

лечения  $877,8 \pm 112,2$  и  $628,6 \pm 135,8$  соответственно.

Показатели по шкале BNI до лечения составили 33 % (III), 10 % (IV), 57 % (V), а после лечения составили 5 % (I), 76 % (III) и 19 % (IV), что говорит о статистически значимом ( $p=0,000898$ ) различии в сторону уменьшения выраженности тригеминального болевого синдрома (Рис. 6).

Сравниваемые группы по возрастному показателю однородны, различия по возрасту между пациентами двух групп оказались статистически незначимыми ( $p=0,64106441$ ). Также статистически незначимыми оказались все показатели между двумя группами больных до проведенного лечения. Сравнивая группу пациентов, получивших комплексное лечение в сочетании с L – лизин эсцинатом, и группу больных, в комплексную терапию которых не был включен данный препарат, были получены следующие данные (табл. 1).

Таким образом, введение в комплексное лечение классической НТН L-лизина эсцината, обла-

дающего ангиопротекторным и противоотечным действием, достоверно уменьшает частоту приступов, улучшает такие показатели, как интенсивность боли по ВАШ и показатели BNI.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балязина Е. В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 2. – С. 278–283.
2. Балязина Е. В. Классическая невралгия тройничного нерва: монография / Рост. гос. мед. ун-т. – Новочеркасск: Лик, 2015. – 278 с.
3. Долгов В. В. Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза / В.В. Долгов, П.В. Свиринов. – М.: Триада, 2005. – 227 с.
4. Карлов В. А., Савицкая О. Х., Вишнякова М. А. Невралгия тройничного нерва. – М.: Медицина, 1980. – 150 с.

Поступила 09.03.2017

**С. К. БОГУС<sup>1</sup>, Д. В. АБРАМОЧКИН<sup>2</sup>, А. В. ЗЕЛЕНСКАЯ<sup>1</sup>, К. Ф. СУЗДАЛЕВ<sup>3</sup>,  
П. А. ГАЛЕНКО-ЯРОШЕВСКИЙ<sup>1</sup>**

## ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЯ SS-68 НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АДРЕНОМИМЕТИКОВ В ПРАВОМ ПРЕДСЕРДИИ КРЫСЫ

<sup>1</sup> Кафедра фармакологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. +7-928-429-21-22. E-mail: Galenko.Yarochovsky@gmail.com;

<sup>2</sup> кафедра физиологии человека и животных Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова, Россия, 119991, г. Москва, ул. Ленинские Горы, 1; тел. +7-916-603-05-02. E-mail: abram340@mail.ru;

<sup>3</sup> кафедра химии природных и высокомолекулярных соединений Южного федерального университета, Россия, 344090, г. Ростов-на-Дону, ул. Зорге, 7; тел. +7-918-865-71-00. E-mail: konsuz@gmail.com

В работе исследовалось действие соединения SS-68, обладающего яркими антиаритмическими свойствами, на выраженность электрофизиологических эффектов стимуляции  $\alpha_1$ - и  $\beta$ -адренорецепторов в препаратах правого предсердия крысы. Активация  $\alpha_1$ -адренорецепторов метоксамином ( $3 \times 10^{-5}$ М) приводила к выраженному удлинению потенциалов действия без изменения ритма их следования. SS-68 снижал выраженность данного эффекта с  $IC_{50} = 5,27 \times 10^{-6}$ М. Классический  $\alpha_1$ -адреноблокатор празозин оказался более эффективным ( $IC_{50} = 2 \times 10^{-7}$ М). Активация  $\beta$ -адренорецепторов изопротеренолом ( $3 \times 10^{-7}$ М) приводила к ярко выраженному ускорению ритма следования потенциалов действия. Лишь в максимальной протестированной концентрации ( $3 \times 10^{-5}$ М) SS-68 снижало выраженность этого эффекта, в то время как  $IC_{50}$  для  $\beta$ -адреноблокатора атенолола составила  $3,95 \times 10^{-6}$ М.

