

С.А. Шнайдер, О.В. Суслова<sup>1</sup>, Н.Н. Савельева<sup>2</sup>, М.В. Анисимов<sup>1</sup>, А.В. Маслов<sup>1</sup>,  
Н.О. Нонева<sup>1</sup>, Е.К. Ткаченко  
Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН  
Украины», Одесса, <sup>1</sup>Одесский Национальный Медицинский Университет, Одесса  
<sup>2</sup>Харьковский Национальный Медицинский Университет, Харьков

## ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫХ ФОРМ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА С ВИКАСОЛОМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ У КРЫС

e-mail: ksenianikolainko@gmail.com

В опыт взяты 25 белых крыс-самцов 1,5-2х – месячного возраста. Интактная группа – 7 особей. В контрольной группе воспроизводили модель пародонтита (7) введением пеллентана рер os и заменой питьевой воды 2% раствором ЭДТА ad libitum. Препараты гормональных форм витамина D<sub>3</sub> вводили крысам рер os в дозах на 1 крысу в сутки: 0,1 мкг 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (5 особей) и 1,25 мкг 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (6 особей) совместно с викасолом в дозе 1,5 мг в продолжении 60 дней. Гормональные формы витамина D<sub>3</sub> с викасолом проявили антиостеорезорбтивные, пародонтопротекторные свойства, которые выразились в снижении уровня резорбции кости пародонта, продуктов ПОЛ; активации антиоксидантных ферментов; увеличении уровня сульфгидрильных групп белков в слизистой оболочке полости рта и кости альвеолярного отростка.

**Ключевые слова:** гормональные формы холекальциферола, витамин К, перекисное окисление липидов, пародонтопротекторные свойства, антиоксидантные ферменты, сульфгидрильные группы белков, крысы.

*Работа является фрагментом НИР «Дослідити порушення процесів мінералізації та колагеноутворення в порожнині рота при стоматологічній патології та удосконалити методи ранньої діагностики та корекції цих порушень», № державної реєстрації 0116U004300.*

Профилактика и лечение пародонтита включает поиск биорегуляторных веществ, недостаточность которых воспроизводит молекулярные механизмы его патогенеза. Наряду с антиоксидантными, тормозящими перекисные процессы пародонтитогенеза, защитные свойства могут принадлежать гормонам – регуляторам остеогенеза, поскольку при пародонтите происходит активизация процессов резорбции костной ткани пародонта. В этом аспекте представляют интерес активные формы холекальциферола (витамина D<sub>3</sub>) – 1,25-диоксихолекальциферол и 24,25-диоксихолекальциферол, в виде которых он выполняет свои функции в организме.

Витамин D<sub>3</sub> переносится витамин-связывающим белком в печень, где осуществляется первая трансформация его молекулы – включении гидроксильной группы в C<sub>25</sub>-положение с образованием 25ОНD<sub>3</sub> – основной циркулирующей формы витамина D<sub>3</sub>. Дальнейшее гидроксирование 25ОНD<sub>3</sub>, приводит к образованию гормональной формы витамина D<sub>3</sub> 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> или альтернативного метаболита 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, осуществляется в почках – эндокринном органе, являющемся основным физиологическим местом продукции дигидрометаболитов витамина D<sub>3</sub> [9]. Роль гормональной формы 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> состоит в обеспечении быстрой нормализации уровня кальция в крови, достигается в результате усиления всасывания кальция в кишечнике, а также за счет резорбирования предобразованной костной ткани. В отличие от этого, 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> является гормоном, действующим в физиологических условиях нормокальциемии, который не только осуществляет всасывание кальция в кишечнике, но и обеспечивает минерализацию костной ткани [9]. Классическими тканями-мишенями 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> и 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> являются слизистая оболочка тонкой кишки, печень, почки. Кроме того хрящ, кость, мозг, эндокринные железы, обладающие рецепторным белком, связывают активные метаболиты витамина D<sub>3</sub>.

Основным местом фиксации витамина К в клетке является липидный компонент биомембран, что дало основание считать нафтохиноны их минорным компонентом [3]. В то же время обнаружен ряд фактов, свидетельствующих о влиянии витамина К на метаболизм витамина D и рецепцию его активных метаболитов [10]. В частности, витамин К участвует в кальций-зависимой регуляции связывания рецептора 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с ДНК [4], а также с повышением под его влиянием уровня биополимеров соединительнотканых структур [5].

