

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ГОМОГЕНАТИ ТКАНИН ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ГОСТРОМУ СІАЛАДЕНІТІ

На експериментальній моделі гострого сіаладеніту показано, що запальний процес, що розвивається у великій привушній залозі, викликає зростання активності ферментів антиоксидантної системи та кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів. Протизапальні властивості мексидолу при сіаладеніті реалізуються за рахунок підвищення активності супероксиддисмутази, каталази, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **гострий сіаладеніт, антиоксидантна система, ферменти, мексидол.**

ВСТУП. Зміна активності ПОЛ проявляється практично при всіх реакціях організму на найрізноманітніші екстремальні впливи і станови: гіподинамією, гіпоксією, гіпер- і гіпотермією, впливом іонізуючої радіації, запальними захворюваннями. Вивчення процесів ПОЛ та ферментної ланки антиоксидантної системи (АОС) дозволяє судити про ступінь тяжкості патологічного процесу, а також ефективність проведеного лікування [2, 4, 5].

У зв'язку з цим, метою роботи було вивчення показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи щурів у гомогенаті тканини правої привушної залози при гострому сіаладеніті.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експерименти поставлено на 30 нелінійних білих щурах обох статей масою 220,0–240,0 г, поділених на три групи: 1-ша – інтактний контроль; 2-га – гострий сіаладеніт без лікування; 3-тя – хворі тварини, яким один раз на день внутрішньошлунково вводили мексидол у дозі 100 мг/кг (3). Показники ПОЛ та АОС реєстрували на піку запального процесу (через 3 год після введення 0,1 мл 1 % розчину карагеніну в праву привушну залозу) і через 10 днів після закінчення експерименту. Гострий сіаладеніт викли-

кали за удосконаленою нами методикою, яка описана [1, 7].

Усі больові маніпуляції виконували під етапом-натріевим наркозом (40 мг/кг, внутрішньочеревно). Експерименти проведено в ЦНДЛ НФаУ, сертифікованій ДФЦ МОЗ України (свідоцтво № 34 від 29.12.2005 р., завідувач – д-р фармац. наук, проф. Л.В. Яковлєва).

Результати експериментів обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента [6].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. При визначені показників ПОЛ та АОС у гомогенаті тканини правої привушної залози за умов гострого сіаладеніту було встановлено, що запальний процес (табл.) у великій привушній залозі, викликаний введенням 0,1 мл 1 % розчину карагеніну, призводив до підвищення активності ПОЛ і АОС порівняно з інтактним контролем.

Введення щуром всередину мексидолу по 100 мг/кг [3] щодня призводило до підвищення активності ферментів антиоксидантної системи (супероксиддисмутази – на 32 %, каталази – на 35 % порівняно з групою гострого сіаладеніту без лікування) і зниження кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів – на 41 %, малонового діальдегіду – на 55 % відповідно).

Таблиця – **Показники ПОЛ та АОС у гомогенаті тканин привушної залози щурів при гострому сіаладеніті ($M \pm m$)**

Показник	Експериментальна група		
	інтактний контроль	гострий сіаладеніт без лікування	гострий сіаладеніт+мексидол
Дієнові кон'югати, ум. од.	0,19±0,01	0,26±0,01*	0,19±0,01**
МДА, мкмоль/г тканини	19,38±5,43	26,46±5,48*	21,48±3,92**
СОД, од. акт./мг білка	1,93±0,17	1,05±0,13*	1,53±0,14**
Кatalаза, од. акт./мг білка	0,34±0,02	0,26±0,01*	0,34±0,84**

Примітка. * – $p < 0,05$ відносно інтактного контролю; ** – $p < 0,05$ відносно сіаладеніту без лікування; $n=10$.

© О.В. Волобуєва, 2011.

Результати проведеного експерименту узгоджуються з даними літератури про роль ферментів у патогенезі запальної реакції [4, 5, 8-10].

ВИСНОВКИ. 1. Гострий сіаладеніт без лікування викликає зростання активності фер-

ментів антиоксидантної системи та кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів.

