АНОТАЦІЯ

Городецький О. Т. Патогенетичні особливості перебігу пародонтиту на тлі адреналінового пошкодження міокарда та їх фармакологічної корекції корвітином.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 – Стоматологія (22 Охорона здоров'я). Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2020.

Дисертаційна робота присвячена вивченню патофізіологічних особливостей порушень процесів ліпопероксидації і антиоксидантної системи, фагоцитарної активності лейкоцитів, цитокінів, активності трансаміназ в крові, міокарді і тканинах пародонта за умов розвитку адреналінового пошкодження міокарда і експериментального пародонтиту окремо так і в їх поєднанні до та після застосування корвітину.

Для цього були проведені експериментальні дослідження на 128 білих щурах-самцях, з них – 118 тварин експериментальним пародонтитом і адреналіновим пошкодженням міокарда і 10 інтактних тварин, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Тварин розподіляли на п'ять груп. Перша група – інтактні тварини, 10 білих щурів (контроль); друга дослідна група містила 4 підгрупи по 9 щурів у кожній – тварини з ЕП відповідно на 1-у, 7-у, 10-у і 17-у доби; третя (дослідна) група – мала 4 підгрупи по 9 щурів у кожній - тварини з АПМ відповідно на 1-у, 7-у, 10-у і 17-у доби; четверта (дослідна) група – містила 4 підгрупи по 9 щурів у кожній – тварини з поєднаною патологією – ЕП і АПМ відповідно на 1-у, 7-у, 10-у і 17-у доби (до лікування); п'ята група (дослідна) – 10 тварин з ЕП і адреналіновим пошкодженням міокарда на 17-у добу експерименту після лікування препаратом корвітином, який вводили внутрішньоочеревинно, щоденно у дозі 40 мг/кг маси впродовж 7 днів (з 10-ої по 17-у доби).

Адреналінове пошкодження міокарда моделювали за методом Маркової О. О. (1998). Експериментальний пародонтит відтворювали за методом Сукманського О. І., Макаренка О. А. (2006).

Результати біохімічних досліджень показали, що за умов формування поєднаної патології – адреналінового пошкодження міокарда та експериментального пародонтиту (1-а, 7-а, 10-а і 17-а доби) відбувалося поступове зростання вмісту дієнових кон'югатів (ДК) відповідно на 54,5 % ($p<0,05$), 72,7 % ($p<0,05$), 90,9 % ($p<0,001$) і 109,1 % ($p<0,001$) і малонового діальдегіду (МДА) на 41,6 % ($p<0,05$), 50,0 % ($p<0,05$), 66,7 % ($p<0,05$), 83,3 % ($p<0,05$) та зниження активності супероксиддисмутази (СОД) відповідно на 14,3 % ($p<0,05$), 24,4 ($p<0,05$), 46,3 % ($p<0,05$) і 54,9 % ($p<0,05$), каталази (КТ) на 23,9 % ($p<0,05$), 41,2 % ($p<0,05$), 45,1 % ($p<0,05$), 56,9 % ($p<0,001$) і церулоплазміну (ЦП) на 40,0 % ($p<0,05$), 50,0 % ($p<0,05$), 58,3 % ($p<0,05$), 66,7 % ($p<0,05$) в тканинах пародонту проти контролю, що вказує на розвиток оксидантного стресу.

Застосування корвітину впродовж 7 днів (з 10-ї по 17-у доби) призводило до зниження рівня ДК і МДА відповідно на 26,1 % ($p<0,05$), 31,9 % ($p<0,05$) та підвищення активності СОД, КТ і ЦП відповідно на 70,3 % ($p<0,05$), 63,6 % ($p<0,05$), 87,5 % ($p<0,001$) на 17-у добу ЕП і АПМ в порівнянні з групою тварин з цими патологіями без корекції, що свідчить про його антиоксидантний вплив.