**Целью** работы было изучение защитных пародонтопротекторных эффектов комплексов 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> и 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с синтетическим аналогом витамина К – викасолом в условиях воспроизведенной модели экспериментального пародонтита.

**Материал и методы исследования.** В опыт были взяты 25 белых крыс-самцов 1,5-2х – месячного возраста линии Вистар стадного разведения. Интактную группу составили 7 особей. В контрольной группе у 7 крыс была воспроизведена экспериментальная модель пародонтита пероральным введением антагониста витамина К пелентана (Лехива, Чехия, 10 мг/кг) и заменой питьевой воды 2% раствором комплексона этилендиамин-тетраацетат (ЭДТА) *ad libitum*.

Препараты гормональных форм холекальциферола (НПО «Витамины», РФ) вводили крысам *per os* с помощью зонда в дозах (на 1 крысу в сутки): 0,1 мкг 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (5 особей) и 1,25 мкг 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (6 особей) совместно с викасолом (Украина) в дозе 1,5 мг в сутки на крысу. Длительность проведения опыта составила 60 дней, после чего крыс забивали тотальным кровопусканием из сосудов сердца под наркозом (40 мг/кг массы тела крыс). Все опыты на животных проводили согласно Европейской Конвенции о защите позвоночных животных. Отделив слизистую оболочку полости рта (СОПР), выделяли челюсти и подвергали их морфометрическому исследованию. Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, печень, бедренная кость, СОПР и кость альвеолярного отростка. Уровень ПОЛ оценивали по содержанию ацилгидроперекисей (АГП) [7] суммарной фракции липопротеидов; диеновых конъюгатов (ДК) [5], малонового диальдегида (МДА) [1]. Состояние физиологической антиоксидантной системы (ФАС) оценивали по активности каталазы [7], глутатион-редуктазы (ГР) [2] и глутатион-пероксидазы (ГПО) [12], а также по состоянию тиол-дисульфидной системы [8]. Определяли механическую прочность коллагена сухожилий хвоста крыс гравиметрическим методом [11]; расчеты проводили методом Вилкоксона [10].

Результаты биохимических исследований обрабатывали общепринятыми методами с определением *t*-критериев достоверности различий по Стьюденту.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате сочетанного воздействия пелентана и ЭДТА были смоделированы проявления пародонтита у крыс, которые выразились в усилении резорбции кости альвеолярного отростка, процессов ПОЛ в крови и тканях крыс. Защитные свойства комплексов гормональных форм холекальциферола с викасолом были изучены на фоне воспроизведенной модели экспериментального пародонтита.

Установлено, что под действием гормональной формы 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом существенно снижалась резорбция кости альвеолярного отростка нижней челюсти крыс: на 22% ( $p_1 < 0,001$ ); на верхней челюсти резорбция снижалась на 18% ( $p_1 = 0,06$ ). Средние значения резорбции для двух челюстей были в 1,3 раза ниже, чем в контрольной группе ( $p_1 = 0,004$ ; табл. 1). Под влиянием альтернативной гормональной формы витамина D<sub>3</sub> – 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> резорбция костной ткани пародонта снижалась в меньшей степени: на 8% ( $p_1 = 0,03$ ) на нижней челюсти и на 14% ( $p > 0,05$ ) на верхней (табл.1).

Таблица 1

**Влияние комплексов гормональных форм холекальциферола с викасолом на показатели резорбции (%) костной ткани пародонта крыс при экспериментальном пародонтите (M±m; p; p<sub>1</sub>)**

Группы животных	Показатели резорбции (%)		
	нижняя челюсть	верхняя челюсть	среднее значение
Интактная	31,6±2,0	28,8±2,2	30,2±2,1
Контрольная (К)	62,6±1,3 $p < 0,001$	40,0±3,1 $p = 0,013$	51,3±2,2 $p_1 < 0,001$
К+викасол+ 1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	48,8±2,5 $p_1 < 0,001$	32,7±1,7 $p_1 = 0,06$	40,8±2,1 $p_1 = 0,004$
К+викасол+ 24,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	57,8±1,5 $p_1 = 0,03$	34,5±3,6	46,2±2,6

Примечание. В табл.1 показатель достоверности *p* рассчитан по сравнению с интактной группой; *p*<sub>1</sub> — по сравнению с контрольной группой («модель пародонтита»).

