$ 0,07 p>0,3 p <sub>1</sub> <0,01
Лизоцим, ед/кг	134 $\pm$ 6	60 $\pm$ 5 p<0,001	79 $\pm$ 4 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	101 $\pm$ 5 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001
Степень дисбиоза	1,00 $\pm$ 0,10	3,14 $\pm$ 0,38 p<0,001	1,90 $\pm$ 0,21 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,01	1,43 $\pm$ 0,16 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,01

**Примечание:** p – показатель достоверности различий с группой № 1;

p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой № 2

Результаты определения активности уреазы и лизоцима в СОПР, а также рассчитанная на их основании степень дисбиоза представлены в табл. 1. Из

представленных данных видно, что при моделировании дисбиоза увеличивается активность уреазы, что свидетельствует об увеличении микробной обсе-

ненности слизистой полости рта. Причиной этому может быть резкое снижение (в 2-3 раза) активности антимикробного фермента лизоцима. Расчетные данные показали степень дисбиоза в 3,43 (для щеки) и 3,14 (для языка). Использование пребиотика инулина достоверно снижает степень дисбиоза. Фитогель "Галсодент" также достоверно снижает степень дисбиоза.

В табл. 2 представлены результаты определения уровня маркеров воспаления - МДА и эластазы. Как

видно из этих данных, дисбиоз достоверно увеличивает в СОПР уровень маркеров воспаления (в большей степени - МДА). Оба препарата пребиотиков (и инулин, и "Галсодент") достоверно снижают уровень маркеров воспаления, хотя и не возвращают эти показатели до уровня нормы. По влиянию на эти показатели "Галсодент" практически не отличается от классического пребиотика инулина.

Таблица 2

**Влияние пребиотиков на уровень маркеров воспаления в СОПР крыс с экспериментальным дисбиозом**

Ткани и показатели	1 группа, контроль	2 группа, дисбиоз (Д)	3 группа, Д + Галсодент	4 группа, Д + инулин
<b>Слизистая щеки</b>				
МДА, ммоль/кг	32,1±1,8	63,3±3,1 p<0,001	44,3±2,4 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	41,1±2,1 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001
Эластаза, мкат/кг	0,038±0,004	0,054±0,005 p<0,05	0,049±0,002 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,3	0,048±0,003 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,3
<b>Слизистая языка</b>				
МДА, ммоль/кг	5,23±0,18	8,64±0,21 p<0,001	6,23±0,22 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001	5,90±0,18 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001
Эластаза, мкат/кг	0,051±0,002	0,060±0,003 p<0,05	0,057±0,003 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,4	0,056±0,002 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,1

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой № 1;  
p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой № 2

В табл. 3 представлены результаты определения активности каталазы и индекса АПИ в СОПР крыс с дисбиозом. Как видно из этих данных, при дисбиозе снижается активность каталазы и, особенно, уровень

индекса АПИ. Оба пребиотика повышают активность каталазы и индекса АПИ, причем "Галсодент" даже более эффективно.

Таблица 3

**Влияние пребиотиков на активность каталазы и антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ в СОПР крыс с экспериментальным дисбиозом**

Ткани и показатели	1 группа, контроль	2 группа, дисбиоз (Д)	3 группа, Д + Галсодент	4 группа, Д + инулин
<b>Слизистая щеки</b>				
Каталаза, мкат/кг	5,66±0,22	4,97±0,17 p<0,05	6,08±0,32 p>0,3 p <sub>1</sub> <0,05	5,01±0,23 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,8
АПИ	1,76±0,18	0,78±0,09 p<0,001	1,37±0,13 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	1,22±0,14 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
<b>Слизистая языка</b>				
Каталаза, мкат/кг	3,97±0,10	3,74±0,11 p>0,05	4,19±0,12 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	3,81±0,07 p>0,1 p <sub>1</sub> >0,3
АПИ	7,59±0,72	4,53±0,51 p<0,01	6,73±0,70 p>0,3 p <sub>1</sub> <0,05	6,46±0,66 p>0,1 p <sub>1</sub> <0,05

*Примечание:* p – показатель достоверности различий с группой № 1;  
p<sub>1</sub> – показатель достоверности различий с группой № 2.

Таким образом, при моделировании дисбиоза в СОПР развивается воспалительно-дистрофическая ре-

акция, которая протекает на фоне снижения уровня защитных систем (лизоцима, антиоксидантной систе-

мы). Эти данные показывают, что в патогенезе стоматологических заболеваний решающую роль играет микробный фактор, реализующий свое действие через развитие дисбиоза. В пользу этого говорят и положительные результаты применения препаратов пребиотиков, в том числе и предложенного нами фитогеля "Галсодент", содержащего  $\alpha$ -галактосахара из семян сои.

