11. **Green L. C., David A. W.** Analysis of nitrate, nitrite and (1515) nitrate in biological fluids. Anal. Biochem.– 1982; 126: 131–138.

12. **De Groote M. A., Fang F. C.** NO inhibitions: antimicrobial properties of nitric oxide. Clin. Infect. Dis. 1995; 21: 162–165.

13**. Hussain Q. A., McKay I. J., Gonzales-Marin C., Allaker R. P**. Regulation of adrenomedullin and nitric oxide production by periodontal bacteria. J. Periodontal. Res. 2014; 50: 650–657.

14. **Hussain Q. A., Mc Kay I. J., Gonzales-Marin C., Allaker R. P**. Detection of adrenomedullin and nitric oxide in different forms of periodontal disease. J. of Periodontal Research. 2016; 1 (51): P. 16–25.

15. **Hyuston M.** *Sosudestaya biologiya v klinicheskoy praktike* [Vascular biology in clinical practice] *L'vov: Vydavnyctvo* „Ms", 2007. 166 p.

16. **Akopov S. E., Kankanyan A. P**. The inactivation of nitric oxide (NO) by polymorphonuclear leukocytes as a mechanism of periodontal lesions development. *Stomatologiya*. 1996; 2: 12-14.

17. Mani Sundar N., Krishnan V, Krishnaraj S, Hemalatha V.T., Md Nazish Alam. Comparison of the Salivary and the Serum Nitric Oxide Levels in Chronic and Aggressive Periodontitis: A Biochemical Study. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2013; 6 (7): 1223-1227.

18. **Kendall H. K., Marshall R. I., Bartold P. M.** Nitric oxide and tissue destruction. Oral Dis. 2001; 2 (7)*:* 2–10.

19. **Iadecola C.** Bright and dark sides of nitric oxide in ischemic brain injury. *Trends neurosci. 1997; 3 (20): 132-139.*

20. **Gordeeva E. B.** *Morfofunktsyonalnyie izmeneniya v tkanyakh desny pri kataralnom gingivite v podrostkov i ikh korelyatsyya oksydom azota* [Morphological and functional changes in the gingival tissues at catarrhal gingivitis in teens and their correlation with nitric oxide]**.** *Moskva*. 2002. 19 p.

21. **Kuvayev A.S. Borysenko A.V., Viderskaya A.V**. Experimental and clinical substantiation of nitric oxide metabolism correction in the complex therapy of patients with generalized periodontitis. Ukrainian Scientific Medical Youth Journal. 2015; 4 (91): 108-112.

22. **Leitão R.F., Rocha F.A., Chaves H.V**. **[et al.]**. Locally applied isosorbide decreases bone resorption in experimental periodontitis in rats. J Periodontol. 2004; 75: 1227-1232.

23**. Leitao R.F., Ribeiro R.A., Chaves H.V., Rocha F.A., Lima V., Brito G.A.** Nitric oxide synthase inhibition prevents alveolar bone resorption in experimental periodontitis in rats. J. Periodontol. 2005; 76: 956-963.

24. **Serov V.V., Paukov V.S.** *Vospaleniie. Rukovodstvo dlia vrachey* [Inflammation. Guidelines for doctors]. *Moskva, Meditsina*, 1995. 640 p.

25. Lappin D.F., Kjeldsen M., Sander L., Kinane D.F. Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis. J. Periodontal. Res. 2000; 35: 369-373.

Надійшла 07.06.16

УДК 577.1:311.4+612.015.31+616-002(616.311):616.314.17-008.11

А. В. Николаева, к. мед. н., Е. К. Ткаченко к. биол. н. К. В. Николаенко

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА, СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОГО МАТРИКСА И ИНТЕНСИВНОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ЖЕНЩИН ПРИ РАЗНОМ УРОВНЕ ЭСТРОГЕНОВ В КРОВИ

Цель исследования. *Изучение механизмов развития деструктивных процессов в пародонте у женщин с нормальным уровнем эстрогенов в крови, гипо- и гиперэстрогенией с применением биохимических методов.*