Результаты изучения влияния 2-х гормональных форм с викасолом на состояние перекисного обмена представлены в табл. 2. Под действием 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> продукты ПОЛ значительно снижались в сыворотке крови, печени и слизистой оболочке полости рта крыс. Так, содержание первичных продуктов ПОЛ – ацилгидроперекисей снижалось в сыворотке крови на 24% ( $p < 0,001$ ; табл. 2); содержание МДА в печени снижалось в 1,8 раза ( $p = 0,008$ ). В слизистой оболочке полости рта содержание перекисных продуктов снижалось в 1,9 раза ( $p = 0,011$ ). В костной ткани крыс содержание продуктов ПОЛ под влиянием 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> достоверно не изменялось (табл. 2).

**Влияние комплексов гормональных форм холекальциферола с викасолом на содержание продуктов ПОЛ в сыворотке крови и тканях крыс при экспериментальном пародонтите (M±m; p)**

Показатели	Группы животных		
	Контрольная (К)	К + викасол + 1,25(ОН) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	К + викасол + 24,25(ОН) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>
сыворотка крови			
АГП (ед.экст./мл)	2,02±0,03	1,53±0,05 p<0,001	1,57±0,020 p<0,001
МДА (мкмоль/л)	19,4±0,26	21,9±1,60	15,7±0,43 p<0,001
печень			
ДК(ед.экст./г)	0,34±0,044	0,29±0,023	0,39±0,029
МДА (мкмоль/г)	54,7±6,93	31,2±2,31 p=0,008	25,1±11,5 p=0,06
СОПР			
МДА (мкмоль/г)	64,2±5,20	33,9±2,50 p=0,011	42,4±21,6
кость альвеолярного отростка			
ДК(ед.экст/г)	0,20±0,027	0,28±0,068	0,17±0,005
МДА (мкмоль/г)	12,3±1,30	11,6±1,63	9,75±2,50
бедренная кость			
ДК(ед.экст/г)	0,25±0,053	0,29±0,016	0,34±0,069
МДА (мкмоль/г)	14,6±4,89	14,9±5,54	5,39±2,10 p=0,10

Примечание. В табл. 2-4 показатель достоверности p рассчитан по сравнению с контрольной группой («модель пародонтита»).

Комплекс 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом значительно увеличивал активность каталазы в сыворотке крови и печени крыс (табл. 3). В костной ткани пародонта, в отличие от бедренной кости, в 1,3 раза увеличивалась активность каталазы (тенденция; p=0,10) и в 4 раза (p<0,001) – активность глутатион-пероксидазы. В СОПР активность антиоксидантных ферментов под влиянием 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом существенно не изменялась (табл.3).

Комплекс 24,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом снижал содержание МДА в сыворотке крови и печени крыс в большей степени, чем после применения 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Снижение уровня МДА в сыворотке крови составило 19% (p<0,001), в печени – 54% (p=0,06; табл.2). Содержание ацилгидроперекисей сыворотки крови снижалось по сравнению с контрольной группой на 22% (p<0,001). Под действием 24,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> уровень МДА снижался в бедренной кости в 2,7 раза (тенденция; p=0,10); в кости пародонта – в 1,3 раза (p>0,05). В слизистой оболочке полости рта содержание МДА не претерпело статистически значимых изменений (табл. 2). Под действием комплекса 24,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом в печени крыс наблюдалась активация ферментов ФАС – каталазы и глутатион-редуктазы по сравнению с контрольными группами (табл.3). Активность глутатион-пероксидазы в костной ткани пародонта увеличивалась в 5 раз (p=0,02); активность каталазы – на 37 % (p=0,011). В бедренной кости, в отличие от кости альвеолярного отростка, активность глутатион-пероксидазы снижалась в 1,8 раза (p=0,02; табл.3).

