

АНАЛІЗ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ Й ЕКГ У ТВАРИН З ГІПО- ТА ГІПЕРЕРГІЧНИМ ЗАПАЛЬНИМ ПРОЦЕСОМ У ПАРОДОНТІ

Зміни реактивності організму, крім розвитку запального процесу в пародонті, викликали збільшення рівня дієвих кон'югатів, церулоплазміну. Підвищення активності каталази спостерігалось у гіпоергічній групі, зниження – в гіперергічній. Аналіз електрокардіограм (ЕКГ) свідчив про розвиток дистрофічних процесів у міокарді, його електричну нестабільність і, як наслідок, зменшення скоротливої здатності. Деполяризація передсердь у гіпоергічній групі відбувалася швидше, а в гіперергічній – повільніше, ніж у контрольній групі; деполяризація шлуночків серця, навпаки, при гіпоергії подовжена в часі, при гіперергії – зменшена.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, ЕКГ, щури, нормергічний, гіпоергічний, гіперергічний перебіг запальної реакції, тканини пародонта.

ВСТУП. Ураження пародонта різного ступеня тяжкості є досить поширеною патологією, в людей, старших 35 років, запалення тканин пародонта відмічають уже в трьох із чотирьох обстежених, що свідчить про зростаючий характер перебігу [9–11]. Виникнення пародонтиту пов'язане не тільки з місцевими факторами (наявність зубних відкладень, нерациональне протезування), але і загальними (зниження резистентності організму, супутня патологія внутрішніх органів і систем, дисбіотичні явища) [1, 3, 7, 8].

Разом із ретельним виконанням правил гігієни порожнини рота, усуненням факторів ризику (зняття зубних відкладень, нормалізація оклюзійних контактів, протезування зубів), важливим у лікуванні пародонтиту повинно бути відновлення зрушень реактивності організму. З метою розробки методів діагностики для визначення змін реактивності організму при пародонтиті було проведено біохімічні дослідження сироватки крові й аналіз електрокардіограм (ЕКГ) експериментальних тварин з гіпо- та гіперергічним запальним процесом у пародонті.

Метою даного дослідження було провести аналіз стану перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), антиоксидантної системи (АОС) та ЕКГ у тварин з гіпо- і гіперергічним запальним процесом у пародонті.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Досліди проведено на 30 білих нелінійних щурах-самцях

© О. В. Авдеев, 2012.

масою 180–200 г, віком 5–6 місяців, яких поділили на три групи: 1-ша група – 10 білих щурів із гіпоергічною реакцією; 2-га – 10 білих щурів із гіперергічною реакцією; 3-тя (контрольна) – 10 білих щурів із нормергічною реакцією, яким внутрішньом'язово вводили 1 мл фізіологічного розчину. Моделювання гіпоергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення алкілюючого цитостатика циклофосфану (ВАТ “Київмедпрепарат”, Україна) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мг/кг [12], моделювання гіперергічної реакції – шляхом внутрішньом'язового введення імуностимулятора полісахаридної природи пірогеналу (НДІЕМ ім. М. Ф. Гамалєї РАМН, Росія) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мкг/кг на одну тварину на фізіологічному розчині на основі високовуглеводної дієти [13].

На 8-му добу проводили забір крові з хвостової вени тварин та запис ЕКГ з використанням електрокардіографа ЕКІТ 03М у другому стандартному відведенні з наступним математичним аналізом 10 послідовних інтервалів [4]. Підготовка щурів до електрокардіографії передбачала наркотизування за допомогою 1 % розчину барбіталу, який вводили внутрішньочеревно в дозі 0,8 мл/100 маси тіла тварин. На ЕКГ визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд./хв), тривалість інтервалів R-R (с), P-Q (с), QRS (с), Q-T (с), амплітуду зубців R, P і T (мв), систолічний показник $SP=(Q-T)/(R-R)$ 100, (%). Величина останнього перебувала в оберненій залежності від скоротливої здатності міокарда. Збільшення його