**Ключевые слова:** сердце, потенциал действия, соединение SS-68, адренорецепторы, метоксамин, изопротеренол.

**S. K. BOGUS<sup>1</sup>, D. V. ABRAMOCHKIN<sup>2</sup>, A. V. ZELENSKAYA<sup>1</sup>, K. F. SUZDALEV<sup>3</sup>,  
P. A. GALENKO-YAROSHEVSKY<sup>1</sup>**

INFLUENCE OF THE COMPOUND SS-68 ON THE ELECTROPHYSIOLOGICAL EFFECTS OF ADRENOMIMETICS IN RAT RIGHT ATRIUM

<sup>1</sup>Department of pharmacology the Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4; tel. +7-928-429-21-22. E-mail: Galenko.Yarochovsky@gmail.com;

<sup>2</sup>department of human and animal physiology of Lomonosov Moscow state university, Russia, 119991, Moscow, Leninskie Gory, 1; tel. +7-916-603-05-02. E-mail: abram340@mail.ru;

<sup>3</sup>department of natural and high molecular compounds chemistry of Southern Federal university, Russia, 344090, Rostov on Don, Zorge str., 7; tel. +7-918-865-71-00. E-mail: konsuz@gmail.com

The influence of compound SS-68, known for its marked antiarrhythmic properties, on the intensification of electrophysiological effects of  $\alpha_1$ - and  $\beta$ -adrenoreceptors stimulation was studied in right atrial preparations from rat. Activation of  $\alpha_1$ -adrenoreceptors by methoxamine ( $3 \times 10^{-5} M$ ) led to prominent prolongation of action potentials without significant changes in their rhythm. SS-68 attenuated this effect with  $IC_{50} = 5,27 \times 10^{-6} M$ . The standard  $\alpha_1$ -blocker prazosine appeared to be more effective ( $IC_{50} = 2 \times 10^{-7} M$ ). The activation of  $\beta$ -adrenoreceptors by isoproterenol ( $3 \times 10^{-7} M$ ) led to drastic acceleration of sinus rhythm. However, only the highest tested concentration of SS-68 ( $3 \times 10^{-5} M$ ) reduced this effect, while the conventional  $\beta$ -blocker atenolol effectively inhibited it with  $IC_{50} = 3,95 \times 10^{-6} M$ .

**Keywords:** heart, action potential, compound SS-68, adrenoreceptors, methoxamine, isoproterenol.

Для успешного функционирования организма и его выживания критически важна не только соматическая, но и вегетативная нервная система. Симпатический отдел вегетативной нервной системы, где основным медиатором является норадреналин (НА), обеспечивает приспособление организма к повышенным нагрузкам, обеспечивает так называемые реакции «борьбы и бегства». Работа сердечно-сосудистой системы в значительной степени определяет возможности организма, и поэтому она находится под особо тесным контролем со стороны симпатических нервов. Сердце имеет хорошо развитую симпатическую иннервацию как в суправентрикулярных отделах, так и в желудочках. НА, выделяющийся из окончаний постганглионарных нейронов, воздействует на кардиомиоциты через  $\beta$ -адренорецепторы, которых выделяют три типа ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$  и  $\beta_3$ ), а также  $\alpha_1$ -адренорецепторы.  $\alpha_2$ -адренорецепторы имеют пресинаптическую локализацию и опосредуют аутоингибирование секреции НА, в реализации воздействия НА на кардиомиоциты они участия не принимают [7].

Помимо умеренной антиангинальной активности [1], было описано выраженное антиаритмическое действие SS-68 [3]. В частности, сильный антиаритмический эффект SS-68 был обнаружен в предсердиях собак в модели фибрилляции предсердий, вызванной высокочастотной стимуляцией. Механизмы как антиаритмического, так и антиангинального воздействия SS-68 выяснены не в полной мере. В предсердном и желудочковом миокарде мыши SS-68 в концентрации 1 мкМ вызывает укорочение потенциалов действия (ПД), которое при увеличении концентрации до 10 мкМ и выше сменяется увеличением длительности, сопровождающимся также замедлением синусового ритма [6]. Такое дозозависимое видоизменение электрической активности обусловлено воздействием на целый ряд ионных токов, в первую очередь – подавлением кальциевого тока L-типа, а в более высоких концентрациях – ультрабыстрого калиевого тока  $I_{Kur}$  [6].

Важным механизмом как антиаритмической, так и антиангинальной активности может служить подавление адренергических влияний на миокард, описанное, в частности, для широко известного антиаритмика III класса соталола [5]. В отношении SS-68 ранее была описана его способность подавлять эффекты  $\alpha$ -адреномиметика мезатона, а также  $\beta$ -адреномиметика изопротеренола при внутривенной инфузии крысам *in vivo* [2]. Тем не менее возможность действия SS-68 как адреноблокатора непосредственно в миокарде ранее не была изучена. Поэтому целью данной работы было выявление возможного влияния SS-68 на выраженность электрофизиологических эффектов  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреномиметиков в препаратах миокарда млекопитающего.

