

На правах рукописи



Абдуллаева Альбина Исуповна

**Экспериментально-клиническое обоснование применения метаболитического
препарата АИКАР при лечении заболеваний пародонта**

3.1.7. Стоматология

Автореферат
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Москва – 2026

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна»

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Олесова Валентина Николаевна

Официальные оппоненты:

Блашкова Светлана Львовна – доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра терапевтической стоматологии, заведующий кафедрой

Даурова Фатима Юрьевна – доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный социальный университет», кафедра терапевтической стоматологии, заведующий кафедрой

Ведущая организация: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского»

Защита диссертации состоится «19» марта 2026 г. в 13:00 часов на заседании диссертационного совета ДСУ 208.001.36 при ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д.8, стр. 2

С диссертацией можно ознакомиться в Фундаментальной учебной библиотеке ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (119034, г. Москва, Зубовский бульвар, д.37/1) и на сайте организации <https://www.sechenov.ru>

Автореферат разослан «___» _____ 2026 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
кандидат медицинских наук, доцент



Дикопова Наталья Жоржевна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Пародонтит – одно из самых распространенных заболеваний ротовой полости. Этиология заболевания включает несколько ключевых факторов: бактериальную инфекцию, механические травмы, нарушения окклюзии, табачную зависимость, аутоиммунные процессы и последствия лучевой терапии, сопутствующие заболевания (в частности, метаболический синдром, сахарный диабет) (Грудянов А. И., 2022; Нуруев Н. Н. соавт., 2024; Кейцлер М. И. с соавт., 2024; Янушевич О. О. с соавт., 2024; Унусян О. С., 2022; Saadeh M. et al., 2025).

Неэффективное лечение пародонтита способно вызывать не только локальные поражения тканей пародонта, но и провоцировать системные осложнения. Согласно современным исследованиям, существует доказанная взаимосвязь между пародонтитом и кардиоваскулярными заболеваниями, эндокринными нарушениями, патологиями желудочно-кишечного тракта (Орехова Л. Ю. с соавт., 2022; Дерновая М. А. с соавт., 2025; Cheng J. et al., 2025; Cao P. et al., 2025; El Chaar E., 2025; Aguiar F. J. N. et al., 2024; Essa H. et al., 2025; Hasan F. et al., 2025; Herrera D. et al., 2024; Poulsen H. et al., 2024; Mukherjee S. et al., 2025; Hopealaakso T. K. et al., 2024). Эти данные подчеркивают важность своевременной диагностики воспалительных изменений в ротовой полости и разработки новых терапевтических подходов в пародонтологии.

Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза пародонтита, современные терапевтические подходы, включая базовую терапию, хирургические методы и фармакотерапию, демонстрируют ограниченную эффективность в плане восстановления пародонтальных тканей (Янушевич О. О. с соавт., 2023; Савкина А. А. с соавт., 2023; Романенко А. Р. с соавт., 2023; Черкесова С. И. с соавт., 2023; Wu Q. et al., 2025; Liu G. et al., 2025).

Установлено, что длительное воспаление в тканях пародонта при пародонтите приводит к аномальной пролиферации клеток, подавлению их запрограммированной гибели (апоптоза), вызывает повреждение генетического материала и стимулирует секрецию провоспалительных медиаторов (Farhad S.Z. et al., 2024).

Исследования последнего времени раскрывают возможную связь митохондриальной дисфункции, пародонтита и его системных проявлений (Jia Y. et al., 2025; Meng L. et al., 2025; Wadan A. S. et al., 2025; Deng Y. et al., 2024; Huang J. et al., 2025). Как ключевые регуляторы клеточного метаболизма, митохондрии не только обеспечивают энергетический обмен, но и участвуют в поддержании клеточного гомеостаза. Их дисфункция ассоциирована с развитием широкого спектра многих патологий, включая сердечно-сосудистые и нейродегенеративные заболевания, что в определенной степени может объяснять системное влияние пародонтита на организм. В условиях клиники продемонстрированы нарушения митохондриальной функции при

хроническом пародонтите: мембранный потенциал митохондрий и скорость кислородного потребления клетками десны были снижены при одновременном увеличении продукции активных форм кислорода. Примечательно, что секвенирование митохондриальной ДНК (мтДНК) выявило мутации, присутствующие в пародонтальных тканях и отсутствующие в системном кровотоке. Эти данные свидетельствуют о том, что локальная митохондриальная дисфункция и тканеспецифическая генетическая гетерогенность могут играть важнейшую роль в патогенезе хронического пародонтита, модулируя окислительный стресс и регулируя воспалительные процессы. Митохондриальные нарушения, индуцированные окислительным стрессом, выявлены при изучении апоптоза фибробластов периодонтальной связки (Zhang Z. et al., 2021). Воспалительные изменения характеризуются повышенной генерацией активных форм кислорода (АФК), гиперполяризацией митохондриальной мембраны, компенсаторным усилением синтеза митохондриальных продуктов – аденазин трифосфорной кислоты (АТФ), повышенной секреции провоспалительных медиаторов (интерлейкины, фактор некроза опухоли- α) (Wen H. et al., 2025; Soliman Wadan A. H. et al., 2024; Kannan B. et al., 2023).

Приведенные исследования раскрывают роль митохондриальных нарушений в патогенезе пародонтальных заболеваний, что открывает новые возможности как для их диагностики, так и для разработки инновационных методов лечения, направленных на коррекцию митохондриальной функции.

Степень разработанности темы исследования

Современная пародонтология располагает широким арсеналом терапевтических подходов к лечению хронического генерализованного пародонтита. Известно, что патогенная микрофлора рта является одним из факторов, способствующих развитию пародонтита. Традиционная терапия пародонтита основана на двух ключевых подходах: механическом разрушении патогенных биопленок и последующем местном применении антимикробных препаратов. В клинической практике широкое распространение получил комбинированный гель «Метрогил Дента», сочетающий метронидазол (10 мг) и хлоргексидин (0,5 мг). Однако, как показывают клинические наблюдения, продолжительное применение данного препарата может вызывать ряд нежелательных явлений, включая формирование лекарственной устойчивости у микроорганизмов и нарушение физиологического микробиоценоза полости рта (Морозов Д.И. с соавт., 2021). Эти ограничения особенно актуальны в свете высокой распространенности пародонтита (до 90% среди взрослого населения) и его потенциального влияния на развитие системных патологий, что требует поиска более эффективных и безопасных терапевтических альтернатив. В последние годы появились сведения об участии митохондриальной дисфункции в патогенезе пародонтита и его системных последствий (Dong Z. et al., 2023; Deng Y. et al., 2024; Jiang W. et al., 2023). Селективная коррекция функций митохондрий, таким образом,

представляет собой потенциально эффективный метод в комплексной терапии заболеваний пародонта.

Известен ряд митохондриально-направленных соединений, способных корригировать функции митохондрий и активировать клеточные защитные механизмы (Маргиева О. И. с соавт., 2025; Усманов Э. Г. с соавт., 2025; Abdullaev S. A. et al., 2023). Особый интерес среди них представляет 5-аминоимдазол-4-карбоксамид-рибоза (АИКАР) — синтетический аналог аденозинмонофосфата (АМФ). Хотя молекулярные механизмы действия АИКАР требуют дальнейшего изучения, доказаны его противовоспалительные, антиоксидантные и антиканцерогенные эффекты (Wu Y. et al., 2022; Tripathi V. et al., 2022).

В свете современных научных достижений, углублённое исследование фармакологических свойств комбинации препаратов, объединяющих традиционные терапевтические средства с митохондриально-направленными соединениями, обладающими способностью модулировать окислительно-восстановительный гомеостаз клеточных систем, приобретает особую актуальность в контексте разработки инновационных стратегий лечения патологий пародонта.