свідчить про утруднення проходження імпульсів по провідній системі [15]. У сироватці крові визначали вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів (ДК), тіобарбітурово-кислих активних продуктів (ТБК-АП). Згадані метаболіти послідовно утворюються на шляхах вільнорадикального перетворення ненасичених жирних кислот мембранних фосфоліпідів, і їх одночасне визначення дає уявлення про вираження мембранної деструкції. Використані у дослідженнях методи визначення вмісту ДК ґрунтуються на здатності кон'югованих дієнових ацилів до інтенсивного поглинання в ділянці $\lambda=233$ нм [5, 16]. Вміст ТБК-АП у сироватці крові визначали колориметричним методом, який базується на утворенні забарвленого триметинового комплексу ТБК-АП з тіобарбітуровою кислотою, що має максимум поглинання при $\lambda=532$ нм [16]. Усі втручання та забій щурів проводили з дотриманням принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики [6].

Результати дослідження піддавали математичній обробці з використанням параметричних методів статистичного аналізу [14, 17]. Визначали основні статистичні величини: середнє арифметичне, стандартну похибку середнього арифметичного, критерій Стюдента, показник достовірності p .

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Через 7 діб в експериментальних тварин розвивалися певні зміни, що проявлялися зменшенням маси тіла щурів [2], виникненням гіперемії, набряку, кровоточивості, ерозій ясен, зменшенням висоти ясенного сосочка, руйнуванням кругової зв'язки, оголенням кореня зуба і, як показали наші попередні дослідження [1, 13], крім розвитку гінгівіту, появою пародонтальних кишень.

Проведені дослідження стану ПОЛ та АОС показали (табл. 1), що відбувалися зміни, які вказували на розвиток деструктивних проце-

сів у клітинах із пошкодженням мембран, водночас збільшувався вміст церулоплазміну (ЦП) в обох групах, у гіпоергічній групі спостерігали підвищення активності каталази, в гіперергічній – зниження.

Так, кількість ДК в гіпоергічній групі достовірно збільшувалась у 2,6 раза, в гіперергічній – у 5,6 раза. Водночас спостерігали зменшення ТБК-АП на 37,5 % в гіпоергічній групі та на 41,7 % – в гіперергічній, що, можливо, пов'язано зі значною активацією детоксикуючих систем організму. Це показують і наші попередні дослідження, коли підвищувалась сорбційна здатність еритроцитів і знижувався рівень середньомолекулярних пептидів [3].

Зміни показників АОС вказували на активацію ферментативного антиоксидантного захисту: кількість ЦП в гіпоергічній групі недостовірно зростала на 5,6 %, в гіперергічній – на 22,2 %; в гіпоергічній групі підвищувалась активність каталази на 1,4 %. В гіперергічній групі спостерігали достовірне зменшення на 12,5 %, тобто відбувалося виснаження даної ланки АОС.

Поряд із тим виникали певні розлади у функціонуванні системи кровообігу організму щурів. Так, оцінюючи спектр показників ЕКГ експериментальних тварин з пародонтитом, переконуємося в тому, що практично абсолютна їх більшість значно відрізнялася від контролю. Цифрові значення аналізу ЕКГ експериментальних тварин подано в таблиці 2.

Аналіз отриманих результатів свідчив про порушення функціональної активності міокарда щурів. Якщо ЧСС у гіпоергічній групі практично не змінилася (зменшення на 1,1 %), то в гіперергічній вона достовірно зменшилася на 15,2 %.

Враховуючи те, що збільшення величини систолічного показника пов'язане з утрудненням проходження імпульсів по провідній системі та перебувало в оберненій залежності від скоротливої здатності міокарда, можна говорити про її зменшення в обох дослідних групах тварин на 21 %.

Таблиця 1 – **Зміни інтенсивності ПОЛ та стану АОС у сироватці крові експериментальних тварин ($M \pm m$, $n=10$)**

Показник	Дослідна група тварин		
	інтактний контроль	гіпоергічна група	гіперергічна група
ДК, мкмоль/л	0,07±0,01	0,18±0,03*	0,39±0,06*
ТБК-АП, мкмоль/л	0,24±0,04	0,15±0,04	0,14±0,02*
ЦП, г/л	0,18±0,02	0,19±0,01	0,22±0,015
Каталаза, мкат/л	4,87±0,04	4,94±0,05	4,26±0,10*

Примітка. Тут і в наступній таблиці: * – відхилення показника достовірно відносно контрольної групи, $p < 0,05$.