### Материалы и методы исследования

В работе использовали четырехмесячных самцов белых беспородных крыс ( $n = 94$ ) массой 300 – 330 г. Животные содержались в виварии с 12-часовым искусственным освещением в течение 2 недель перед экспериментом в стандартных клетках Т4 и получали воду и корм без ограничений. Крыс декапитировали, после чего быстро вскрывали грудную клетку, выделяли сердце и промывали раствором Тирода (состав в ммоль/л: NaCl 133,47; KCl 4,69;  $NaH_2PO_4 \cdot 2H_2O$  1,35;  $NaHCO_3$  16,31;  $MgSO_4 \cdot 7H_2O$  1,18;  $CaCl_2 \cdot 2H_2O$  1,2; глюкоза 7,77), насыщенным карбогеном (газовая смесь 95 %  $O_2$ , 5 %  $CO_2$ ). Затем из сердца выделяли препарат правого предсердия с интактной межвенной областью, который закрепляли в экспериментальной камере объемом 3 мл (температура 38°C, скорость протока раствора 10 мл/мин) эндокардиальной стороной вверх. Препарат работал в собственном синусном ритме в течение эксперимента.

ПД регистрировали стандартным методом внутриклеточного отведения биоэлектрической активности с помощью острых стеклянных микроэлектродов [8] сопротивлением 25–50 МОм, подключенных к усилителю Neuroprobe-1600 (AM-Sys-

tems, США). Сигнал оцифровывался на аналогово-цифровом преобразователе E14-140 (L-Card, Россия) и записывался на компьютере с помощью программы Powergraph v.3.3 (DiSoft, Россия). Обработку данных проводили в программе MiniAnalysis v.3.0.1 (Synaptosoft, США). При анализе записей определяли длительность ПД на уровне 90 % реполяризации ( $DPD_{90}$ ), амплитуду ПД, величину потенциала покоя и частоту следования ПД (т.е. величину синусного ритма).

В экспериментах использовали 5 веществ: селективный агонист  $\alpha_1$ -адренорецепторов метоксамин,  $\beta$ -адреномиметик изопротеренол,  $\alpha_1$ -адреноблокатор празозин,  $\beta_1$ -адреноблокатор атенолол, а также исследуемое соединение SS-68. Метоксамин и изопротеренол были заказаны в Sigma (США), SS-68 синтезировано в рамках государственного задания Министерства образования и науки Российской Федерации № 4.129.2014/К на кафедре химии природных и высокомолекулярных соединений Южного федерального университета. Концентрации для метоксамина –  $3 \times 10^{-5} M$  и изопротеренола –  $3 \times 10^{-7} M$  были подобраны в предварительных пилотных экспериментах. Как метоксамин, так и изопротеренол вызывали в препаратах правого предсердия выраженные эффекты, однако повторная аппликация агониста всегда вызывала существенно меньший ответ в одном и том же препарате, даже если отмывка препарата после первой записи велась в течение часа. Поэтому было решено в каждом эксперименте подавать агонист только один раз, после чего переходить к следующему эксперименту.

Статистическую обработку результатов проводили в программе SigmaPlot v.12.5. При оценке достоверности различий для связанных выборок использовали критерий Вилкоксона, для несвязанных – критерий Манна–Уитни. Использование непараметрических критериев было обусловлено малыми размерами выборок, не позволяющими гарантировать нормальность распределения.

### Результаты и их обсуждение

Сперва мы оценили влияние SS-68, а также классического  $\alpha_1$ -адреноблокатора празозина на выраженность электрофизиологических эффектов метоксамина в препаратах правого предсердия крысы. В контрольной серии экспериментов в экспериментальную камеру подавали только раствор метоксамина ( $3 \times 10^{-5} M$ ). В контроле перед аппликацией метоксамина величина  $DPD_{90}$  составляла  $39,6 \pm 5,8$  мс ( $n = 6$ ). Агонист вызывал выраженное увеличение длительности ПД (рис. 1А), в среднем – на  $25,5 \pm 4,1$  % от контрольной величины ( $n = 6$ ,  $p < 0,05$ , критерий Вилкоксона). При этом не было зафиксировано статистически достоверного изменения синусного ритма, хотя наблюдалась тенденция к его учащению. Также не изменялись потенциал покоя и амплитуда ПД. Таким образом,

единственный четко выраженный электрофизиологический эффект метоксамина в правом предсердии крысы – удлинение ПД.