Таблица 3

**Влияние комплексов гормональных форм холекальциферола с викасолом на активность антиоксидантных ферментов в сыворотке крови и тканях крыс при экспериментальном пародонтите (M±m; p)**

Показатели	Группы животных		
	Контрольная (К)	К + викасол + 1,25(ОН) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	К + викасол + 24,25(ОН) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>
сыворотка крови			
Каталаза (мкат/л)	550±161	1309±374 p=0,10	505±182
печень			
Каталаза (мкат/г)	36,0±5,30	472±14,0 p<0,001	434±47,0 p=0,001
ГР (нмоль/с·г)	0,016±0,008	0,080±0,030 p=0,06	0,090±0,010 p<0,001
СОПР			
Каталаза (мкат/г)	55,0±12,0	39,0±2,40	28,0±9,00
ГПО (ммоль/с·г)	9,31±0,47	9,21±0,63	10,4±0,050 p=0,04
кость альвеолярного отростка			
Каталаза (мкат/г)	46,0±4,00	60,0±7,20 p=0,10	63,0±3,50 p=0,011
ГПО (ммоль/с·г)	2,10±0,53	8,30±1,05 p<0,001	10,5±2,63 p=0,02
бедренная кость			
Каталаза (мкат/г)	64,0±4,50	36,0±9,00 p=0,02	54,0±18,0
ГР (нмоль/с·г)	0,24±0,065	0,39±0,11	0,49±0,14
ГПО (ммоль/с·г)	4,47±0,68	3,70±0,50	2,52±0,21p=0,02

Под действием 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом в печени крыс значительно (в 6,5 раз; p<0,001) увеличивалось содержание сульфгидрильных водорастворимых групп белков (SH-групп), выполняющих, как известно, антиоксидантные функции [11]. При этом существенно увеличивалось соотношение SH/SS по сравнению с контрольной группой (табл.4). В кости альвеолярного отростка уровень сульфгидрильных групп увеличивался в 2,4 раза (p<0,001). Одновременно с этим снижалось содержание дисульфидных соединений (SS-групп) (в 2,3 раза; p<0,001). Соотношение SH/SS групп также значительно увеличивалось по сравнению с контрольной группой «Модель пародонтита». В бедренной кости, в отличие от кости альвеолярного отростка, соотношение SH/SS снижалось за счет двукратного снижения уровня SH-групп под влиянием 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (p=0,005; табл.4). Комплекс 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом увеличивал содержание сульфгидрильных (SH-групп) в печени в 4 раза (p=0,015), а дисульфидных (SS-групп) – в 1,5 раза (p=0,02; табл. 4). Комплекс достоверно снижал содержание дисульфидных соединений в СОПР – в 1,2 раза (p=0,05); в кости альвеолярного отростка – в 2,2 раза (p=0,02), что приводило к увеличению соотношения SH/SS в данных объектах исследования (табл. 4.). Соотношение SH/SS увеличивалось в бедренной кости под действием 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> в результате увеличения уровня сульфгидрильных групп белков в 1,6 раза (p=0,002) по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

Таблица 4

**Влияние комплексов гормональных форм холекальциферола с викасолом на состояние тиол-дисульфидной системы (ммоль/г) в тканях крыс при экспериментальном пародонтите (M±m; p)**

Показатели	Группы животных		
	Контрольная (К)	К + викасол + 1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	К + викасол + 24,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>
<b>Печень</b>			
SH-группы	1,63±0,53	10,6±0,53 p <0,001	6,57±1,59 p =0,015
SS-группы	5,83±1,06	7,58±0,79	8,90±0,12 p=0,02
SH/SS	0,28	1,39	0,74
<b>СОПР</b>			
SH-группы	4,13±0,32	4,24±0,48	5,04±0,48
SS-группы	4,77±0,32	4,61±1,06	3,98±0,16 p=0,05
SH/SS	1,43	0,91	0,91
<b>кость альвеолярного отростка</b>			
SH-группы	2,54±0,21	6,04±0,65 p <0,001	5,30±2,12
SS-группы	8,28±0,53	3,66±1,06 p <0,001	3,71±1,59 p=0,02
SH/SS	0,31	1,65	1,65
<b>бедренная кость</b>			
SH-группы	8,96±1,06	4,13±0,90 p=0,005	13,9±0,11 p=0,002
SS-группы	10,1±3,18	8,06±0,64	12,8±1,06
SH/SS	0,86	0,51	1,09