Таблиця 2 – Зміни ЕКГ у групах експериментальних тварин (M±m, n=10)

Показник	Дослідна група тварин		
	інтактний контроль	гіпоергічна група	гіперергічна група
ЧСС, уд./хв	402,15±10,93	397,92±29,33	340,99±5,43*
СП, %	36,91±1,75	44,79±2,58*	44,73±0,85*
R-R, с	0,150±0,004	0,163±0,003*	0,176±0,003*
P-Q, с	0,051±0,003	0,044±0,003*	0,054±0,002
QRS, с	0,018±0,001	0,031±0,018	0,011±0,001
Q-T, с	0,055±0,002	0,073±0,003*	0,079±0,001*
R, мВ	0,744±0,078	0,700±0,033	0,700±0,033
P, мВ	0,100±0,009	0,123±0,015	0,176±0,003*
T, мВ	0,181±0,009	0,269±0,054	0,313±0,035*

Збільшення тривалості серцевого циклу (R-R) на 8,7 та 17,3 % в гіпо- і гіперергічній групах також свідчило про порушення скоротливої здатності міокарда.

Тривалість інтервалу P-Q зменшилася в гіпоергічній групі на 13,7 %, водночас в гіперергічній групі цей показник збільшився на 5,9 %. Дані зміни свідчили про різнонаправлені порушення процесів деполяризації передсердь.

Найбільш яскраві зміни відбувалися з тривалістю інтервалу QRS. Так, в гіпоергічній групі спостерігалось його подовження в 1,7 раза, в гіперергічній – зменшення у 1,6 раза. Тобто можна констатувати, що при гіпоергічному запаленні пародонта процес деполяризації шлуночків серця подовжений у часі, при гіперергічному – зменшений.

Збільшення довжини інтервалу Q-T на 32,7 % в гіпоергічній групі та на 43,6 % – в гіперергічній може вказувати на дефіцит іонів Са в міокарді цих щурів, порушення процесу внутрішньошлуночкової провідності та електричну нестабільність міокарда, що викликає зменшення фракції викиду лівого шлуночка (послаблення роботи серця чи зменшення потреби в кисні). Також можна зробити висновок про значне збільшення періоду повного охоплення збудженням шлуночків серця в гіперергічній групі тварин.

Вимірювання амплітуди зубця R виявило його тенденцію до зниження (на 5,9 % в обох групах), що свідчить про зменшення потенціалу деполяризації шлуночків на основі дифузних змін міокарда щурів зі зміненою реактивністю.

Збільшення амплітуди зубця P в 1,2 та 1,8 раза у гіпо- і гіперергічній групах вказувало на порушення деполяризації передсердь та атріовентрикулярної провідності.

Аналіз цифрових даних ЕКГ виявив збільшення амплітуди зубця T у 1,5 раза в гіпоергічній групі та в 1,7 раза – в гіперергічній, що свідчило про ішемію міокарда.

Отже, вищевикладене демонструє, що за розвитку гіперергічного та гіпоергічного пародонтиту відбуваються інтенсифікація процесів ПОЛ, активація АОС, порушення електричних явищ у серці. У даному напрямку перспективним буде дослідити біохімічні зміни при розвитку запального процесу в пародонті за умов зміни реактивності організму в клініці.

ВИСНОВКИ. 1. При моделюванні гіпо- і гіперергічного пародонтиту відбувається активація ліпопероксидації зі збільшенням початкових її продуктів. Зменшення ТБК-АП, можливо, пояснюється активацією детоксуючих систем організму. Активність АОС достовірно знижується при гіперергічному пародонтиті. При гіпоергічному пародонтиті спостерігали тенденцію до підвищення активності АОС.