Во второй серии экспериментов метоксамин подавали на фоне предварительной 10-минутной аппликации SS-68 в одной из исследуемых концентраций ( $10^{-6}$ ,  $3 \times 10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $3 \times 10^{-5} M$ ). В то время как две меньшие концентрации SS-68 не вызывали достоверного снижения выраженности удлинения ПД, индуцированного метоксамином.  $10^{-5}$  и  $3 \times 10^{-5} M$  SS-68 существенно уменьшали данный эффект метоксамина (рис. 1Б, 2А), хотя даже  $3 \times 10^{-5} M$  SS-68 не блокировали его полностью. Следует сказать, что как  $10^{-5}$ , так и  $3 \times 10^{-5} M$  SS-68 и сами по себе вызывали существенное увеличение длительности ПД, ранее нами описанное [6]. Блокирующее действие большей концентрации SS-68 было невозможно оценить, поскольку соединение вызвало бы необратимые нарушения электрической активности.

В третьей серии экспериментов метоксамин подавали на фоне предварительной 10-минутной аппликации стандартного  $\alpha$ -адреноблокатора празозина в одной из исследуемых концентраций ( $3 \times 10^{-8}$ ,  $3 \times 10^{-7}$ ,  $10^{-6}$ ,  $3 \times 10^{-6} M$ ). Празозин достоверно снижал выраженность индуцированного метоксамином удлинения ПД во всех концентрациях, кроме  $3 \times 10^{-8} M$  (рис. 1В, 2Б). При этом  $IC_{50}$  у празозина оказалась более чем на порядок ниже, чем у SS-68, а именно  $2 \times 10^{-7} M$  против  $5,27 \times 10^{-6} M$  у SS-68.

Во второй части исследования оценивали влияние SS-68, а также классического  $\beta_1$ -адреноблокатора атенолола на выраженность электрофизиологических эффектов  $\beta$ -адреномиметика изопротеренола. В отличие от метоксамина, изопротеренол ( $3 \times 10^{-7} M$ ) вызывал ярко выраженное ускорение синусного ритма, которое в отсутствие блокаторов составляло  $36,8 \pm 5,3$  % от контрольной частоты следования ПД (рис. 3А). Кроме того, наблюдалось характерное двухфазное изменение длительности ПД под действием изопротеренола: в течение первых 1,5–2 минут аппликации адреномиметика происходило кратковременное увеличение  $DPD_{90}$ , которое затем сменялось более выраженным снижением ниже исходного уровня (рис. 3А). Последний эффект сохранялся также в течение 7–10 минут после окончания подачи раствора изопротеренола в камеру. Существенных изменений потенциала покоя и амплитуды ПД под действием изопротеренола не наблюдалось. Итак, наиболее выраженным эффектом изопротеренола в препарате правого предсердия крысы является положительный хронотропный.

В следующей серии экспериментов изопротеренол подавали после предварительной 10-минутной аппликации SS-68 в одной из протестированных концентраций ( $10^{-6}$ ,  $3 \times 10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $3 \times 10^{-5} M$ ). Лишь на фоне  $3 \times 10^{-5} M$  SS-68 положительный хронотропный эффект  $3 \times 10^{-7} M$  изопротеренола оказался достоверно меньше по сравнению с таковым в нор-