Встановлено, що експериментальний пародонтит поєднаний з адреналіновим пошкодженням міокарда (1-а, 7-а, 10-а і 17-а доби) супроводжується зростанням вмісту ДК в міокарді відповідно на 54,2 % ($p<0,05$), 74,8 % ($p<0,05$), 90,9 % ($p<0,05$) і 105,5 % ($p<0,05$), МДА на 83,3 % ($p<0,05$), 65,0 % ($p<0,05$), 71,0 % ($p<0,05$), 84,7 % ($p<0,05$) та активності СОД, КТ, ЦП відповідно на 56,9 % ($p<0,05$), 66,6 % ($p<0,05$), 55,3 % ($p<0,05$), не змінюється на 7-у добу експерименту та зниженням активності ферментів СОД, на 10-у і 17-у доби відповідно на 65,9 % ($p<0,05$), 71,0 % ($p<0,05$), КТ – на 76,7 % ($p<0,05$) і 80,8 % ($p<0,05$), ЦП – на 68,4 % ($p<0,05$) і 68,4 % ($p<0,05$) відносно інтактної групи тварин, що вказує на порушення рівноваги між прооксидантною і

антиоксидантною системами з перевагою процесів ліпопероксидації на тлі депресії антиоксидантного захисту.

Використання корвітину спричинило зниження вмісту ДК і МДА в міокарді відповідно на 35,4 % (p<0,05) і 27,6 % (p<0,05) та підвищення активності СОД, КТ і ЦП відповідно на 130,1 % (p<0,05), КТ на 88,4 % (p<0,05) і 116,7 % (p<0,05) на 17-у добу експерименту в порівнянні з групою тварин з поєднаною патологією без корекції цим лікарським засобом, що свідчить про його антиоксидантну дію за умов розвитку АПМ і ЕП.

Поєднана патологія (АПМ і ЕП) викликає зростання активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) і аланінамінотрансферази (АлАТ) в крові на 1-у добу відповідно на 54,8 % (p<0,05) і 63,9 % (p<0,05), на 7-у добу на 102,4 % (p<0,05) і 75,0 % (p<0,05), на 10-у добу – на 78,6 % (p<0,05), 58,3 % (p<0,05), на 17-у добу на 126,2 % (p<0,05) і 66,7 (p<0,05) відповідно контролю.

Встановлено, що ферментативна активність трансаміназ в міокарді в умовах розвитку ЕП і АПМ поступово зростає на усіх етапах (1-а, 7-а, 10-а і 17-а доби) їх формування відповідно на АсАТ на 19,2 % (p<0,05), 20,9 % (p<0,05), 32,1 % (p<0,05) і 41,0 % (p<0,05) і АлАТ на 36,8 % (p<0,05), 41,8 (p<0,05), 43,3 % (p<0,05) і 42,6 % (p<0,05) проти контрольної групи тварин.

Застосування корвітину призводило до зниження активності АлАТ на 47,4 % (p<0,05), АсАТ на 31,7 % (p<0,05) в крові та АсАТ на 24,7 % (p<0,05), АлАТ на 22,2 % (p<0,05) в міокарді на 17-у добу формування АПМ і ЕП проти групи тварин цими експериментальними моделями хвороб без впливу даного препарату.

У процесі розвитку АПМ і ЕП відбувається стабільне зростання фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного індексу (ФІ), тесту нітросинього тетразолію (НСТ-тест) в крові відповідно на 1-у добу – на 37,0 % (p<0,05), 23,9 % (p<0,05), 61,4 (p<0,05), на 7-у добу – на 70,4 % (p<0,05), 67,3 % (p<0,05), 77,2 (p<0,05), на 10-у добу – 35,2 % (p<0,05), 42,6 % (p<0,05), 68,4 % (p<0,05) і на 17-у добу експерименту відповідно на 46,3 % (p<0,05), 49,8 % (p<0,05), 70,2 (p<0,05) і поступове зростання вмісту ІЛ-6 відповідно на 32,1 % (p<0,05), 58,9 % (p<0,05), 64,2 % (p<0,05), 75,0 % (p<0,05) та зниження рівня ІЛ-10 відповідно на 28,2 %

(p<0,05), 31,7 % (p<0,05), 44,7 % (p<0,05) і 69,4 % (p<0,05) в крові проти контролю, що свідчить про стимуляції фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ) та порушення цитокіногенезу у периферичній крові.

Використання корвітину спричиняло зниження рівня ФЧ, ФІ, НСТ-тесту і ІЛ-6в крові відповідно на 25,3 % (p<0,05), 30,6 % (p<0,05), 36,1 % (p<0,05) і 33,6 % (p<0,05) та зростання ІЛ–10 на 57,6 % (p<0,05) на 17-у добу експерименту проти групи тварин з ЕП і АПМ, які не піддавалися дії зазначеного препарату, що вказано на позитивний коригуючий вплив його на порушені показники ФАЛ та цитокінів за умов формування цих експериментальних моделей хвороб.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше встановлено патогенетичні особливості порушень оксидантних і антиоксидантних процесів, фагоцитарної активності лейкоцитів, цитокінів і трансаміназ у крові, міокарді і тканинах пародонта та доведена їх участь в механізмах розвитку адреналінового пошкодження міокарда та експериментального пародонтиту.