Материалы и методы исследования. *В исследованиях приняли участие 30 женщин репродуктивного и пременопаузального возраста с заболеваниями пародонта Было сформировано три группы: 1-я – с нормальным уровнем эстрогенов в крови, 2-я – с гипоэстрогенией и 3-я – с гиперэстрогенией. Объектом исследования служила ротовая жидкость.*

Результаты исследования. *По сравнению с группой «норма» в ротовой жидкости активность щелочной фосфатазы в группах «гипоэстрогения» и «гиперэстрогения» была значительно выше, а кальция значительно ниже; содержание оксипролина и глюкозааминогликанов, активность кислой фосфатазы и содержание малонового диальдегида - промежуточного продукта перекисного окисления липидовне отличались. По сравнению с группой «норма» наблюдалось снижение активности каталазы в группе «гипоэстрогения»; глютатионредуктазы и глютатионпероксидазы – в группе «гиперэстрогения».*

Ключевые слова: п*ародонт, биохимические маркеры деструкции, женщины, гипоэстрогения, гиперэстрогения*

Г. В. Ніколаєва, Є К. Ткаченко, К. В. Ніколаєнко

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ, СТАНИ СПОЛУЧНО-ТКАНИННОГО МАТРИКСУ І ІНТЕНСИВНОСТІ ЗАПАЛЕННЯ ТКАНИН ПАРАДОНТУ ЖІНОК ПРИ РІЗНОМУ РІВНІ ЕСТРОГЕНІВ КРОВІ

Мета дослідження *полягала у вивченні механізмів розвитку деструктивних процесів в пародонті у жінок з нормальним рівнем естрогену в крові, гіпо- і гіперестрогенією із застосуванням біохімічних методів.*

Матеріали і методи дослідження*. У дослідженнях взяли участь 30 жінок репродуктивного і пременопаузального віку із захворюваннями пародонту. Об'єктом дослідження була ротова рідина*

Результати дослідження. *В порівнянні з групою "норма" в ротовій рідині активність лужної фосфатази в групах "гіпоестрогенія" і "гіперестрогенія" була значно вища, а кальцію значно нижча; вміст оксипроліну і глюкозаміногліканів, активність кислої фосфатази і вміст малонового діальдегіду – проміжного продукту перекисного окислення липидов- не відрізнялися. В порівнянні з групою "норма" спостерігалося зниження активності каталази в групі "гіпоестрогенія"; глютатіонредуктази і глютатіонпероксидази - в групі "гіперестрогенія".*

Ключові слова: *пародонт, біохімічні маркери деструкції, жінки, гіпоэстрогенія, гіперестрогенія.*

A.V. Nikolaeva, E. K. Tkachenko, K.V. Nikolaenko

State Establishment "the Institute of Stomatology of the National Academy of Medical Science of Ukraine"

THE BIOCHEMICAL INDICES OF THE MINERAL METABOLISM, STATE OF CONNECTIVE TISSUE MATRIX AND THE INTENSITY OF THE INFLAMMATION OF TISSUES OF PERIODONTIUM IN WOMEN AT THE DIFFERENT LEVEL OF ESTROGENS IN BLOOD

ABSTRACT

The aim of the investigation. *The study of the mechanisms of development of the destructive processes in periodontium of*

© Николаева А. В., Ткаченко Е. К., Николаенко К. В., 2016.

women with the normal level of estrogens in blood, hypo- and hyperestrogenism with the application of biochemical methods.

The materials and the methods of the investigation. *30 women of the reproductive and premenopausal age with periodontal diseases took part in the investigations. Three groups were formed: the 1st – with the normal level of estrogens in blood, the 2nd – with hypoestrogenism and the 3rd one – with hyperestrogenism. Oral liquid is the subject of the investigation.*

The findings. *In comparison to the group "norm" the activity of alkaline phosphatase in the groups "hypoestrogenism" and "hyperestrogenism" was much higher, and of calcium much lower; the contents of oxiproline and glycosamineglycanes, activity of acid phosphatase and contents of malonic dialdehyde – the intermediate product of lipids peroxide oxidation – did not differ. In comparison to the group "norm" the reduction of the activity of catalase in the group "hypoestrogenism"; glutathione reductase and glutathione peroxidase – in the group "hyperestrogenism" was noticed.*

Key words: *periodontium, biochemical markers of destruction, women, hypoestrogenism, hyperestrogenism.*

Заболевания пародонта характеризуются неуклонным прогрессированием воспалительно-деструктивного процесса, интенсивность которого, помимо объективных клинических показателей, можно определить путем изучения биохимических маркеров деструкции [1-3].