Анализ результатов изучения механической прочности коллагеновых волокон сухожилий хвоста крыс показал достоверное усиление их прочности на разрыв при испытании 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>: 293±20,0 г против 222±20,1 г (p=0,03) в контрольной группе [2, 3, 5, 12]. Из данных литературы известно, что межклеточный матрикс сухожилий хвоста и пародонта представлен, в основном, (95%) коллагеном I типа [11, 12]. Механическая прочность коллагена на разрыв под действием 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> с викасолом достоверно не отличалась от данных контрольной группы: 241±25,1 г против 204±17,5 г (p>0,05) [3].

### Заключение

Проведенные исследования показали, что обе гормональные формы холекальциферола в сочетании с викасолом в условиях моделирования экспериментального пародонтита проявили антиостеорезорбтивные эффекты, причем более значительное снижение резорбции костной ткани пародонта в наших условиях показал комплекс 1,25-диоксихолекальциферола с викасолом. Под его влиянием восстанавливалась механическая прочность коллагеновых волокон, нарушенная в результате моделирования экспериментального пародонтита.

Обе гормональные формы витамина D<sub>3</sub> проявили антиоксидантные свойства. Они снижали уровень перекисных продуктов в сыворотке крови и печени. 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> снижал содержание продуктов ПОЛ также в слизистой оболочке полости рта, а 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> – в бедренной кости крыс. Активация ферментов ФАС, а также увеличение содержания сульфгидрильных групп белков под влиянием двух изученных комплексов выявлена на уровне организма крыс – в печени.

В то же время обе гормональные формы витамина D<sub>3</sub> активировали ферменты ФАС локально, в кости альвеолярного отростка; 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> увеличивал активность глутатионпероксидазы также и в слизистой оболочке полости рта. В костной ткани пародонта антиоксидантные эффекты комплексов осуществлялись в значительной степени за счет увеличения содержания сульфгидрильных (SH-групп) белков и в результате снижения уровня дисульфидных соединений (SS-групп).

### Список литературы

1. Bogacheva YeV, Alabovskiy VV, Perov SYu. Opredeleniye kontsentratsii malonovogo dialdegida v syvorotke krys, obluchennykh elektromagnitnym polem metrovogo diapazona. Izvestiya Saratovskogo universiteta. Novaya seriya. Seriya Khimiya. Biologiya. Ekologiya. 2016; 16(1): 70-74. [in Russian]
2. Kosenko KN, Tkachenko YeK, Novoselskaya NG. Korrektsiya metabolicheskikh narusheniy soyedinitelnotkannogo matriksa parodonta krys polifenolami rastitelnogo proiskhozhdeniya v usloviyakh modelirovaniya parodontita. Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2012. [in Russian]
3. Kostyuchenko LA, Kharitonova NS, Vdovin VM. Effektivnost ispolzovaniya sochetannogo vitamininogo kompleksa: vitamin d i vitamin K. Byulleten meditsinskoj nauki. 2018; 3 (11): 33-40. [in Russian]
4. Maltsev SV, Mansurova GSh. Metabolizm vitamina d i puti realizatsii yego osnovnykh funktsiy. Prakticheskaya meditsina. 2014; 9(85): 12-18. [in Russian]
5. Nikolayeva AV. Izucheniye vliyaniya kompleksa rastitelnykh polifenolov, vitamina k i mineralov na sostoyaniye tkaney parodonta krys v usloviyakh modelirovaniya parodontita. Ukrayinskiy stomatolohichniy almanakh. 2016; 2: 13-17. [in Russian]
6. Oynotkinova OSh, Dedov YeI. Dislipidemiya i assotsirovannyye metabolicheskiye zabolvaniya. Arkhiv vnutrenney meditsiny. 2011; 1: 67-73. [in Russian]
7. Petrovich YuA. Prooksidanty, meksidol i drugiye antioksidanty pri gerpeticheskom stomatite, gingivostomatite i khronicheskom generalizovannom parodontite. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2010; 3: 29-33. [in Russian]
8. Popov KA, Melkonyan KI, Kartashevskaya MI. Konformatsionnyye izmeneniya belkov plazmy krovi pri sochetannom techenii sakharnogo diabeta 2 tipa i psoriaza. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2015; 1: 1. [in Russian]
9. Spirichev VB, Gromova OA. Vitamin d i yego sinergisty. Zemskiy vrach. 2012; 2: 33-38. 10. Unguryanu TN, Grzhibovskiy AM. Kratkiye rekomendatsii po opisaniyu, statisticheskomu analizu i predstavleniyu dannykh v nauchnykh publikatsiyakh. Ekologiya cheloveka. 2011; 5. [in Russian]
11. El Ta'alu Abbas, Kot YuG, Perskiy YeE, Ponomarenko AN. Svyaz mezhdru voznrastnyimi izmeneniyami belkovopolisakharidnogo sostava i biomekhanicheskimi svoystvami kozhi. Visnyk Kharkivskoho natsionalnoho universitetu im. V.N. Karazina. Ser.: Biologiya. 2010; 905(11): 37 – 42. [in Russian]
12. Schnaider SA, Anisimov MV, Maslov AV, Tkachenko EK. Study of the influence of the vitamin-mineral complex "Silicon active" on the condition of the periodontal tissues of rats during the modeling of periodontitis. Journal of Education, Health and Sport. 2017; 7(7): 1229-1237.