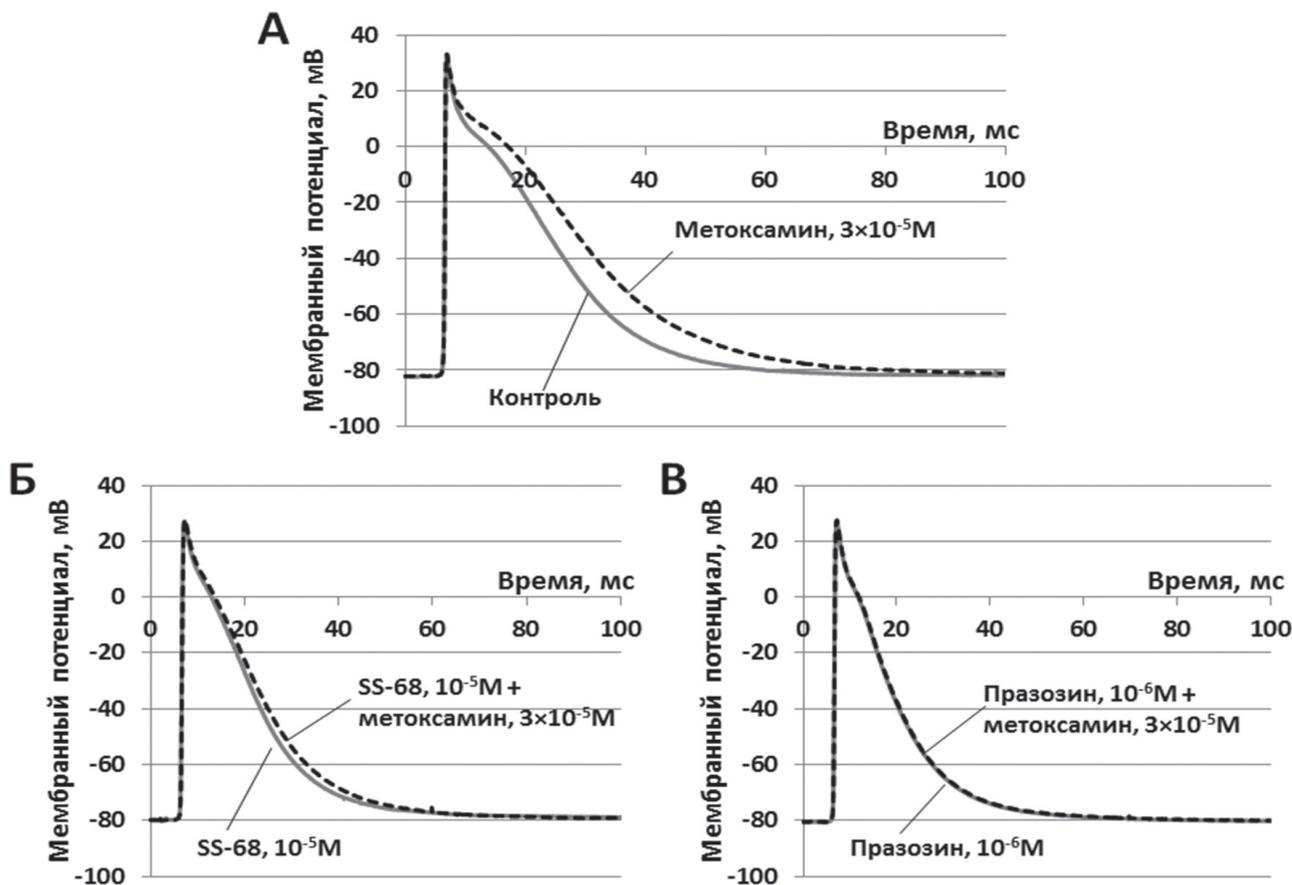


Рис. 1. Влияние SS-68 и празозина на электрофизиологические эффекты метоксамин в препаратах правого предсердия крысы, работающих в собственном ритме.

**Примечание.** Сопоставлены оригинальные записи ПД перед аппликацией  $3 \times 10^{-5} \text{ M}$  метоксамин и во время его максимального эффекта, полученные в нормальных условиях (А), на фоне  $10^{-5} \text{ M}$  SS-68 (Б) и на фоне  $10^{-6} \text{ M}$  празозина (В). Приведены данные из 3 отдельных репрезентативных экспериментов.