Как известно, пусковыми механизмами развития патологии в пародонте являются микробный, перекисный и ферментативный, возникающие на фоне ослабления естественной защиты. При этом закономерный интерес представляет механизм развития глубоких деструктивных изменений в альвеолярной кости, связанных с нарушением минерализации, и в первую очередь, метаболизма кальция [4].

Данные литературы свидетельствуют, что лечение заболеваний пародонта должно быть четко обусловлено выявленными звеньями запускающих механизмов развития патологии [5].

Цель настоящего исследования. Изучение механизмов развития деструктивных процессов в пародонте у женщин с нормальным уровнем эстрогенов в крови, гипо- и гиперэстрогенией с применением биохимических методов.

Материалы и методы исследования. В исследованиях приняли участие 30 женщин репродуктивного и пременопаузального возраста с заболеваниями пародонта (генерализованный гингивит и пародонтит начальной и 1 ст.) по 10 человек в каждой группе («норма», «гипоэстрогения» и «гиперэстрогения»).

Таблица

Биохимические показатели минерального обмена, состояния соединительно-тканного матрикса и интенсивности воспаления в ротовой жидкости женщин с заболеваниями пародонта

Исследуемый показатель	Концентрация эстрадиола в сыворотке крови женщин		
	Норма(12.6-166,5пг\мл)	Гипоэстрогения (22,7+_3,4 пг/мл)	Гиперэстрогения (148,5+_17,7 пг/мл)
Состояние минерального обмена			
Активность ЩФ, нмоль/с*л	150,9±17,6	308,1±21,2 p<0,05	231,7±40,1 p<0,05
Содержание Р, ммоль/л	0,35±0,01	1,35±0,06 p<0,001	3,7±0,37 p<0,001
Содержание Са, ммоль/л	4,3±0,07	1,7±0,13 p<0,001	3,1±0,3 p<0,01
Состояние соединительно-тканного матрикса пародонта			
Содержание общего оксипролина, ммоль/мл	61,8±10,3	50,3±9,1 p>0,05	55,5±4,1 p>0,05
Содержание свободного оксипролина, ммоль/мл	20,6±8,6	17,5±2,8 p>0,05	22,3±5,3 p>0,05
Содержание связанного оксипролина, ммоль/мл	41,2±8,8	39,7±8,6 p>0,05	42,2±5,9 p>0,05
Содержание ГАГ, ммоль/мл	0,091±0,009	0,085±0,015 p>0,05	0,075±0,008 p>0,05
Интенсивность воспаления			
Активность КФ (мкмоль/с·мл)	24,5±2,5	18,3±1,9 p>0,05	17,45±2,6 p>0,05
Содержание МДА (мкмоль/л)	1,35±0,24	1,21±0,19 p>0,05	1,21±0,12 p>0,05
Активность каталазы (мкат/л)	0,32±0,05	0,21±0,02 p<0,05	0,35±0,07 p>0,05
Активность ГР (нкат/мл)	0,038±0,005	0,032±0,004 p<0,05	0,016±0,003 p<0,001
Активность ГПО (мкат/мл)	3,78±0,47	3,07±0,32 p<0,05	1,63±0,38 p>0,05

Объектом исследования служила ротовая жидкость, которую собирали у женщин до начала проведения терапевтических мероприятий. Для оценки интенсивности воспаления в полости рта определяли содержание малонового диальдегида (МДА) [6] и активность кислой фосфатазы (КФ) [7]. Состояние фи-

зиологической антиоксидантной системы (ФАС) оценивали по активности глутатионредуктазы (ГР) [8], глутатион-пероксидазы (ГПО) [9] и каталазы [10]; состояние минерального обмена – по содержанию кальция (Са), фосфора (Р) и активности щелочной фосфатазы (ЩФ [7]; состояние соединительно-тканного матрикса – по содержанию оксипролина [11] и глюкозааминогликанов (ГАГ) [12]

Статистическую обработку данных проводили по Монцевичуте-Эрингене с определением t-критерия достоверности различий по Стьюденту.