Апробация диссертационной работы проведена на заседании экзаменационной комиссии по приему итоговой аттестации аспирантов кафедры стоматологии МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России (26.09.2025, протокол № 3.1).

Цель и задачи исследования

Цель: Научное обоснование и экспериментально-клиническая оценка эффективности применения митохондриального модулятора АИКАР для повышения результативности терапевтического лечения хронического генерализованного пародонтита.

Задачи:

1. Оценить в условиях экспериментальной модели пародонтита структурно-функциональные нарушения в митохондриях тканей пародонта.
2. Изучить влияние препаратов АИКАР и Метрогил дента на молекулярно-генетические показатели тканей пародонта при лечении экспериментального пародонтита.
3. Оценить уровень окислительного стресса и антиоксидантной защиты у животных в динамике лечения пародонтита с использованием митохондриального стимулятора АИКАР.
4. Изучить сравнительную динамику клинических и индексных показателей состояния пародонта при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при местном, общем и комбинированном использовании митохондриального стимулятора АИКАР.
5. Разработать практические рекомендации по комбинированному применению препаратов АИКАР и Метрогил дента при лечении хронического генерализованного пародонтита.

Научная новизна

Впервые в условиях экспериментальной модели пародонтита у крыс зафиксировано нарушение функции митохондрий, сопровождающееся значительным окислительным стрессом в тканях пародонта.

Впервые получены данные, обосновывающие комбинированное применение Метрогил дента и АИКАР для коррекции митохондриальных нарушений в тканях пародонта в эксперименте на модели пародонтита у крыс.

Впервые доказано, что комбинированное применение Метрогил дента и АИКАР (перорально и местно) при лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести значительно эффективнее монотерапии Метрогилом дента как на этапе терапии, так и в отдалённом периоде (через 6 месяцев после окончания лечения).

Таким образом, результаты данной работы предлагают новые сведения о значении митохондриальной дисфункции и ее коррекции в патогенезе и лечении заболеваний пародонта.

Теоретическая и практическая значимость работы

Получены новые данные о механизмах формирования структурно-функциональных нарушений митохондрий в тканях пародонта и перспективных путях их коррекции при пародонтите. Приведены показатели окислительного стресса в пародонтальных тканях при развитии воспаления.

Проведенные экспериментальные и клинические исследования продемонстрировали, что комбинированное применение АИКАР (пероральное и местное введение) и препарата Метрогил дента обеспечивает более эффективное лечение пародонтита по сравнению с монотерапией Метрогил дента. Даны конкретные значения клинических и индексных показателей состояния пародонта у пациентов при лечении хронического генерализованного пародонтита (ХГП) средней степени тяжести в течение шести месяцев на фоне лечения АИКАРом. Представлена клиническая эффективность комбинированного применения АИКАР с Метрогилом дента.

Сформирована база данных «Композиции и формы митохондриально-направленных соединений для лечения заболеваний пародонта», № 2024625805 (10.01.2025).

Методология и методы исследования

При проведении экспериментальных исследований пародонтита у 18 животных (лабораторных крыс) были использованы молекулярно-генетические и биохимические методы: методы выделения нуклеиновых кислот, метод классической ПЦР, ПЦР в режиме реального времени, метод количественной ПЦР на протяженных фрагментах (ПЦР-ПФ) для определения повреждений ДНК, метод определения мутантных копий мтДНК, биохимические методы определения содержания перекиси водорода, малонового диальдегида и восстановленного глутатиона.

В клинической части исследования обследованы 88 больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Пациентов с ХГП средней степени тяжести разделили на 4 группы с стандартным комплексом местного стоматологического лечения и использованием противомикробного препарата Метрогил дента; с дополнительным пероральным или местным применением препарата АИКАР. Определялись в динамике на протяжении шести месяцев клинические (гиперемия, кровоточивость, отек) и индексные (ОHI-S, PI, PMA, SBI) показатели состояния пародонта у пациентов при лечении ХГП. Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Положения, выносимые на защиту

1. В тканях пародонта в условиях экспериментальной модели пародонтита у лабораторных крыс обнаруживается митохондриальная дисфункция с выраженным окислительным стрессом.

2. Комбинированная терапия пародонтита с применением антибактериального препарата Метрогил дента и митохондриального стимулятора АИКАР приводит к более эффективному снижению структурно-функциональных нарушений митохондрий в пародонтальных тканях экспериментальных животных по сравнению с монотерапией Метрогил дента.

3. Клиническое комбинированное применение препаратов Метрогил дента и АИКАР (в рамках пероральной и местной терапии) при лечении хронического генерализованного пародонтита обеспечивает более высокую эффективность в сравнении с монотерапией Метрогил дента, как в процессе лечения, так и в отдаленные сроки после его завершения.

Степень достоверности и апробация результатов

Диссертация соответствует принципам и стандартам доказательной медицины. Достоверность полученных результатов подтверждается обоснованным выбором цели и задач исследования; количеством животных в группах для выявления и коррекции митохондриальной дисфункции в условиях экспериментальной модели пародонтита; современными методами молекулярно-генетического и биохимического анализа; репрезентативностью выборки и схемой обследования и лечения пациентов для определения сравнительной динамики клинических и индексных показателей состояния пародонта при лечении ХГП, а также методов статистической обработки данных.

Материалы исследования доложены на российских и международных конференциях: Международная научная конференция «Радиобиология и экологическая безопасность – 2023» (Беларусь, Гомель, 2023); Международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России «Ильинские чтения» (Москва, 2024, 2025), Научно-практической конференции Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

«Научный авангард» (Москва, 2025), Конференции «Актуальные вопросы стоматологии», посвященной основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ, профессору И.М. Оксману (Казань, 2025), Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровое долголетие и персонализированная медицина 2025» (Казань, 2025), Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств» (Белгород, 2025), Научно-практической конференции стоматологов ФМБА России «Актуальные вопросы профилактики и лечения заболеваний полости рта» ФГБУЗ КЦС ФМБА России (Москва, 2024, 2025).

Апробация диссертационной работы проведена на заседании экзаменационной комиссии по приему итоговой аттестации аспирантов кафедры стоматологии МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России (26.09.2025, протокол № 3.1).

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в практику работы ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России (Москва), ФГБУЗ «Клинический центр стоматологии» ФМБА России (Москва); в учебный процесс на кафедре стоматологии Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, кафедре клинической стоматологии и имплантологии Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.

Личный вклад автора

Автор самостоятельно провела анализ литературных данных по теме исследования, спланировала дизайн экспериментального и клинического разделов исследования. С участием автора проведен эксперимент по выявлению и коррекции митохондриальной дисфункции у животных в условиях экспериментальной модели пародонтита. Клиническая часть исследования и статистическая обработка результатов по динамике клинических и индексных показателей состояния пародонта у пациентов при лечении ХГП выполнена автором лично. Зарегистрирована база данных «Композиции и формы митохондриально-направленных соединений для лечения заболеваний пародонта».