### Список литературы

1. Пат. № 27120 Україна. Спосіб отримання пребіотика із соєвих бобів / Левицький А.П., Єгорова А.В., Ярославцев С.К. [та ін.]; патентовласник ДУ "Інститут стоматології АМН України" – №u200613646. – опубл. 25.10.2007; Бюл. № 17.
2. Левицький А. П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицький, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков: ЭДЭ-НА, 2008. – 100 с.
3. ТУ У 20.4-13093778-028:2012. Фітогель "Галсодент"; висновок МЗУ від 27.03.12 № 05.03.02-04/24488 / рецептура: РЦ У-20.4-13903778-028:2012; висновок № 05.03.02-24487.
4. Пат. № 31012, UA. МПК (2006) А61Р31/00. Спосіб моделювання дисбіозу (дисбактеріозу) / Левицький А.П., Селіванська І.О., Цісельський Ю.В. [та ін.]; патентовласник ДУ "Інститут стоматології АМН України". – опубл.: 25.03.2008. – 2008, Бюл. № 6.
5. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости (метод. рекомендации) / А. П. Левицький, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.
6. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А. П. Левицький, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – К.: ГФЦ, 2007. – 22 с.
7. Пат. 22773 Україна, МПК (2006) А61К 35/00. Спосіб отримання інуліну / Левицький А.П., Єгорова А.В., Ярославцев С.К. [та ін.]. – № u2006/13648. – заявл. 25.12.06; опубл. 25.04.07, Бюл. № 5.

Поступила 13.02.12



УДК 616.316-612.08

### И. К. Новицкая

ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины»  
Одесский государственный медицинский университет

### ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ АТРОПИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Цель работы состояла в разработке экспериментальной модели недостаточности слюновыделения, не связанной с деструктивными изменениями в слюнных железах.*

*Результаты исследований показали, что аппликации атропина на слизистую оболочку полости рта привели к уменьшению слюновыделения, на основании чего было сделано заключение, что разработана экспериментальная модель снижения слюновыделения, основанная на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.*

**Ключевые слова:** слюнные железы, функциональная активность, влияние атропина.

### И. К. Новицька

ДУ «Інститут стоматології АМН України»  
Одеський національний медичний університет

### ВИВЧЕННЯ ДІЇ АТРОПІНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

*Ціль роботи полягала в розробці експериментальної моделі недостатності слиновиделення, яка не пов'язана з деструктивними змінами в слинних залозах.*

*Результати досліджень показали, що аплікації атропіну на слизову оболонку порожнини рота привели до зменшення слиновиделення, на підставі чого було зроблено висновок, що розроблено експериментальну модель зниження слиновиделення, заснована на розбалансуванні іннервації слинних залоз вегетативною нервовою системою.*

**Ключові слова:** слинні залози, функціональна активність, вплив атропіну.

### I. K. Novitskaja

SE "The Institute of Dentistry of the NAMS of Ukraine"  
Odessa State Medical University

### THE STUDY OF THE INFLUENCE OF ATROPINE UPON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS IN EXPERIMENT

*The aim of the work was the elaboration of the experimental simulation of deficiency of salivation, not connected to the destructive changes in salivary glands.*

*The findings have shown that the applications of atropine to the oral mucous membrane resulted in decreasing of salivation. On the grounds of this fact the following conclusion was drawn: the experimental simulation of the decrease in salivation, based on disbalance of innervations of salivary glands by vegetative nervous system, was worked out.*

**Key words:** salivary glands, functional activity, influence of atropine.

Известно достаточно методов моделирования патологических процессов в слюнных железах (гнояный, асептический, obturационный, посттравматический, кистозный и другие), приводящие к снижению их функции. Авторами этих методов их являются Розенблат А. В., Корзан В. А., 1986; Коваленко А. Ф., 1981; Безруков С. Г., 1983; Денисов А. Б., 1981-1987; Третьякова Л. В.; Ziu M. M. и соавт., 1993 и др. Все эти методы достаточно подробно представлены в монографии А. Б. Денисова [1] и основаны на инвазивном поражении слюнных желез.

Из известных неинвазивных методов следует выделить метод токсического поражения слюнных желез, полученный путем обработки слизистой оболочки полости рта крыс раствором метилового эфира метакриловой кислоты, что приводит к деструктивным изменениям в больших слюнных железах и, как следствие, уменьшению слюнообразования [2].

Вместе с тем, мы не встретили моделей, когда уменьшение слюноотделения было обусловлено разбалансированием вегетативной нервной системы.