Результаты исследований и их обсуждение. Исследования показали, что в группах «гипоэстрогения» и «гиперэстрогения» наблюдалась тенденция к повышению активности щелочной фосфатазы и содержания фосфора в ротовой жидкости относительно группы «норма» (табл.).

Уровень кальция в группах «гипоэстрогения» и «гиперэстрогения» был ниже по сравнению с «нормой» ($p<0,001$ и $p<0,01$ соответственно) и, следовательно, было ниже соотношение Са/Р, что указывает на то, что нарушение секреции эстрогенов влияет на минеральный обмен в полости рта, снижая его интенсивность, в большей степени, у женщин с гипоэстрогенией.

Синергизм повышения активности ЩФ и содержания фосфатов с одновременным снижением Са/Р коэффициента может быть связан с нарушением минерализации костной ткани, что обусловлено связыванием кальция в ротовой жидкости ЩФ, что препятствует его проникновению в решетку гидроксиаппатита с последующим вакантным либо изоморфном замещением другими минералами, и тем самым снижает плотность кости [13].

Анализ показателей состояния соединительно-тканного матрикса пародонта указал, что содержание общего, свободного и связанного оксипролина в группах «гипоэстрогения» и «гиперэстрогения» достоверно не отличалось от «нормы» ($p>0,05$).

Следует отметить, что наибольшее диагностическое значение, в качестве маркера разрушения костной соединительной ткани, имеет показатель содержания свободного оксипролина. В процессе распада коллагена соединительной ткани он высвобождается в кровоток или другие биологические жидкости в большей части в виде свободного олигопептида.

Что касается глюкозаминогликанов – основного компонента межклеточного вещества соединительной ткани, то также не выявлено отличий в его содержании во всех группах женщин.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что уровень секреции эстрогенов существенного влияния на волокнистые структуры и межклеточное вещество соединительной ткани пародонта у женщин с заболеваниями пародонта не оказал.

При оценке показателей интенсивности воспаления в полости рта установлено следующее: активность кислой фосфатазы – лизосомального фермента деструкции костной ткани – не имела существенных отличий у женщин группы «норма» и группах с нарушением секреции эстрогенов. Такая же ситуация наблюдалась и с содержанием в ротовой жидкости МДА – промежуточного продукта ПОЛ.

Что касается антиоксидантных ферментов, то по сравнению с группой «норма» статистически значимое снижение активности каталазы наблюдалось в группе «гипоэстрогения»; глютатионредуктазы и глютатионпероксидазы – в группе «гиперэстрогения».

Как известно, одним из важных механизмов нормального развития организма является поддержание баланса процессов свободнорадикального и перекисного окисления различных субстратов и состояния ФАС. Полученные нами результаты свидетельствуют о снижении в полости рта антиоксидантного фактора естественной резистентности в группах с нарушением секреции эстрогенов. Вместе с тем, следует констатировать тот факт, что, согласно полученным результатам биохимических маркеров в ротовой жидкости, доставерных различий в развитии и течении воспалительного процесса в пародонте у женщин с нормальным, пониженным или повышенным содержанием эстрадиола в сыворотке крови установлено не было, за исключением влияния на минеральный обмен, нарушения которого четко обозначены в группе «гипоэстрогения», и снижением ФАС в полости рта в обеих группах с нарушением секреции эстрогенов.

Заключение. Основной аспект деструктивного влияния на ткани пародонта у женщин с гипоэстрогенией состоит в нарушении минерального обмена в альвеолярной кости, приводящего к снижению ее плотности, а у женщин с гиперэстрогенией – с неполноценной системой ингибирования свободнорадикального окисления липидов.