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 15 работ, в том числе: 2 научные статьи в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России; 3 статьи – иные; 1 свидетельство о регистрации базы данных; 9 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертация соответствует паспорту научной специальности 3.1.7. Стоматология, пунктам направления исследования: 2 – изучение этиологии, патогенеза, эпидемиологии, методов

профилактики, диагностики и лечения заболеваний пародонта; 8 – экспериментальные исследования по изучению этиологии, патогенеза, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний; отрасли наук – медицинские науки.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа объемом 139 страниц содержит структурные разделы: введение, обзор литературы, описание материалов и методов, результаты исследования, заключение, выводы, практические рекомендации, список сокращений, список литературы. Работа включает 23 рисунка и 4 таблицы. Список литературы включает 258 источников, из которых 73 отечественных и 185 зарубежных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Экспериментальный раздел работы базировался на использовании 18 лабораторных животных (самцы крыс линии Wistar в возрасте 4 месяца с массой тела около 200 г) с формированием сравнительных групп:

- контрольная группа – здоровые животные;
- группа с экспериментальным пародонтитом;
- основная группа I – лечение пародонтита с применением Метрогил дента 7 дней местно;
- основная группа II – лечение пародонтита с применением Метрогил дента 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней;
- основная группа III – лечение пародонтита с применением Метрогил дента 7 дней + продолжение 7 дней геля АИКАР местно;
- основная группа IV – лечение пародонтита с применением Метрогил дента 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней + продолжение 7 дней геля АИКАР местно.

Метрогил дента – комбинированный противомикробный препарат, в состав которого входят два антибактериальных компонента – метронидазол и хлоргексидин. Препарат АИКАР (5-аминоимидазол-4-карбоксамид-рибоза; Merck, Darmstadt, Германия) – синтетический аналог аденозинмонофосфата (АМФ). АМФ стимулирует АМФ-зависимую протеинкиназу (АМФК), которая, в свою очередь, активизирует процессы биогенеза митохондрий и селективной элиминации дисфункциональных митохондрий. Митохондрии являются центральным звеном клеточного метаболизма, в том числе, кислорода, который необходим для выработки аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) – универсального носителя и основного источника энергии для биохимических и молекулярно-генетических процессов в клетках. АИКАР также способствует экспрессии антиоксидантных клеточных ферментов (фактор транскрипции Nrf2). Указанные свойства АИКАР обуславливают имеющиеся сведения о его противовоспалительных

и антиоксидантных свойствах, усилении кровоснабжения тканей и повышении выносливости организма.

Всех животных наркотизировали препаратом «Телазол» (ZoetisInc, Испания) из расчёта 0,1 мл/кг в дозе 1 мг/кг массы тела за 10–15 мин до моделирования экспериментального пародонтита (ЭП) лигатурным методом путем вшивания в десну полифиламентной нерассасывающейся нити в области резцов нижней челюсти. Лечение соответственно сравнительным группам начинали после удаления лигатуры (через две недели с начала эксперимента). Метрогил дента наносили местно на область воспаления 2 раза в день ежедневно в течении 7 дней. Пероральное введение препарата АИКАР проводилось с помощью зонда в дозе 20 мг 1 раз в день. Гель с содержанием АИКАР получали путем смешивания препарата с гелем на основе пропиленгликоля до 1% концентрации; гель наносили на пародонт животного аналогично Метрогилу дента.

По завершению схемы лечения животных декапитировали, ткани пародонта площадью 5x5 мм подвергали механической гомогенизации в растворе лизата для молекулярно-генетических и биохимических исследований:

- молекулярно-генетическая оценка количественных и качественных характеристик ядерной и митохондриальной ДНК и РНК (полимеразная цепная реакция в реальном времени и на протяженных фрагментах);
- биохимические анализы окислительного стресса (уровни пероксида водорода, малонового диальдегида и восстановленного глутатиона).

Исследования проводились на базе лаборатории молекулярной биологии и генетики радиационных эффектов Отдела экспериментальной радиобиологии и радиационной медицины ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. Показатели оценки ПЦР были: степень повреждения ДНК по снижению интенсивности амплификации ДНК; степень компенсаторной реакции мтДНК по содержанию мтДНК относительно яДНК; степень увеличения мутантного количество мтДНК. Изолирование ДНК проводили с помощью набора «ДНК-Экстран-2» («Синтол», Москва). Степень компенсаторной реакции мтДНК по содержанию мтДНК относительно яДНК проводили методом ПЦР в реальном времени на приборе ДТ-прайм (ДНК-технология, Россия). Уровень мутированных копий мтДНК оценивали с помощью Surveyor Mutation Detection Kit (Transgenomic, США), согласно рекомендациям. Процент мутантных копий определяли по отношению свечения отщепившихся полос на геле к интенсивности свечения основного продукта ПЦР в геле. Расчеты проводили с помощью программы ImageJ (Wayne Rasband, Bethesda, USA). Анализ экспрессии генов проводили по оценке транскриптов генов мтДНК (*ND2* — компонента комплекса I и *CytB* — компонента комплекса III), а также гена *ATP6* — компонента комплекса V (субъединицы АТФ-синтазы). Для изолирования из образцов РНК использовали набор «РНК-Экстран» («Синтол», Москва). Анализы экспрессии генов

выполняли методом ПЦР в реальном времени на приборе ДТ-прайм (ДНК-технология, Россия). Содержание транскриптов РНК у интактных крыс принималась за 100%.

При анализе окислительного стресса и антиоксидантной защиты содержание перекиси водорода (H_2O_2) анализировали с помощью Fluorimetric Hydrogen Peroxide Assay Kit 165 (производство «Sigma-Aldrich», США). Концентрацию перекиси водорода выражали в μ моль/мг белка, используя предварительно построенную калибровочную кривую. Количественное определение содержания белка во всех анализах проводили методом Лоури с использованием бычьего сывороточного альбумина (БСА) в качестве белкового стандарта. Определение малонового диальдегида (МДА) проводили по стандартной методике Buege и Aust. Оценку уровня восстановленного глутатиона (ГЛТ) проводили с помощью стандартной методики Элмана. Концентрацию МДА и ГЛТ выражали в n моль/мг белка.

Клинический раздел исследования проводился в ФГБУЗ «Клинический центр стоматологии ФМБА России» при лечении 88 пациентов по поводу хронического генерализованного пародонтита (ХГП) средней степен тяжести (K05.31) (средний возраст – 42,0 года, 42 женщины и 46 мужчин). Критериями включения в исследование являлись: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести; резорбция межальвеолярных перегородок менее $\frac{1}{2}$ длины корня; удовлетворительная мотивация к поддержанию гигиены полости рта и соблюдению графика посещений; отсутствие протяженных дефектов зубных рядов, не замещенных протетическими конструкциями. Критериями исключения из исследования служили: резорбция костных перегородок более чем на $\frac{1}{2}$, наличие острого воспаления пародонта, отказ пациента от систематических диспансерных посещений, наличие незамещенных протяженных дефектов зубных рядов, зубочелюстные аномалии, а также низкая мотивация к соблюдению гигиены полости рта.

Пациентов разделили на группы по 22 человека для комплексного местного стоматологического лечения с использованием:

I группа – противомикробного препарата Метрогил дента – 7 дней;

II группа – противомикробного препарата Метрогил дента (7 дней) и одновременным применением АИКАР перорально 7 дней;

III группа – противомикробного препарата Метрогил дента (7 дней) и продолжением в течение 7 дней АИКАР местно;

IV группа – противомикробного препарата Метрогил дента (7 дней) и одновременным применением АИКАР перорально 7 дней, а также продолжением в течение 7 дней АИКАР местно.

Всем пациентам была проведена профессиональная гигиена полости рта. Гель Метрогил дента, содержащий метронидазол 1% и хлоргексидин 0,25%, наносили на поражённый участок

пародонта 2 раза в день. АИКАР 1% в составе геля для местного нанесения применяли в виде аппликаций 2 раза в день. Прием препарата АИКАР в капсульной форме составлял 10 мг 1 раз в день. Оценку состояния пародонта у пациентов проводили в сроки: до лечения, через 7 и 14 дней, а также 3 и 6 месяцев.