### Реферати

#### ВИВЧЕННЯ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНИХ ФОРМ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА З ВІКАСОЛОМ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ЩУРІВ

Шнайдер С.А., Сулова О.В., Савельєва М.М.,  
Анісімов М.В., Маслов А.В., Нонева Н.О.,  
Ткаченко Е.К.

У дослід взято 25 білих щурів-самців 1,5-2х - місячного віку. Інтактна група - 7 особин. У контрольній групі відтворювали модель пародонтиту (7) введенням пелентану per os і заміною питної води 2% розчином ЕДТА ad libitum. Препарати гормональних форм вітаміну D<sub>3</sub> вводили шурам per os в дозах на 1 щура на добу: 0,1 мкг 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (5 особин) і 1,25 мкг 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (6 особин) спільно з вікасолом в дозі 1,5 мг протягом 60 днів. Гормональні форми вітаміну D<sub>3</sub> з вікасолом проявили антиостеорезорбтивні, пародонтопротекторні властивості, які проявилися в зниженні рівня резорбції кістки пародонту, продуктів ПОЛ; активації антиоксидантних ферментів; збільшенні рівня сульфгидрильних груп білків у слизовій оболонці порожнини рота і кістки альвеолярного відростка.

**Ключові слова:** гормональні форми холекальциферолу, вітамін К, перекисне окислення ліпідів, пародонтопротекторні властивості, антиоксидантні ферменти, сульфгидрильні групи білків, щури.

Стаття надійшла 25.09.18 р.

#### STUDYING THE PROPERTIES OF HORMONALLY ACTIVE FORMS OF CHOLECALCIFEROL WITH VIKASOLUM DURING EXPERIMENTAL PERIODONTITIS IN RATS

Schnaider S.A., Suslova O.V., Savelieva N.N.,  
Anisimov M.V., Maslov A.V., Noneva N.O.,  
Tkachenko E.K.

The total of 25 white rats males 1.5-2 - months of age were included in the experiment. Intact group comprised 7 specimens. In the control group, a model of periodontitis was reproduced (7) with administering pelentan per os and replacement of drinking water with 2% EDTA ad libitum. The hormonal forms of vitamin D<sub>3</sub> were administered per os in doses per rat a day: 0.1 µg 1.25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (5 animals) and 1.25 µg 24.25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (6 animals) together with Vicasolum at a dose of 1.5 mg for 60 days. The hormonal forms of vitamin D<sub>3</sub> with Vicasolum showed anti-osteo-resorptive, periodontal protective properties, which resulted in a decrease in the level of periodontal bone resorption, LPO products; activation of antioxidant enzymes; increasing the level of sulfhydryl groups of proteins in the mucous membrane of the oral cavity and the alveolar bone.

**Key words:** hormonal forms of cholecalciferol, vitamin K, lipid peroxidation, periodontal protective properties, antioxidant enzymes, sulfhydryl groups of proteins, rats.

Рецензент Єрошенко Г.А.