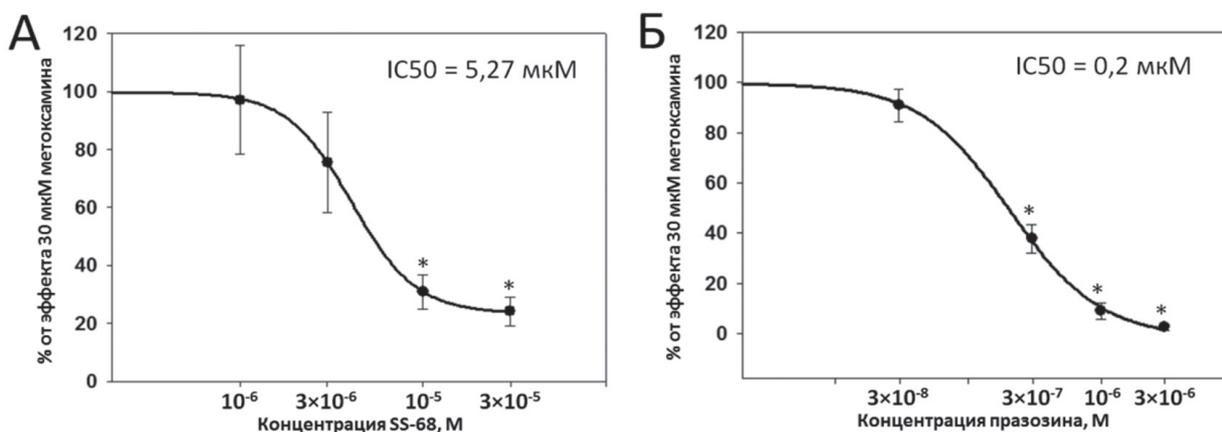


Рис. 2. Влияние SS-68 (А) и празозина (Б) на выраженность индуцированного метоксаминем ( $3 \times 10^{-5} \text{ M}$ ) удлинения ПД на уровне 90 % реполяризации в препаратах правого предсердия крысы.

\* – достоверность блокирующего действия SS-68 или празозина,  $n=5$  для каждой концентрации, тест Манна–Уитни.

мальных условиях (рис. 3Б). Ускорение ритма составило  $24,7 \pm 5,1 \%$ , что на 33 % меньше, чем в отсутствие SS-68 ( $n = 5$ ,  $p < 0,05$ , тест Манна–Уитни). Следует отметить, что в этой концентрации SS-68 вызывало выраженный собственный негативный хронотропный эффект, ранее описанный. Ни в од-

ной из протестированных концентраций SS-68 не влиял как на первую (положительную), так и на вторую (негативную) фазу изменения длительности ПД, вызванного изопроterenолом.

В отличие от SS-68 атенолол уже в концентрации  $10^{-6} \text{ M}$  достоверно уменьшал выраженность