Список литературы

1. **Кузняк Н. Б.** Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології / Н. Б. Кузняк, С. І. Бойцанюк, І. О. Суховолець // Клінічна стоматологія. – 2015. – № 1. – С. 99-104

2. **Бутюгин И. А.** Состояние системы перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита в смешанной слюне у больных хроническим генерализованным пародонтитом / И. А. Бутюгин, И. А. Волчегорский // Клиническая лабораторная диагностика. м 2014. – Т. 59. – №2. – С. 44-47.

3. **Труфанов С. Ю.** Стан системи глутатіону у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи / С. Ю. Труфанов // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2011. - № 6(108). – С. 278-284.

4. **Лукиных Л. М.** Хронический генерализованный пародонтит. часть 1. Современный взгляд на этиологию и патогенез/ Л.М.Лукиных, Н.В. Круглова //Современные технологии в медицине.-2011.-№ 2.-С. 140-142

5. **Грудянов А.** Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта / А. Грудянов, И. Александровская.- М.:Издательство «МедИнформАгенство». –2010. – 56 с.

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

7. **Леонтьев В.** К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии (Методическое пособие) / В.К.Леонтьев, Ю. А. Петрович. – Омск, 1976. – 95 с.

8. **Путилина Е. Ф.** Определения активности глутатионредуктазы / Е. Ф. Путилина // Методы биохимическитй исследований. – М.: Ин. Лит. – 1982. – С.181-183

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

10. **Королюк М. А.** Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // Лабораторное дело. –

1988. – № 1. – С. 16-18.

11. **Шараев П. Н.** Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови. / П. Шараев. // Лаб. дело. – 1981. – 5. – С. 283-285.

12. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях. / П. Шараев, В. Пешков, Н. Соловьева [и др.] // Лабораторное дело. – 1987. – 5. – С. 330-332.

13. **Ермакова И. П.** Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза // И. П. Ермакова, И. А. Пронченко // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – №1. – С.20-27.

REFERENCES

1. **Kuznyak N. B., Boytsanyuk S. I., Suhovolets I. O.** The use of the biochemical markers of osseous metabolism in dentistry. *Klinichna stomatologija*. 2015;1: 99-104.

2. **Butyugin I. A., Volchegorskiy I. A.** The state of the system of lipids peroxide oxidation – antioxidant protection in mixed saliva in patients with chronic generalized periodontitis. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2014;2(59):44-47.

3. **Trufanov S. Ju.** The state of the system of glutathione in patients with chronic periodontitis, simultaneous to chronic pathology of hepatobiliary system. *Problemy ekologichnoi' ta medychnoi' genetyky i klinichnoi' imunologii'*. – 2011;6(108):278-284.

4. **Lukinyh L. M., Kruglova N. V.** Chronic generalized periodontitis. Part 1. The present view on the etiology and pathogenesis. *Sovremennye tehnologii v medicine*. 2011;2:140-142.

5. **Grudjanov A., Aleksandrovskaja I**. *Planirovanie lechebnyh meroprijatij pri zabolevanijah parodonta.* [The planning of the therapeutic measures at periodontal diseases]. - *M.:Izdatel'stvo «MedInformAgenstvo»;* 2010:56.

6. Stalnaya I. D., Garishvili T. G. *Metod opredeleniya malonovogo dialdegida s pomoshchyu tiobarbiturovoy kisloty* [The method of the revelation of diene conjugations of unsaturated higher fatty acids]. *Moskva, Meditsina*, 1977: 66-68.

7. **Leont'ev V. K, Petrovich Ju. A.** *Biohimicheskie metody issledovanija v klinicheskoj i jeksperimental'noj stomatologii (Metodicheskoe posobie)*. [The biochemical methods of the investigation in the clinical and experimental dentistry (Learner's guide)]. *Omsk*; 1976:95.