2. Протизапальні властивості мексидолу при сіаладеніті реалізуються за рахунок підвищення активності супероксиддисмутази, каталази, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Бондаренко В. В. Зміни енергетичного метаболізму, вільнорадикального окислення ліпідів в слинних залозах при утворенні надлишкової кількості оксиду азоту з екзогенних та ендогенних по-передників : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В.В. Бондаренко. – К., 2001. – 16 с.
- Губський Ю. И. Антиокислительная и антирадикальная активность антиоксидантов разных классов / Ю. И. Губский, Н. В. Литвинова, Э. В. Шнурко-Табакова // Клін. фармація. – 2007. – № 4. – С. 114–117.
- Девяткина Т. А. Влияние мексидола на процессы гликолиза при остром стрессе / Т. А. Девяткина, Е. М. Важничая, Р. В. Луценко // Эксперим. и клин. фармакол. – 2004. – **67**, № 4. – С. 47–49.
- Зв'ягінцева Т. В. Вивчення перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові та тканині печінки у хворих на жовчнокам'яну хворобу / Т. В. Зв'ягінцева, О. Ю. Бичкова // Клін. фармація. – 2000. – **4**, № 3. – С. 25–27.
- Зентов Н. К. Оксилитерный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зентов // Национальный фармацевтический университет, Харьков – 2006. – **38**, № 1. – Р. 72–80.
- Бондаренко В. В. Зміни енергетичного метаболізму, вільнорадикального окислення ліпідів в слинних залозах при утворенні надлишкової кількості оксиду азоту з екзогенних та ендогенних по-передників : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В.В. Бондаренко. – К., 2001. – 16 с.
- Сернов Л. Н. Элементы экспериментальной фармакологии / Л. Н. Сернов, В. В. Гацура. – М., 2000. – С. 133.
- Щипський А. В. О патогенезе сіаладеноза и сіаладенита по данным экспериментальных исследований / А. В. Щипський, В. В. Афанасьев, А. Б. Денисов // Пародонтология. – 2005. – № 3 (36). – С. 78–84.
- Edmunds N. J. Does nitric oxide allow endothelial cells to sense hypoxia and mediate hypoxic vasodilatation / N. Edmunds, S. Moncada, J. M. Marschall // I. Physiol. – 2003. – **15**, 564 (pt 2). – Р. 521–527.
- Effects of group II metal cations on catecholate oxidation / A. V. Lebedev, M. V. Ivanova, A. A. Timoshin [et al.] // Chem. Phys. Chem. – 2007 – № 8 (12). – Р. 1863–1869.
- Mastaloudis A. Antioxidants did not prevent muscle in response to an ultramarathon run / A. Mastaloudis, M. G. Traber, K. Carstensen // Mod. Sci. Sports Exerc. – 2006. – **38**, № 1. – Р. 72–80.

О.В. Волобуєва

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ УНІВЕРСИТЕТ, ХАРЬКОВ

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ГОМОГЕНАТЕ ТКАНЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ СІАЛАДЕНІТЕ

Резюме

На экспериментальной модели острого сіаладенита показано, что воспалительный процесс, развивающийся в большой околоушной железе, вызывает возрастание активности ферментов антиоксидантной системы и количества продуктов перекисного окисления липидов. Противовоспалительные свойства мексидола при сіаладените реализуются за счет повышения активности супероксиддисмутазы, каталазы, дієнових конъюгатів і малонового діальдегіда.

КЛЮЧЕВІ СЛОВА: **острій сіаладеніт, антиоксидантна система, ферменты, мексидол.**

O.V. Volobuyeva

NATIONAL PHARMACEUTICAL UNIVERSITY, KHARKIV

STATUS OF LIPID PEROXIDATION TISSUE HOMOGENATE OF PAROTID GLAND IN ACUTE SIALADENITIS

Summary

In an experimental model of acute sialadenitis is shown that the inflammatory process that develops in the parotid gland causes large increase in the activity of antioxidant system and the amount of lipid peroxidation products. Anti-inflammatory properties mexidole with sialadenitis are realized by increasing the activity of superoxide dismutase, catalase, conjugated dienes and malondialdehyde.

KEY WORDS: **acute sialadenitis, antioxidant system, enzymes, mexidol.**

Отримано 16.12.10

Адреса для листування: О.В. Волобуєва, Національний фармацевтичний університет, вул. Пушкінська, 53, Харків, 61002, Україна.