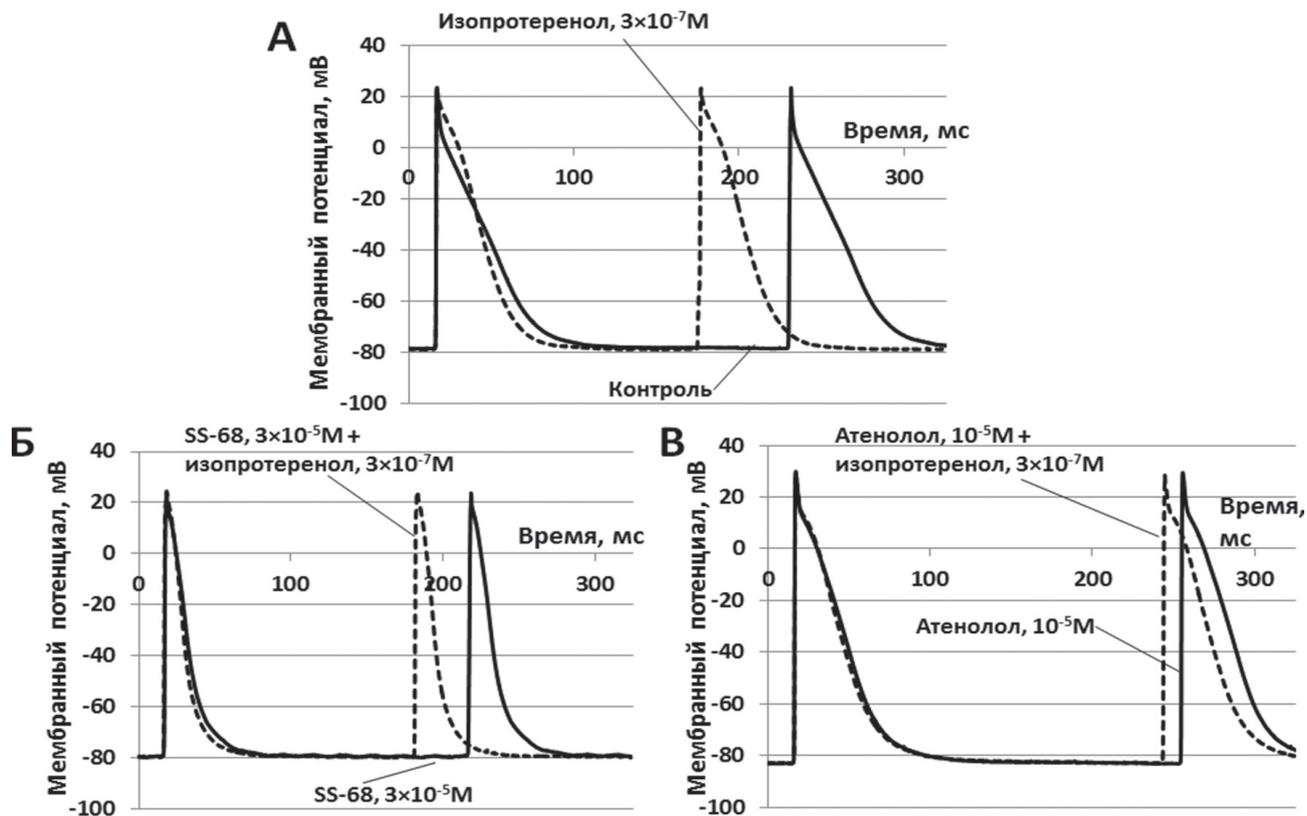


Рис. 3. Влияние SS-68 и атенолола на электрофизиологические эффекты изопроterenола в препаратах правого предсердия крысы, работающих в собственном ритме.

**Примечание.** Сопоставлены оригинальные записи ПД перед аппликацией  $3 \times 10^{-7} M$  изопроterenола и во время максимального хронотропного эффекта, полученные в нормальных условиях (А), на фоне  $3 \times 10^{-5} M$  SS-68 (Б) и на фоне  $10^{-5} M$  атенолола (В). Приведены данные из 3 отдельных репрезентативных экспериментов.

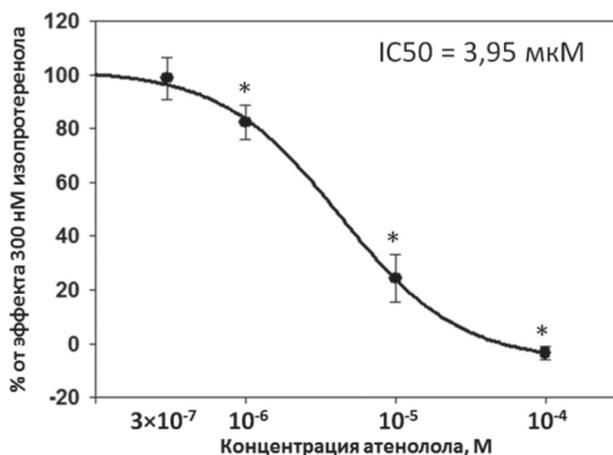


Рис. 4. Влияние атенолола на выраженность индуцированного изопроterenолом ( $3 \times 10^{-7} M$ ) ускорения синусного ритма в препаратах правого предсердия крысы.

\* – достоверность блокирующего действия атенолола,  $n = 5$  для каждой концентрации, тест Манна–Уитни.

вызванного изопроterenолом ускорения ритма (рис. 3В, 4). По этому показателю была рассчитана  $IC_{50}$ , которая составила  $3,95 \times 10^{-6} M$ . В отношении длительности ПД наблюдалось сходное дей-

ствие атенолола. Важно отметить, что полное снятие эффектов изопроterenола обеспечивалось лишь  $10^{-4} M$  атенолола. Это указывает на участие  $\beta_2$ -адренорецепторов в опосредовании значительной доли ускорительного эффекта изопроterenола, поскольку в концентрациях свыше  $10^{-5} M$  атенолол неселективно блокирует все типы  $\beta$ -рецепторов [4].

Итак, новое перспективное антиаритмическое соединение SS-68 способно подавлять электрофизиологические эффекты, связанные с активацией  $\alpha_1$ - и, частично,  $\beta_1$ -адренорецепторов в миокарде крысы; практически не оказывает влияния на эффекты, опосредованные активацией  $\beta_2$ -адренорецепторов. Действие SS-68 в отношении эффектов  $\alpha$ -рецепторов существенно выражено уже в концентрации  $10^{-5} M$ , в которой оно сравнительно мягко воздействует на конфигурацию электрической активности в предсердиях и желудочках [6], поэтому его следует учитывать при оценке возможного дальнейшего клинического использования SS-68.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богус С. К., Галенко-Ярошевский П.А. Исследование антиангинальных свойств производного индола SS-68 // Новые технологии. – 2012. – № 4. – С.265-269.
2. Богус С. К., Галенко-Ярошевский П.А., Духанин А.С., Ши-

мановский Н.Л. Влияние производного индола SS-68, обладающего антиаритмическими и антиангинальными свойствами, на  $\alpha_1$ - $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адренорецепторы // Новые технологии. – 2012. – № 4. – С. 232–235.