Клиническое обследование включало: сбор жалоб и анамнестических данных; клинический осмотр – состояние зубов и слизистой оболочки полости рта; перкуссию зубов; измерение глубины пародонтальных карманов и уровня рецессии десны; фиксацию воспалительных признаков (отёк, гиперемия, кровоточивость десны). Дополнительные методы диагностики включали оценку пародонтальных индексов: упрощённого индекса гигиены ОНI-S (Green-Vermillion), пародонтального индекса PI (Silness-Löe), папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), индекса кровоточивости десневой борозды (SBI).

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica 13 (StatSoft, США). При этом вычислялись среднее арифметическое значение (M) и стандартная ошибка среднего (m). Количественные различия данных от разных групп пациентов оценивали с использованием *t*-теста Стьюдента и при $p < 0.05$ ($T > 2,0$) разницу считали статистически значимой.

Результаты собственных исследований

При анализе повреждающего действия пародонтального воспаления на ДНК в тканях пародонта установлено снижение на 35% интенсивности амплификации мтДНК по данным ПЦР у животных с ЭП по сравнению с контролем, что указывает на то, что мтДНК содержит повреждения (Рисунок 1). Уровень синтезированных продуктов ПЦР яДНК в группе животных с ЭП не отличается по сравнению с данными контрольной группы; повреждения яДНК не регистрируются.

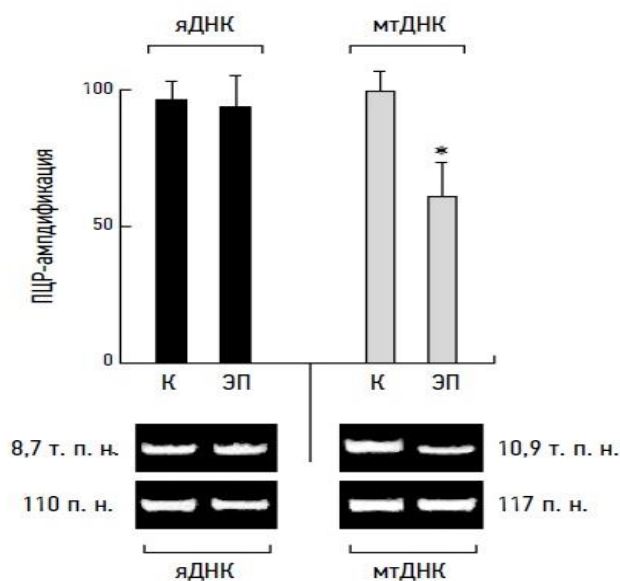


Рисунок 1 – Повреждения яДНК и мтДНК в тканях пародонта при экспериментальном пародонтите по данным ПЦР исследования: ЭП – экспериментальный пародонтит, К – контроль

Функционирование митохондрий также зависит от количества копий мтДНК. Компенсаторное увеличение копий мтДНК отражается соотношением общего содержания молекул мтДНК и яДНК. Количество копий мтДНК относительно яДНК увеличивается более чем в 2 раза (на 110%) в тканях пародонта крыс с ЭП (Рисунок 2). При этом увеличивается доля мутантных копий мтДНК в тканях пародонта с ЭП – 23% от общего количества копий мтДНК, тогда как в здоровом пародонте мутации мтДНК единичны.

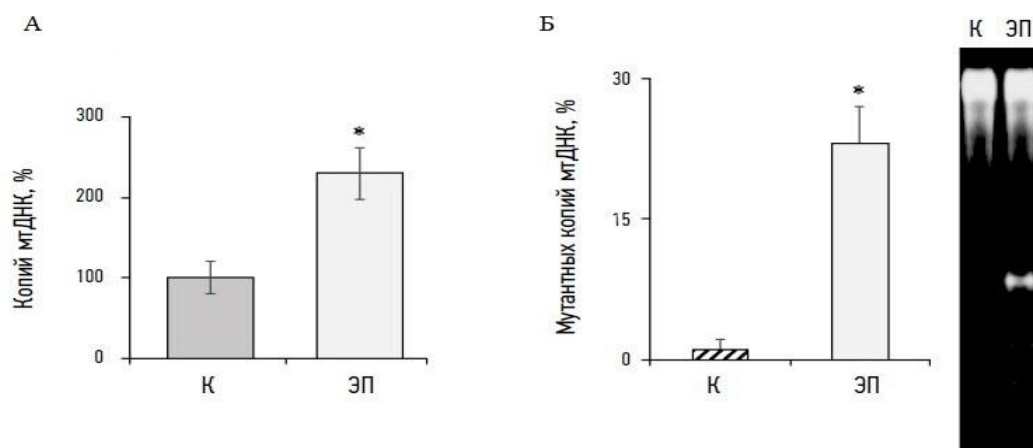


Рисунок 2 – Анализ общего (А) и мутантного (Б) количества копий мтДНК в ткани пародонта при экспериментальном пародонтите по данным ПЦР исследования: ЭП – экспериментальный пародонтит, К – контроль

На фоне мутаций мтДНК происходило снижение экспрессии генов, участвующих в окислительном фосфорилировании в митохондриях. Показано значительное снижение экспрессии трёх генов (*ATP6*, *ND2*, *CytB*) в тканях пародонта с ЭП относительно данных контрольной группы крыс – соответственно на 28%, 20%, 27% (Рисунок 3).

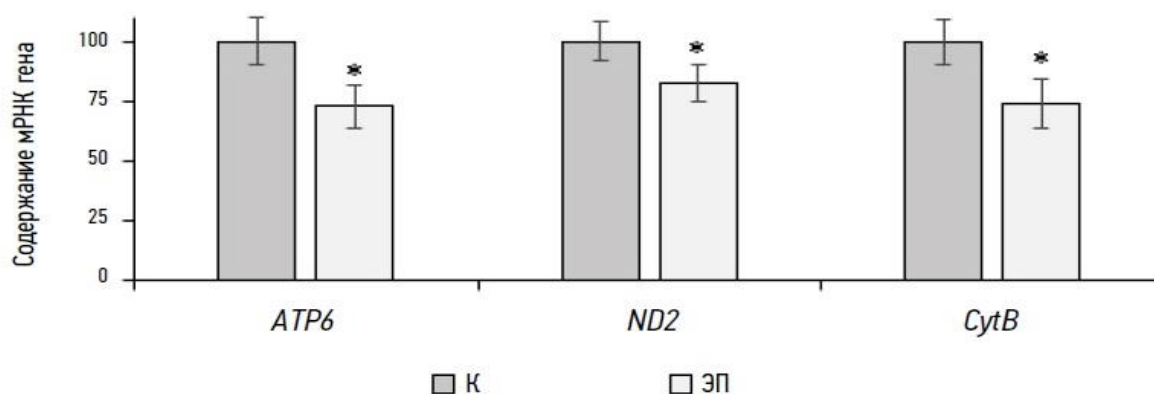


Рисунок 3 – Уровень экспрессии генов мтДНК, участвующих в окислительном фосфорилировании (*ATP6*, *ND2*, *CytB*) в ткани пародонта при экспериментальном пародонтите по данным ПЦР исследования: ЭП – экспериментальный пародонтит, К – контроль

При анализе влияние воспаления на показатели окислительного стресса и антиоксидантной защиты в тканях пародонта зафиксировано увеличение концентрации H_2O_2 и МДА при ЭП по

сравнению с контрольной группой (соответственно на 40% и 57%); при этом концентрация ГЛТ в группе с ЭП снижалась на 50% (Рисунок 4). Сочетание повышенных уровней H_2O_2 и МДА на фоне сниженного уровня восстановленного глутатиона у животных с ЭП указывают на развитие окислительного стресса в тканях пародонта.