Уперше з’ясовано, що адреналінова міокардіопатія та пародонтит зумовлює активізацію процесів ліпопероксидації на усіх етапах їх розвитку та компенсаторне зростання показників антиоксидантного захисту – активності супероксиддисмутази, каталази і церулоплазміну в міокарді на 1-у добу експерименту та подальшим зниженням їх на 10-у і особливо 17-у доби експерименту.

Уперше показано, що адреналінове пошкодження міокарда поєднане з пародонтитом супроводжується поступовим нагромадженням метаболітів перекисного окиснення ліпідів на тлі пригнічення активності ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантної системи – супероксиддисмутази, каталази і церулоплазміну в тканинах пародонту, які домінували на 10-у і 17-у доби експерименту.

Уперше виявлено, що в усі періоди розвитку адреналінового пошкодження міокарда і пародонтиту відбувалося зростання фагоцитарної активності лейкоцитів у крові з перевагою на 7-у добу експерименту та підвищення вмісту інтерлейкіну–6 на тлі зниження рівня інтерлейкіну-10 в крові особливо на 17-у добу експерименту.

Уперше встановлено, що на усіх етапах (1-а, 7-а, 10-а і 17-а доби) формування адреналінової міокардіопатії і пародонтиту спостерігалося зростання активності амінотрансфераз, як в міокарді, так і в крові, з найбільшим ступенем вираженості активності аспартатамінотрансферази на 17-у добу експерименту та активності аланінамінотрансферази в міокарді на 10-у добу і в крові на 7-у добу експерименту.

Уперше доведено коригуючий вплив препарату корвітину на порушені показники метаболічних процесів (знижується вміст дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, фагоцитарного індексу і фагоцитарного числа, нітросинього тетразолію, інтерлейкіну-6, трансаміназ та зростання активності супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну і інтерлейкіну-10 в крові, міокарді і тканинах пародонту) за умов формування адреналінового пошкодження міокарда та пародонтиту.

Практичне значення отриманих результатів. Результати проведених досліджень розширюють існуючі уявлення про патогенез розвитку адреналінової міокардіопатії та пародонтиту. Виражений коригуючий вплив препарату корвітину на показники порушених метаболічних процесів вказує на доцільність його подальшого вивчення та застосування в клініці за умов формування адреналінового пошкодження міокарда і пародонтиту та розробки методичних рекомендацій. Результати дослідження впроваджені в навчальний процес на кафедрі патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, Львівського національного медичного університету імені Д. Галицького, ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", кафедрі анатомії, фізіології та патології Львівського медичного інституту, що підтверджено актами впровадження.

Ключові слова: адреналінове пошкодження міокарда, експериментальний пародонтит, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, фагоцитарна активність лейкоцитів, трансамінази.

СПИСОК ПРАЦЬ, ЯКІ ОПУБЛІКОВАНІ АВТОРОМ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

- **Наукові праці, в яких опубліковані наукові результати дисертації**

1. **Horodetskyy Oleh.** The role of prooxidative and antioxidant processes in periodontal tissue in the mechanisms of formation of adrenalin damage of myocardium and experimental periodontitis and their correction with Corvitin. *Journal of Education, health and sport.* 2019. Vol. 9 No 11. P. 269-276.
2. **Городецький О. Т.**, Регеда М. С. Значення процесів ліпопероксидації та активності антиоксидантної системи в міокарді за умов розвитку адреналінового пошкодження міокарда при експериментальному пародонтиті та корекція їх порушень корвітином. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2019. № 2 (38). С. 93-98. (*Особистий внесок – провів статистичну обробку, аналіз і верифікацію даних результатів дослідження).*
3. **Городецький О. Т.**, Регеда М. С. Вміст продуктів ліпопероксидації та активність ензимів антиоксидантної системи в міокарді у динаміці формування експериментального пародонтиту. *Медична та клінічна хімія.* 2019. Т. 21. № 2 (79). С. 44-48. (*Особистий внесок – проаналізував літературні джерела, зібрав клінічний та лабораторний матеріал, провів статистичну обробку та оцінку результатів, готував статтю до друку).*
4. **Городецький О. Т.**, Регеда М. С. Роль процесів пероксидного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи в міокарді в патогенезі формування адреналінового ушкодження міокарда. *Медична та клінічна хімія.* 2019. Т. 21. № 1 (78). С. 38-42. (*Особистий внесок – проаналізував літературу, брав участь в обробці лабораторного матеріалу, виконав статистичну обробку та аналіз результатів).*
5. Особливості змін фагоцитарної активності лейкоцитів в крові за умов формування поєднаної патології експериментального пародонтиту та адреналінового пошкодження міокарда та їх корекції корвітином /**О. Т. Городецький**, М. С. Регеда, Т. М. Городецький та інші. *Актуальні проблеми транспортної медицини.* 2020. № 1 (59). С. 160-166. (*Особистий*