3. Богус С.К., Галенко-Ярошевский П.А., Суздальев К.Ф. Антиаритмическая активность производного индола SS-68 при желудочковых и предсердных формах нарушений ритма сердца // Новые технологии. – 2012. – № 4. – С.274–279.

4. Abrahamsson T. Ek B., Nerme V. The beta 1- and beta 2-adrenoceptor affinity of atenolol and metoprolol. A receptor-binding study performed with different radioligands in tissues from the rat, the guinea pig and man // Biochem. Pharmacol. – 1988. – Vol. 37. – № 2. – P. 203–208.

5. Anderson J. L., Prystowsky E. N. Sotalol: An important new antiarrhythmic // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 173, № 3. – P. 388–409.

6. Bogus S. K., Abramochkin D.V., Galenko-Yaroshevsky P.A. et al. Effects of a new antiarrhythmic drug SS-68 on electrical activity in working atrial and ventricular myocardium of mouse and their ionic mechanisms // J. Pharmacol. Sci. – 2015. – Vol. 128. – № 4. – P. 202–207.

7. Brodde O. E. Physiology and pharmacology of cardiovascular catecholamine receptors: implications for treatment of chronic heart failure // Am. Heart J. – 1990. – Vol.120. – P. 1565–1572.

8. Hoffman B. F., Cranefield P.F. Electrophysiology of the heart // New York: McGraw-Hill Book Company Inc 1960. – 323 p.

Поступила 18.01.2017

Н. И. БЫКОВА<sup>1</sup>, А. В. ОДОЛЬСКИЙ<sup>2</sup>, В. А. ГРИГОРЯН<sup>2</sup>

## ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ГЛЮКОЗАМИНА ГИДРОХЛОРИДА И ХОНДРОИТИНА СУЛЬФАТА НА СИНТЕЗ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ

<sup>1</sup>Кафедра детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел.: +7 (918) 148-78-66. E-mail: bykovan@rambler.ru

<sup>2</sup>Кафедра стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России; Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел.: +7(8652)35-05-51. E-mail: grigoryan22@yandex.ru.

В статье рассматриваются вопросы изучения влияния экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата на синтез нуклеиновых кислот при экспериментальном гингивите. Экспериментальную модель гингивита формировали у 40 белых крыс линии Вистар, составивших контрольную и основную группы, дополнительно исследовали пародонт у 20 интактных животных. Оценка влияния экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата на синтез нуклеиновых кислот при экспериментальном гингивите проводили по уровню морфофункциональной активности фибробластов, о которой судили по степени дисперсности хроматина. В ходе исследования установлено положительное влияние экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата на течение экспериментального гингивита, которое проявляется повышением морфофункциональной активности фибробластов.

**Ключевые слова:** нуклеиновые кислоты, воспаление, эксперимент, пародонт.

**N. I. BYKOVA<sup>1</sup>, A. V. ODOLSKI<sup>2</sup>, V. A. GRIGORYAN<sup>2</sup>**

THE EFFECT OF EXOGENOUS GLUCOSAMINE HYDROCHLORIDE AND CHONDROITIN SULFATE ON THE SYNTHESIS OF NUCLEIC ACIDS IN PERIODONTAL TISSUES DURING EXPERIMENTAL INFLAMMATION

<sup>1</sup>Department of children's stomatology, orthodontics, maxillofacial surgery Kuban state medical university; Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4; tel. +7 (918) 148-78-66. E-mail: bykovan@rambler.ru

Department of dentistry Stavropol State Medical University; Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310; tel. +7(8652)35-05-51. E-mail: grigoryan22@yandex.ru

The article discusses the study of effect of exogenous glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate on the synthesis of nucleic acids in experimental gingivitis. Experimental model of gingivitis were formed at 40 white Wistar rats, were formed: the control and main groups, further investigated the periodontium in 20 intact animals. Evaluation of the effect of exogenous glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate on the synthesis of nucleic acids in experimental gingivitis conducted at the level of morpho-functional activity of fibroblasts, which was judged by the degree of dispersion of the chromatin. The study found a positive effect of exogenous glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate on the course of experimental gingivitis, which is manifested by increasing the morphofunctional activity of fibroblasts.

**Keywords:** nucleic acids, inflammation. Experiment, periodontal.