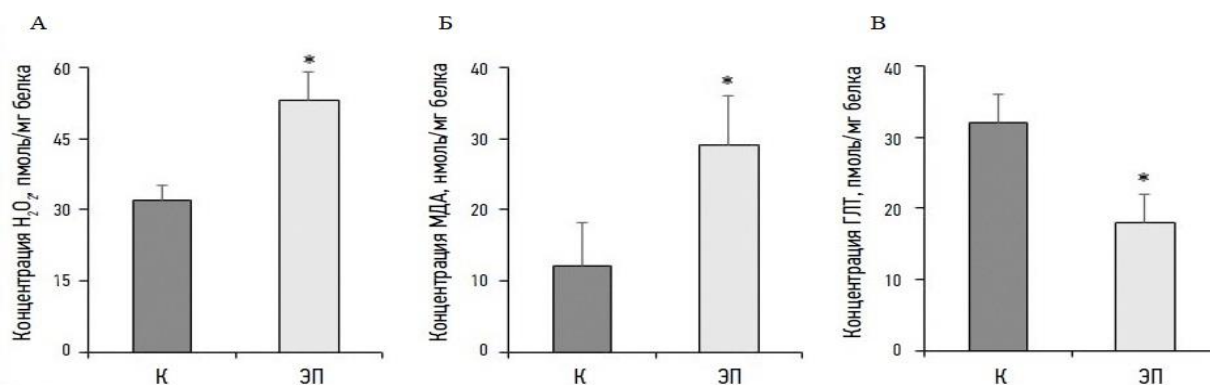


Рисунок 4 – Изменение концентрации H_2O_2 (А), малонового диальдегида (Б) и восстановленного глутатиона (В) в ткани пародонта при экспериментальном пародонтите по данным биохимических исследований: ЭП – экспериментальный пародонтит, К – контроль

Сравнительное исследование результатов лечения экспериментального пародонтита с использованием митохондриального препарата АИКАР показало положительные изменения структурно-функциональных параметров митохондрий в разной степени в сравниваемых группах.

Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом увеличении количества амплифицируемых продуктов мтДНК у крыс с ЭП, получавших как монотерапию препаратом «Метрогил Дента», так и в комбинации с АИКАР (рисунок 5). Это указывает на снижение степени повреждения мтДНК после лечения. Уровень синтезированных продуктов ПЦР при монотерапии «Метрогил дента» составлял в среднем 77%, по сравнению с группой с ЭП (63%). Более выраженный репаративный эффект наблюдался при комбинированном применении Метрогил дента и АИКАР: в группах «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР (перорально)», «применение Метрогил дента + продолжение гелем АИКАР местно», «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР перорально + продолжение гелем АИКАР местно» уровень синтезированных продуктов ПЦР мтДНК на момент окончания лечения восстанавливался соответственно до 80%, 92% и 97%.

Компенсаторная активация биогенеза митохондрий в ответ на воспаление снижалась на 38% в группе «лечение пародонтита с применением Метрогил дента» по сравнению с группой с ЭП; комбинация Метрогил дента и АИКАР нормализовало уровень копийности мтДНК, возвращая его к значениям, близким к контролю (Рисунок 6А). Так, в группах «применение

Метрогил дента + одновременно АИКАР (перорально)», «применение Метрогил дента + продолжение гелем АИКАР местно», «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР перорально + продолжение гелем АИКАР местно» количество копий мтДНК на момент окончания лечения снижалось на 64%, 82% и 92%, соответственно относительно группы с ЭП.

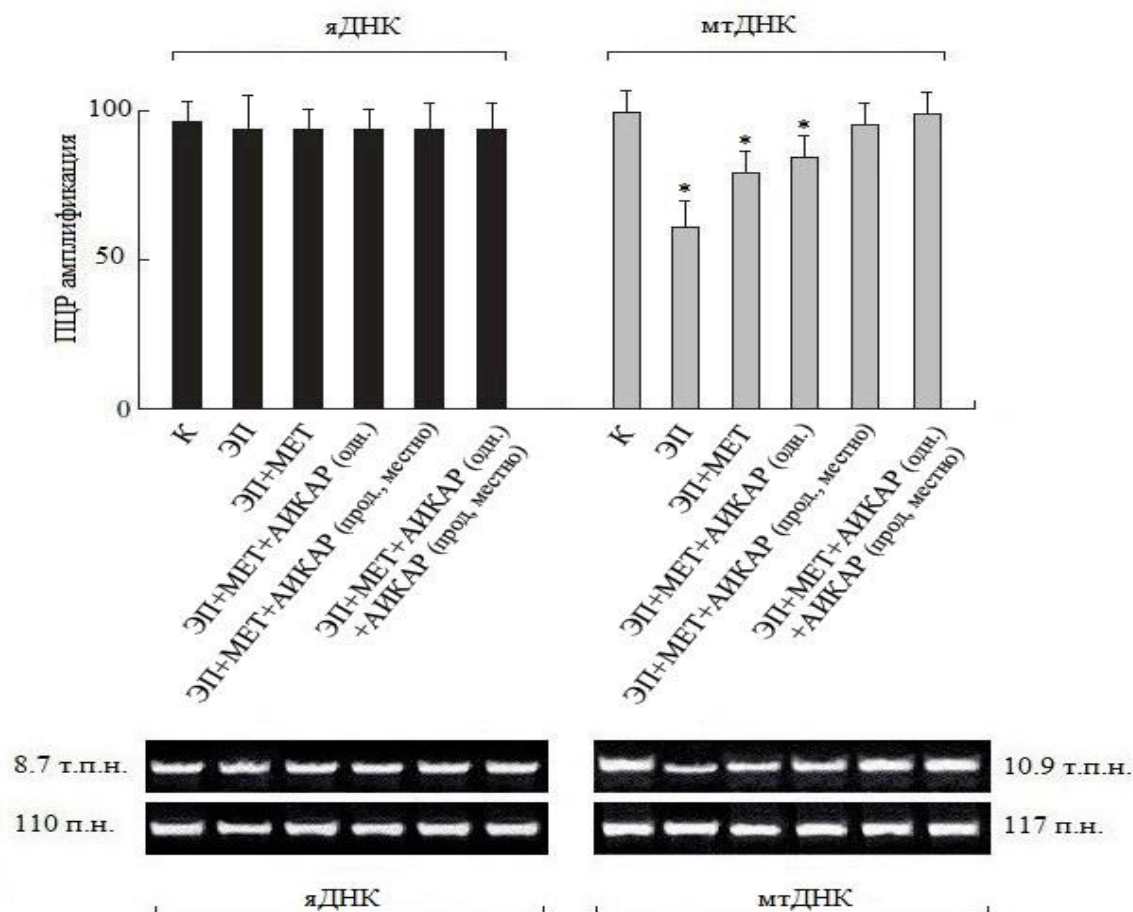


Рисунок 5 – Снижение повреждений мтДНК в ткани пародонта при лечении ЭП в группах сравнения по данным ПЦР исследования

Лечение пародонтита снижало уровень мутантных копий мтДНК: в группе «применение Метрогил дента» количество мутантных копий составляло 9%; при комбинации Метрогила и АИКАР 7%, 5% и 2%, соответственно в группах «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР (перорально)», «применение Метрогил дента + продолжение гелем АИКАР местно», «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР перорально + продолжение гелем АИКАР местно» (Рисунок 6Б).