внесок – приймав участь в організації дослідження, верифікації даних дослідження, написані і публікації статті).

6. **Городецький О.Т.** Активність трансаміназ у міокарді та сироватці крові при експериментальному пародонтиті та адреналіновому ушкодженні міокарда. *Клінічна стоматологія*. 2020. №1. С. 71-77.

- **Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

7. **Городецький О. Т.** Особливості змін активності супероксиддисмутази в міокарді в динаміці формування експериментального пародонтиту. *Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень* : матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 27-28 вересня 2019 р. Львів, 2019. С. 85-86.
8. **Городецький О. Т.** Активність каталази в тканинах пародонта в динаміці формування експериментального пародонтиту та адреналінового пошкодження міокарда. *Охорона та захист здоров'я людини в умовах сьогодення* : матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 1-2 листопада 2019 р. Київ, 2019. С. 12-13.
9. **Городецький О. Т.** Активність аланінамінотрансферази в крові при експериментальному пародонтиті. *Забезпечення здоров'я нації та здоров'я особистості як пріоритетна функція держави:* матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 17-18 січня 2020 р. Одеса, 2020. С. 27-29.
10. **Городецький О. Т.** Особливості порушень активності аспартатамінотрансферази в крові в динаміці розвитку адреналінового пошкодження міокарда. *Нове та традиційне у дослідженнях сучасних представників медичної науки* : матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 21-22 лютого 2020 р. Львів, 2020. С. 96-98.
11. **Городецький О. Т.** Рівень цитокінів у крові в динаміці розвитку пародонтиту та адреналінового пошкодження міокарда та їх корекція корвітином *Медична наука та практика: виклики і сьогодення* : збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції, 21-22 серпня 2020 р. Львів, 2020. С. 70-72.

ABSTRACT

Horodetskyy O. T. Pathogenetic features of a course of periodontitis on the background of adrenaline myocardial damage and their pharmacological correction of corvitin.

Thesis for a doctor of Philosophy degree in specialty 221 – Dentistry (22 – health care). Danylo Halytsky National Medical University Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

The dissertation work is devoted to the study of pathological features of process violation of lipid peroxidation and antioxidant system, phagocytic activity of leukocytes, cytokines, activity of transaminases in blood, myocardium and periodontal tissues under conditions of adrenaline damage of myocardium (ADM) and experimental periodontitis (EP) separately and in their combination before and after application of corvitin.

For this purpose, experimental studies were conducted on 128 white male rats kept on the standard diet of the vivarium of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. Of which – 118 animals with experimental periodontitis and adrenaline damage of myocardium and 10 intact animals.

The animals were divided into five groups. The first group – intact animals, 10 white rats (control group); the second experimental group contained 4 subgroups of 9 rats each – animals with EP respectively on the 1st, 7th, 10th and 17th days; the third (experimental) group – had 4 subgroup of 9 rats in each – animals with APM respectively on the 1st, 7th, 10th and 17th days; the fourth (experimental) group – contained 4 subgroups of 9 rats in each – animals with combined pathology – EP and ADM respectively on the 1st, 7th, 10th and 17th days (before treatment); fifth group (experimental) – 10 animals with EP and adrenaline damage of myocardium on the 17th day of the experiment after treatment with corvitin, which was administered intraperitoneally, daily at a dose of 40 mg/kg body weight for 7 days (from 10th to 17th days).

Adrenaline damage of myocardium was by the method of Markova O. O. (1998). Experimental periodontitis was reproduced by the method of Sukmanskij O. I., Makarenko O. A. (2006).