8. **Putilina E. F.** *Opredelenija aktivnosti glutation-reduktazy. Metody biohimicheskih issledovanij*. [The determination of the activities of glutathione reductase]. – *M.: In. Lit.;*1982:181-183

9. **Pahomova V. A., Kozlyatina N. P., Krjukova G. N.** Sposob opredelenia aktivnosti glutation-peroksidazy v biologicheskih tkaniah [The method of the evaluation of the activity of glutathione peroxidase in biological tissues]. Patent USSR № A.S.922637 (MKI 01 33/48); 25.04.1982; 15.

10. **Korolyuk M. A., Ivanova D. I., Majorova I. G.** Sposob opredelenija aktivnisti glutatiun-peroksidazy v biologicheskih tkaniah [The method of the determination of catalase activity]. *Laboratornoe delo*. 1988; 1: 16-18.

11. **Sharaev P. N.** *Metod opredelenija svobodnogo i svjazannogo oksiprolina v syvorotke krovi* [The method of the determination of catalase activity. [The method of the determination of free and bound oxiproline in blood serum]. *Laboratornoe delo.* 1981; 5: 283-285.

12. **Sharaev P. N., Pishkov V. N., Solov'eva N. I. [i dr.]** *Metod opredelenija glikozaminoglikanov v biologicheskih zhydkostiah* [The method of the determination of glycosamineglycanes in biological liquids.]. *Laboratornoe delo*. 1987; 5: 330-332.

13. **Ермакова И. П., Пронченко И. А.** The present biochemical markers in diagnostics of osteoporosis. *Osteoporoz i osteopatii.* 1998;1:20 - 27

Поступила 17.05.16

УДК 577.1+616.316-008.8:616-007

В. Н. Почтарь, к. мед. н., А. П. Левицкий, д. биол. н., О. А. Макаренко, д. биол. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ СОЛКОСЕРИЛА, ЛИЗОМУКОИДА, КВЕРТУЛИНА НА МИКРОБИОЦЕНОЗ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМОЙ

***Результаты**. Биохимические исследования ротовой жидкости показали, что индекс дисбиоза возрастает в 15 раз. Биохимические показатели неспецифической антимикробной защиты, микробиоценоза (активность лизоцима, уреазы и СД) в разной степени восстанавливаются при различных схемах лечения МЭЭ.*

***Ключевые слова:** многоформная экссудативная эритема, ротовая жидкость, биохимические исследования, комплексная терапия, лизомукоид, квертулин, солкосерил, уреаза, лизоцим, степень дисбиоза*.

В. М. Почтар, А. П. Левицький, О. А. Макаренко

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СОЛКОСЕРИЛА, ЛІЗОМУКОІДА, КВЕРТУЛІНА НА МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ З БАГАТОФОРМНОЮ ЕКСУДАТИВНОЮ ЕРИТЕМОЮ

***Результати**. Біохімічні дослідження ротової рідини показали, що індекс дисбіозу зростає в 15 разів. Біохімічні показники неспецифічного антимікробного захисту, мікробіоценозу (активність лізоциму, уреази та СД) в різному ступені відновлюються при різних схемах лікування БЕЕ.*

***Ключові слова:** багатоформна ексудативна еритема, ротова рідина, біохімічні дослідження, комплексна терапія, лізомукоід, квертулін, солкосерил, уреаза, лізоцим, ступінь дисбіозу.*

V. N. Pochtar, A. P. Levickij, O. A. Makarenko

State Establishment «The Institute of Stomatology of the National academy of medical science of Ukraine»

THE INFLUENCE OF COMBINED USE OF SOLCOSERYL, LIZOMUKOID, KVERTULIN AT MICROBIOCENOSIS OF ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH EXUDATIVE ERYTHEMA MULTIFORME

ABSTRACT

***Results.** Biochemical investigations of oral liquid showed that dysbiosis index increases 15 times. Biochemical indicators of nonspecific antimicrobial protection, microbiocenosis (lysozyme activity, urease and SD) are recovered in different degree at various schemes of erythema multiforme treatment.*

***Key words**: erythema multiforme, oral liquid, biochemical investigations, complex therapy, lizomukoid, kvertulin, solkoseril, urease, lysozyme, the degree of dysbiosis.*

© Почтарь В. Н., Левицкий А. П., Макаренко О. А., 2016.