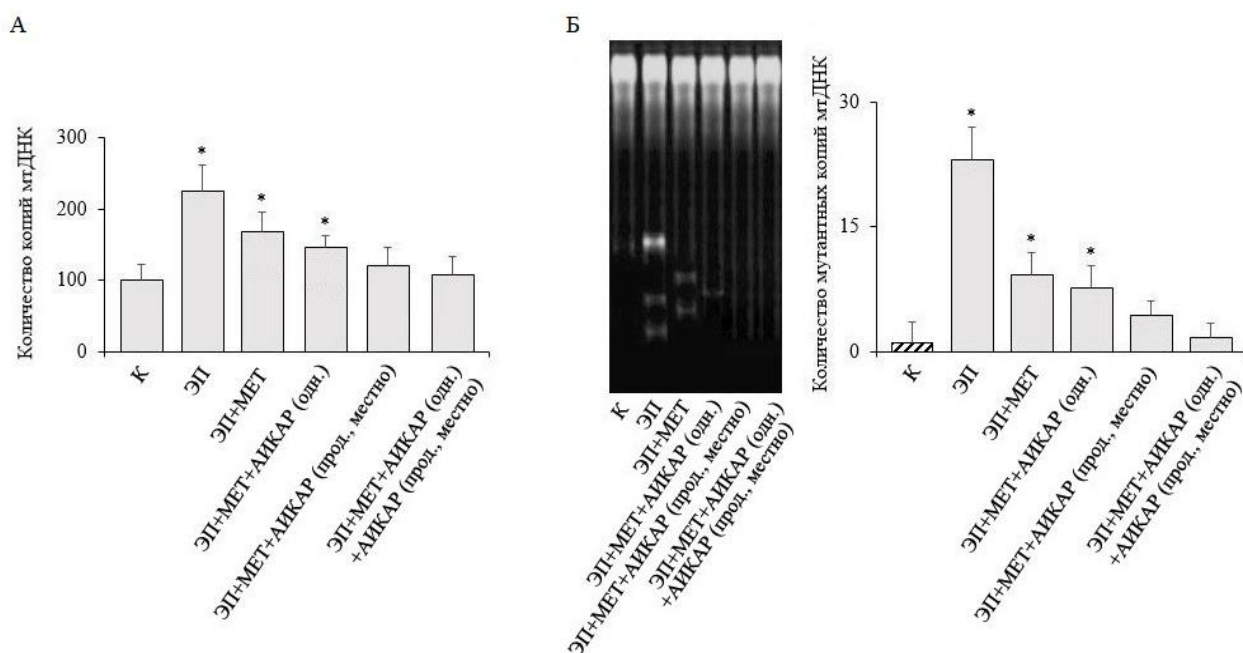


Рисунок 6 – Снижение компенсаторного синтеза копий мтДНК (А) и мутантных копий мтДНК (Б) в ткани пародонта при ЭП в группах сравнения по данным ПЦР исследования

Применение препаратов Метрогил и АИКАР, особенно при их комбинации, снижало уровень окислительного стресса. В группе «применение Метрогил дента» по сравнению с ЭП уровень H_2O_2 и МДА соответственно снижался на 15% и 18%, а уровень ГЛТ восстанавливался на 32%. Комбинированная терапия (Метрогил + АИКАР), как и в предыдущих исследованиях, продемонстрировала более выраженный эффект: в группах «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР (перорально)», «применение Метрогил дента + продолжение гелем АИКАР местно», «применение Метрогил дента + одновременно АИКАР перорально + продолжение гелем АИКАР местно» уровень МДА по сравнению с группой ЭП снижался на 35%, 46% и 57% соответственно; уровень H_2O_2 – на 36%, 48% и 54%; уровень ГЛТ – увеличивался на 35%, 45% и 49% (Рисунок 7).

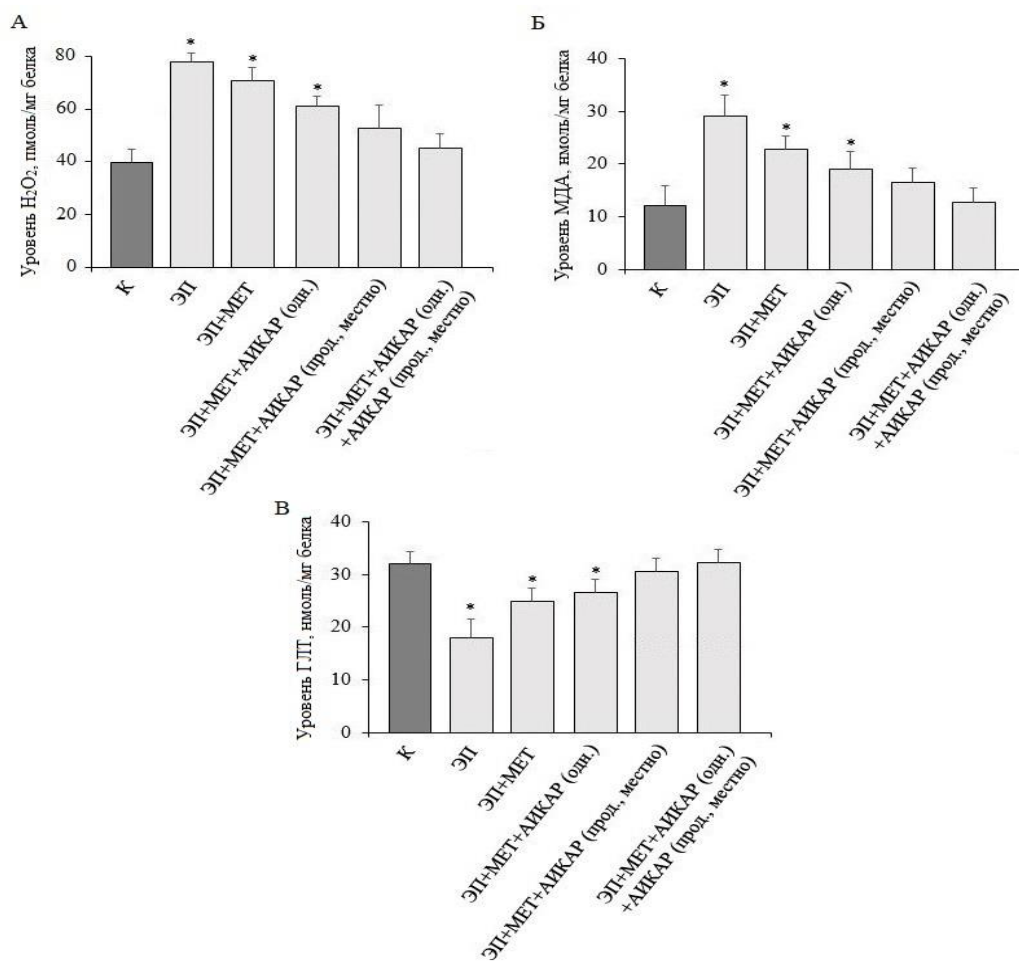


Рисунок 7 – Снижение показателей окислительного стресса в ткани пародонта при ЭП в группах сравнения по данным биохимических исследований: А – H_2O_2 , Б – МДА, В – ГЛТ в ткани пародонта при ЭП в группах сравнения по данным биохимических исследования

Исходное состояние пародонта при формировании клинических групп исследования характеризовалось у всех 88 пациентов наличием отека, гиперемии и кровоточивости при зондировании десен. Через 7 дней после профессиональной гигиены рта и лечения в соответствии с группой исследования во всех случаях наступало значительное улучшение состояния пародонта: выявляемость отёка, гиперемии и кровоточивости дёсен снижалась соответственно до 22,7%, 27,3%, 27,3% при использовании Метрогил дента (I группа) и до 13,6%, 18,2%, 18,2% при одновременном приеме АИКАР (Таблица 1). Через 14 дней клинические признаки воспаления отмечались в единичных случаях ввиду завершения активного этапа лечения в сравниваемых группах. По данным клинических показателей через 3 месяца отмечалась тенденция к рецидивированию воспаления, в меньшей степени после комбинированного применения Метрогил дента и АИКАР (перорально и местно). По прошествии полугода у пациентов проявлялось рецидивирование воспаления в пародонте по всем показателям. Так, отёк, гиперемия, кровоточивость дёсен вновь проявлялись в группе I – 63,6 %, 72,7%, 81,8% соответственно. Однако в случаях использования Метрогил дента в комбинации с АИКАР

выявляемость воспаления была меньшей: отёк, гиперемия и кровоточивость дёсен составляли в группе II – 45,5%, 50,0%, 63,6%; в группе III – 37,3%, 31,8%, 59,1%; в группе IV – 22,7%, 22,7%, 31,8%. Наблюдалась статистическая разница при сравнении всех групп разного терапевтического объема.