The results of biochemical studies showed that under the condition of the of combined pathology - adrenaline damage of myocardium and experimental periodontitis (1st, 7th, 10th and 17th days) there was a gradual increase of diene conjugates (DC) respectively by 54,5 % ($p<0,05$), 72,7 % ($p<0,05$), 90,9 % ($p<0,001$) and 109,1 % ($p<0,001$) and malonic dialdehyde (MDA) by 41,6 % ($p<0,05$), 50,0 % ($p<0,05$), 66,7 % ($p<0,05$), 83,3 % ($p<0,05$) and a decrease activity of superoxide dismutase (SOD) respectively by 14,3 % ($p<0,05$), 24,4 % ($p<0,05$), 46,3 % ($p<0,05$) and 54,9 % ($p<0,05$), catalase (CT) by 23,9 % ($p<0,05$), 41,2 % ($p<0,05$), 45,1 % ($p<0,05$), 56,9 % ($p<0,001$) and ceruloplasmin (CP) by 40,0 % ($p<0,05$), 50,0 % ($p<0,05$), 58,3 % ($p<0,05$), 66,7 % ($p<0,05$) in periodontal tissues against control, that indicates the development of oxidative stress.

The application of corvitin for 7 days (from 10th to 17th days) led to a decrease level of DC and MDA respectively by 26,1 % ($p<0,05$), 31,9 % ($p<0,05$) and increased activity of SOD, CT and CP respectively by 70,3 % ($p<0,05$), 63,6 % ($p<0,05$), 87,5 % ($p<0,001$) on 17th day of EP and ADM compared with the group of animals with these pathologies without correction, that indicating its antioxidant effect.

It was found that experimental periodontitis combined with adrenaline damage of myocardium (1st, 7th, 10th and 17th days) is accompanied by an increase content of DC in the myocardium respectively by 54,2 % ($p<0,05$), 74,8 % ($p<0,05$), 90,9 % ($p<0,05$) and 105,5 % ($p<0,05$), MDA by 83,3 % ($p<0,05$), 65,0 % ($p<0,05$), 71,0 % ($p<0,05$), 84,7 ($p<0,05$) and the activities of SOD, CT, CP respectively by 56,9 % ($p<0,05$), 66,6 % ($p<0,05$), 55,3 ($p<0,05$), does not change on the 7th day of the experiment and a decrease activity of SOD enzymes, on the 10th and 17th days respectively by 65,9 % ($p<0,05$), 71,0 ($p<0,05$), CT – 76,7 % ($p<0,05$) and 80,8 % ($p<0,05$), CP – by 68,4 % ($p<0,05$) and 68,4 % ($p<0,05$) comparing to the intact group animals, which indicates an imbalance between the prooxidant and antioxidant systems with the predominance of lipoperoxidation processes on the background of depression of antioxidant protection.

The application of corvitin caused a decrease content of DC and MDA in the myocardium by 35,4 % ($p<0,05$) and 27,6 % ($p<0,05$) and an increase activity of SOD, CT and CP respectively by 130,1 % ($p<0,05$), CT by 88,4 % ($p<0,05$) and 116,7 % ($p<0,05$) on the 17th day of the experiment compared with the group of animals with combined pathology without correction of this drug, indicating its antioxidant effect under development of ADM and EP.

Combined pathology (APM and EP) causes an increase activity of aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) in the blood on the 1st day respectively by 54,8 % ($p<0,05$) and 63,9 % ($p<0,05$), on the 7th day by 102,4 % ($p<0,05$) and 75,0 % ($p<0,05$), on the 10th day - by 78,6 % ($p<0,05$), 58,3 % ($p<0,05$), on the 17th day by 126,2 % ($p<0,05$) and 66,7 % ($p<0,05$), comparing to control group.

It was found that the enzyme activity of transaminases in the myocardium in the development of EP and ADM gradually increases at all stages (1st, 7th, 10th and 17th days) of their formation respectively on AST by 19,2 % ($p<0,05$), 20,9 % ($p<0,05$), 32,1 % ($p<0,05$) and 41,0 % ($p<0,05$) and ALT by 36,8 % ($p<0,05$), 41,8 % ($p<0,05$), 43,3 % ($p<0,05$) and 42,6 % ($p<0,05$) against the control group of animals.

The use of corvitin led to a decrease activity of ALT by 47,4 % ($p<0,05$), AST by 31,7 % ($p<0,05$) in the blood and AST by 24,7 % ($p<0,05$), ALT by 22,2 % ($p<0,05$) in the myocardium on the 17th day of the formation of ADM and EP against a group of animals by these experimental models of diseases without exposure to this drug.