Таблица 1 – Динамика клинических показателей состояния пародонта у пациентов при лечении ХГП с использованием митохондриального стимулятора АИКАР

Контрольные сроки	Группы сравнения	Отёк (%)	Гиперемия (%)	Кровоточивость (%)
До лечения	Все группы	100	100	100
7 дней	I	22,7	27,3	27,3
	II	13,6	18,2	18,2
	III	22,7	22,7	27,3
	IV	18,2	18,2	22,7
14 дней	I	0	4,5	9,1
	II	0	0	4,5
	III	0	0	4,5
	IV	0	0	0
3 месяца	I	4,5	9,1	13,6
	II	0	9,1	9,1
	III	0	4,5	9,1
	IV	0	4,5	4,5
6 месяцев	I	63,6	72,7	81,8
	II	45,5	50,0	63,6
	III	37,3	31,8	59,1
	IV	22,7	22,7	31,8

Примечание: I – Метрогил 7 дней; II – Метрогил 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней; III – Метрогил 7 дней + продолжение 7 дней АИКАР местно; IV – Метрогил 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней + продолжение 7 дней АИКАР местно

Пародонтальные индексы у пациентов до лечения составляли: индекс гигиены ОНI-S – $2,53 \pm 0,39$, пародонтальный индекс PI – $4,91 \pm 0,41$, индекс кровоточивости SBI $2,43 \pm 0,28$, индекс РМА $37,4 \pm 2,1\%$ (Таблица 2). Через 7 дней после лечения регистрировались изменения пародонтальных индексов в сторону их улучшения: индексы ОНI-S, PI, SBI, РМА улучшались в группе I (монотерапия Метрогил дента) соответственно до $0,48 \pm 0,38$; $2,19 \pm 0,41$; $1,2 \pm 0,26$; $15,6 \pm 1,8\%$, а при одновременном приеме АИКАР до $0,40 \pm 0,4$; $1,85 \pm 0,4$; $0,7 \pm 0,27$; $6,4 \pm 2,1\%$. Наибольшее улучшение показателей происходило через 14 дней – до ОНI-S $0,41 \pm 0,39$; PI $0,79 \pm 0,37$; SBI $0,21 \pm 0,22$; РМА $0,8 \pm 1,8\%$ в IV группе с последовательным общим и местным использованием АИКАР после базового применения Метрогил дента. Через 3 месяца пародонтальные индексы заметно ухудшались (в большей степени по сравнению с клинической картиной) при сохранении разницы значений в сравниваемых группах. По прошествии полугода у пациентов пародонтальные индексы вновь ухудшались в группе I до $2,49 \pm 0,43$ (ОНI-S);

3,63±0,41 (PI); 2,11±0,39 (SBI); 35,2±2,3% (PMA), то есть, приближались к исходному состоянию до лечения (ОИ-S, PMA). При этом по сравнению с группой I в группах с использованием Метрогил дента в комбинации с АИКАР (II, III, IV – группы) пародонтальные индексы снижались в меньшей степени, особенно в группе IV: ОИ-S 2,2±0,4; PI 1,9±0,22; SBI 1,2±0,4; PMA 17±2,2%.

Таблица 2 – Динамика пародонтальных индексов состояния пародонта у пациентов при лечении ХГП с использованием митохондриального стимулятора АИКАР

Контрольные сроки	Группы сравнения	ОИ-S	PI	SBI	PMA (%)
До лечения	Все группы	2,53±0,39	4,91±0,41	2,43±0,28	37,4±2,1
7 дней	I	0,48±0,38	2,19±0,41	1,2±0,26	15,6±1,8
	II	0,38±0,39	1,93±0,4	0,9±0,3	5,8±1,8
	III	0,45±0,4	2,27±0,42	1,18±0,28	16,3±1,9
	IV	0,40±0,4	1,85±0,4	0,7±0,27	6,4±2,1
14 дней	I	0,5±0,37	1,23±0,35	0,73±0,18	3,3±1,5
	II	0,48±0,4	1±0,33	0,23±0,18	2±1,4
	III	0,46±0,4	0,85±0,39	0,24±0,2	0,9±2,1
	IV	0,41±0,39	0,79±0,37	0,21±0,22	0,8±1,8
3 месяца	I	1,44±0,57	2,51±0,4	1,7±0,23	13,4±2,9
	II	1,3±0,65	1,8±0,5	0,9±0,34	9,1±2,8
	III	1,2±0,6	1,5±0,4	0,7±0,32	5,8±2,3
	IV	1±0,6	1,5±0,3	0,5±0,33	3,3±2,4
6 месяцев	I	2,49±0,43	3,63±0,41	2,11±0,39	35,2±2,3
	II	2,8±0,4	2,5±0,21	1,42±0,3	20,5±2,4
	III	2,4±0,4	2,1±0,23	1,3±0,4	18,9±2,3
	IV	2,2±0,4	1,9±0,22	1,2±0,4	17±2,2

Примечание: I – Метрогил 7 дней; II – Метрогил 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней; III – Метрогил 7 дней + продолжение 7 дней АИКАР местно; IV – Метрогил 7 дней + одновременно АИКАР перорально 7 дней + продолжение 7 дней АИКАР местно

Таким образом подтверждается необходимость проведения дважды в год курсов пародонтологического лечения при ХГП средней степени тяжести, в том числе в группах с наибольшей клинической эффективностью при комбинированном применении Метрогил дента и АИКАР.

ВЫВОДЫ

1. В условиях экспериментального пародонтита в тканях пародонта развивается митохондриальная дисфункция, которая выражается в повышении уровня повреждений, копийности и гетероплазии мтДНК на 35%, 110% и 23% соответственно по сравнению с контрольной группой. При этом наблюдается снижение активности митохондриальных генов

АТР6, *ND2* и *CytB*, участвующих в окислительном фосфорилировании в процессе клеточного энергетического обмена, на 28%, 20% и 27% соответственно. Отмечается снижение уровня антиоксидантной защиты – уменьшение содержания глутатиона на 50%, повышение показателей пероксид водорода и малонового диальдегида на 40% и 57% соответственно по сравнению с контрольными животными.

2. Лечение пародонтита с использованием Метрогил дента снижало уровни повреждений, копийности и гетероплазии мтДНК у крыс на 14%, 38% и 14% соответственно по сравнению с группой с экспериментальным пародонтитом (без лечения). Применение комбинации Метрогил дента с одновременным пероральным введением АИКАР и продолжением АИКАР местно оказывало наилучшее воздействие и нормализовало уровни повреждений, копийности и гетероплазии мтДНК до 97%, 92% и 98% соответственно.

3. В группе лечения пародонтита с применением Метрогил дента уровень снижения окислительного стресса при определении малонового диальдегида и восстановленного глутатиона составлял соответственно 18% и 32%. Применение комбинации Метрогил дента с одновременным пероральным введением АИКАР и продолжением АИКАР местно приводило к более существенному снижению уровня малонового диальдегида (на 57%) и увеличению уровня глутатиона (на 49%).

4. При завершении курса лечения хронического генерализованного пародонтита (на 14 день наблюдения) во всех группах клинического сравнения практически отсутствуют проявления воспаления в пародонте, однако через 6 месяцев клинические показатели состояния пародонта при лечении Метрогилом дента (группа I) возвращаются к периоду «до лечения» в 81,8% случаев и только в 31,8% – при комбинированном применении Метрогил Дента и АИКАР (группа IV).

5. Динамика пародонтальных индексов ухудшается после завершения курса лечения хронического генерализованного пародонтита, начинается с 3 месяцев наблюдения во всех клинических группах; через 6 месяцев значения индексов при монотерапии Метрогилом дента хуже до 2 раз в сравнении с дополнительным комбинированным использованием АИКАРа.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При пероральном и местном лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести рекомендуется комбинированное применение препаратов Метрогил и АИКАР в соответствии с предложенным Алгоритмом комбинированного использования антибактериального препарата Метрогил дента и митохондриального стимулятора АИКАР при лечении хронического генерализованного пародонтита.

2. Методика местного применения Метрогил и АИКАР (после проведения профессиональной гигиены полости рта): аппликации 2 раза в день в течении 7 дней.

3. Пероральное применение АИКАР – 10 мг 1 раз в день в течении 7 дней.

Необходимо проведение дважды в год курсов пародонтологического лечения при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРАТАЦИИ

1. Радиомитигаторные свойства Аикар / С.А. Абдуллаев, А.И. Абдуллаева, М.В. Душенко, Н.Ф. Раева, Д.В. Салеева // Международная научная конференция «Радиобиология и экологическая безопасность – 2023». Беларусь, г. Гомель, 25-26 мая 2023, с.21-24. ISBN 978-985-880-338-4

2. Бактериостатическое действие растительных субстанций на грибковую и пародонтопатогенную флору рта / **А. И. Абдуллаева**, Ю. А. Сахарчук, И. С. Махнева, Д.И. Морозов, Н.О. Гришкова. // Сборник материалов международного научно-практического форума молодых учёных и специалистов «Ильинские чтения 2024». – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2024. – С. 201-204. ISBN 978-5-93064-270-4.

3. Выявление структурно-функциональных нарушений в митохондриях тканей пародонта в условиях экспериментальной модели пародонтита / **А. И. Абдуллаева**, В.Н. Олесова, Д. Ю. Акопов, С. А. Абдуллаев // **Российский стоматологический журнал**. – 2024. – Т. 28, № 5. – С. 452-461. – DOI 10.17816/dent632937.

4. Коррекция митохондриальной дисфункции при комбинированном применении препаратов Метрогил и Аикар в экспериментальной модели пародонтита / **А.И. Абдуллаева**, В. Н. Олесова, Д. Ю. Акопов, С. А. Абдуллаев // Клинический вестник ФМБЦ им А.И. Бурназяна. – 2024. – № 4. – С. 64-70. – DOI 10.33266/2782-6430-2024-4-64-70.

5. Оценка митохондриальной дисфункции и оксидативного стресса в тканях пародонта у лабораторных крыс / **А.И. Абдуллаева**, Д.Ю. Акопов, Е.Е. Олесов, С.А. Абдуллаев // Стоматология славянских государств: сборник трудов XVII Международной научно-практической конференции. Белгород. 13-15 ноября 2024. – С.24-28. ISBN 978-5-9571-3739-9

6. Хвоесодержащие препараты в лечении пародонтита: микробиологический анализ / **А. И. Абдуллаева**, Ю. А. Васильева, Н. О. Гришкова, Ю. А. Повстанко // Актуальные вопросы профилактики и лечения заболеваний полости рта: Сборник статей научно-практической конференции стоматологов ФМБА России, Москва, 18–19 апреля 2024 года. – Москва: Государственный научный центр Российской Федерации - Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, 2024. – С. 22-25.

7. Нарушение и коррекция функций митохондрий в патогенезе различных заболеваний полости рта: Учебное пособие для врачей-стоматологов / **А. И. Абдуллаева**, Д. Ю. Акопов, И. С. Махнева [и др.]. – Москва: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2024. – 40 с.

8. **Абдуллаева, А.И.** Возможности перорального и местного применения митохондриального стимулятора при стоматологических заболеваниях / А.И. Абдуллаева, Ю.Д. Удалов, Д.Ю. Акопов // Сборник статей научно-практической конференции стоматологов ФМБА России «Актуальные вопросы профилактики и лечения заболеваний полости рта». – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, ФГБУЗ КЦС ФМБА России 2025 – с. 22-26.

9. **Абдуллаева, А.И.** Клиническое обоснование применения митохондриально-направленного препарата аикар в комплексном лечении пожилых пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / А.И. Абдуллаева, Д.Ю. Акопов, В.Н. Олесова // сборник всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровое долголетие и персонализированная медицина 2025». – Казань. – 2025. – С. 6-7.

10. **Абдуллаева, А.И.** Оценка эффективности комбинированного применения препаратов метрогил и аикар при экспериментальном пародонтите / А.И. Абдуллаева, Д.Ю. Акопов // Актуальные вопросы стоматологии. Сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ, профессору Исаак Михайловичу Оксману. – Казань. – 2025. – С. 14-18.

11. **Абдуллаева, А.И.** Экспериментальные и клинические исследования комбинированного применения препаратов Метрогил и Аикар при пародонтите / А.И. Абдуллаева, Д.Ю. Акопов, В.Н. Олесова // Сборник статей VII Научно-практической конференции «Научный авангард» и межвузовской студенческой олимпиады. – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2025 – С. 19-23.

12. **Абдуллаева, А.И.** Эффективность снижения митохондриальных нарушений при комбинированном применении препаратов метрогил и аикар в экспериментальной модели пародонтита / А.И. Абдуллаева, В.Н. Олесова, Д.Ю. Акопов. // Сборник материалов международного научно-практического форума молодых учёных и специалистов «Ильинские чтения 2025». – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2025. – С. 353-356. ISBN 978-5-93064-317-6.

13. Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе и лечении воспалительных заболеваний полости рта / **А.И. Абдуллаева**, В.Н. Олесова, Д.Ю. Акопов, Е.Е. Олесов, С.А. Абдуллаев. // **Российский стоматологический журнал**. 2024. Т. 28, № 6. С. 612–623.

14. **Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2025620038**, Российская Федерация. Композиции и формы митохондриально-направленных соединений для лечения заболеваний пародонта / **А. И. Абдуллаева**, Д. Ю. Акопов, С. А. Абдуллаев, В. Н.

Олесова; правообладатель Абдуллаева Альбина Исуповна – 2024625805, заявл. 03.12.2024, **опубл.10.01.2025, Бюл. №1**

15. Эффективность применения митохондриально-нацеленного препарата Аикар в комплексном лечении пациентов с хроническим пародонтитом. / **А.И. Абдуллаева**, И.С. Махнева, Д.Ю. Акопов, В.Н. Олесова // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. – 2025. – №3. – С. 9-13. – DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-09-13.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АФК – активные формы кислорода

ВЗРП – воспалительные заболевания полости рта

мтДНК – митохондриальная ДНК

ПЦР – полимеразная цепная реакция

ПЦР-РВ – полимеразная цепная реакция в реальном времени

ПЦР-ПФ – полимеразная цепная реакция на протяжённых фрагментах

ЦПЭ – цепь переноса электронов

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

АТФ – аденозинтрифосфорная кислота

МДА – малоновый диальдегид

ГЛТ – восстановленный глутатион

ЭП – экспериментальный пародонтит

ядНК – ядерная ДНК

H₂O₂ – пероксид водорода

dNTP – дезоксинуклеотид трифосфаты