In the process of development of ADM and EP there is a stable increase in phagocytic number (PN), phagocytic index (PI), nitroblue tetrazolium test (NBT test) in the blood respectively on the 1st day - by 37,0 % ($p<0,05$), 23,9 % ($p<0,05$), 61,4 % ($p<0,05$), on the 7th day - by 70,4 % ($p<0,05$), 67,3 % ($p<0,05$), 77,2 % ($p<0,05$), on the 10th day – 35,2 % ($p<0,05$), 42,6 % ($p<0,05$), 68,4 % ($p<0,05$) and on the 17th day of the experiment respectively 46,3% ($p<0,05$), 49,8% ($p<0,05$), 70,2 ($p<0,05$) and a gradual increase in the content of IL-6 by 32,1% ($p<0,05$), 58,9% ($p<0,05$), 64,2% ($p<0,05$), 75,0% ($p<0,05$) respectively and a decrease in the level of IL-10 by 28,2% ($p<0,05$), 31,7% ($p<0,05$), 44,7% ($p<0,05$) and 69,4% ($p<0,05$) in the blood against control, indicating stimulation of phagocytic activity of leukocytes (PAL) and disorders of cytokinogenesis in peripheral blood.

The use of corvitin caused a decrease level of PF, FI and NBT test, IL-6 in the blood respectively by 25,3 % ($p<0,05$), 30,6% ($p<0,05$), 36,1% ($p<0,05$) and 33,6% ($p<0,05$) and an increase in IL-10 by 57,6% ($p<0, 05$) on the 17th day of the experiment against a group of animals with EP and APM, which were not exposed to this drug, which indicates a positive corrective effect on impaired FAL and cytokines in the formation of these experimental models of diseases.

Scientific novelty of the obtained results. For the first time was found the pathogenetic features of oxidative and antioxidant processes, phagocytic activity of leukocytes, cytokines and transaminases in the blood, myocardium and periodontal tissues and proven their participation in the mechanisms of adrenaline myocardial damage and experimental periodontitis.

It was found for the first time that adrenaline myocardiopathy and periodontitis cause activation of lipoperoxidation processes at all stages of their development and compensatory growth of indicators of antioxidant protection - activity of superoxide dismutase, catalase and ceruloplasmin in the myocardium on the 1st day, further decrease on the 10th day and especially on the 17th day of the experiment.

It has been shown for the first time that adrenaline damage of myocardium combined with periodontitis is accompanied by a gradual accumulation of lipid peroxidation metabolites on the background of inhibition of enzymatic and non-enzymatic activity of the antioxidant system - superoxide dismutase, catalase and ceruloplasmin in periodontal tissues, wich dominated on the 10th and 17th day of the experiment.

It was found for the first time that in all periods of development of damage of myocardium and periodontitis there was an increase of phagocytic activity of leukocytes in the blood with advantage on the 7th day of experiment and an increase in the content of interleukin-6 against the background of a decrease in the level of interleukin-10 in the blood, especially on the 17th day of the experiment.

For the first time it was found that at all stages (1st, 7th, 10th and 17th days) of the formation of adrenaline myocardiopathy and periodontitis there was an increase activity of aminotransferases, both in the myocardium and in the blood, with the greatest degree of aspartate aminotransferase activity on the 17th day of the experiment

and alanine aminotransferase activity in the myocardium on the 10th day and in the blood on the 7th day of the experiment.

For the first time was proved the corrective effect of corvitin on impaired indicators of metabolic processes (reduced content of diene conjugates, malonic dialdehyde, phagocytic index and phagocytic number, nitroblue tetrazolium, interleukin-6, transaminases and increased activity of superoxide dismutase, catalase and ceruloplasmin, interleukin-10 in the blood myocardium and periodontal tissues) under conditions of the formation of adrenaline damage of myocardium and periodontitis.

The practical significance of the results. The results of the research expand the existing ideas about the pathogenesis development of adrenaline myocardiopathy and periodontitis. The pronounced corrective effect of the drug corvitin on the indicators of impaired metabolic processes indicates the expediency of its further study and use in the clinic under conditions of formation of adrenaline damage of myocardium and periodontitis and the development of guidelines. The results of the study are implemented in the educational process at the Department of Pathological Physiology of Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Bukovynian State Medical University, Department of Anatomy, Physiology and Pathology of Lviv Medical Institute, which is confirmed by the acts of implementation.

Key words: adrenaline damage of myocardial, experimental periodontitis, lipid peroxidation, antioxidant system, phagocytic activity of leukocytes, transaminases.