2. При експериментальному пародонтиті виникали зміни ЕКГ: зменшення ЧСС, амплітуди зубця R, збільшення СП, інтервалів R-R, Q-T, амплітуди зубців P і T свідчили про розвиток дистрофічних процесів у міокарді, його електричну нестабільність і, як наслідок, зменшення скоротливої здатності. Зміни тривалості інтервалу P-Q вказували на те, що деполяризація передсердь у гіпоергічній групі відбувалася швидше, а в гіперергічній – повільніше, ніж у контрольній групі. За змінами інтервалу QRS можна констатувати, що при гіпоергічному запаленні пародонта процес деполяризації шлуночків серця подовжений у часі в 1,7 раза, при гіперергічному – зменшений в 1,6 раза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдеев О. В. Морфологичні зміни пародонта в щурів при розвитку гіпореактивності / О. В. Авдеев // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2010. – № 2 (13). – С. 16–18.
2. Авдеев О. В. Порівняльна оцінка загальнофізіологічних змін у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдеев // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – 11, вип. 2 (34). – С. 4–6.
3. Авдеев О. В. Стан ендогенної інтоксикації у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдеев // Мед. хімія. – 2011. – 13, № 1. – С. 126–129.
4. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 221 с.
5. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–35.
6. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – 8, № 1. – С. 142–145.
7. Зв'язок захворювань пародонту з загальносоматичною патологією (огляд літератури) / О. М. Немеш, З. М. Гонта, І. В. Шилівський, А. П. Скалат // Новини стоматології. – 2006. – № 2 (47). – С. 34–37.
8. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса, 2005. – 74 с.
9. Леонтьев В. К. Здоровые зубы и качество жизни / В. К. Леонтьев // Стоматология. – 2000. – № 5. – С. 10–13.
10. Максименко П. Т. Медикаментозная патология в стоматологии / П. Т. Максименко. – Полтава, 2001. – 138 с.
11. Мащенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Мащенко. – Днепропетровск : КОЛО, 2003. – 272 с.
12. Пат. 57189 Україна, МПК (2011.01) А61К 31/00 G09В 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання пародонтиту / Авдеев О. В.; Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201010071 ; заявл. 16.08.10 ; опубл. 10.02.11, Бюл. № 3.
13. Пат. 66298 Україна, МПК А61К 39/104 (2006.01); G09В 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання пародонтиту / Авдеев О. В.; Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201108090 ; заявл. 29.06.11 ; опубл. 26.12.11, Бюл. № 24.
14. Поляков И. В. Практическое пособие по медицинской статистике / И. В. Поляков, Н. С. Соколова. – Л. : Медицина, 1975. – 151 с.
15. Продолжительность и дисперсия интервала Q-T в зависимости от показателей внутрисердечной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца / О. В. Сычев, О. А. Епанчинцева, Т. В. Гетьман [и др.] // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 4. – С. 72–76.
16. Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 42–44, 66–68.
17. Шевченко И. Т. Элементы вариационной статистики для медиков / И. Т. Шевченко, О. П. Богатов, Ф. П. Хрипта. – К. : Здоров'я, 1970. – 107 с.

А. В. Авдеев

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЭКГ У ЖИВОТНЫХ С ГИПО- И ГИПЕРЭРГИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ В ПАРОДОНТЕ

Резюме

Изменения реактивности организма, кроме развития воспалительного процесса в пародонте, вызывали увеличение уровня диеновых конъюгатов, церулоплазмينا. Повышение активности каталазы наблюдалось в гипозэргической группе, снижение – в гиперэргической. Анализ электрокардиограмм (ЭКГ) свидетельствовал о развитии дистрофических процессов в миокарде, его электрической нестабильности и, как следствие, уменьшении сократительной способности. Деполяризация предсердий в гипозэргической группе происходила быстрее, а в гиперэргической – медленнее, чем в контрольной группе; деполяризация желудочков сердца, наоборот, при гипозэргии продлена по времени, при гиперэргии – уменьшена.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, ЭКГ, крысы, нормэргическое, гипозэргическое, гиперэргическое течение воспалительной реакции, ткани пародонта.

ANALYSIS OF BIOCHEMICAL INDICES OF BLOOD SERUM AND ECG IN ANIMALS WITH HYPO- AND HYPERERGIC INFLAMMATORY PROCESS IN PARODONTIUM

Summary

Changes reactivity of organism except the development of inflammatory process in a parodontium caused the increase of level of diene conjugates, hepatocuprein. An increase of activity of catalase was in a hypoergic group, diminishing – in hyperergic group. The analysis of ECG testified to development of dystrophic processes in myocardium, its electric instability and, as a result, diminishing of retractive ability. Depolarization of auricle in a hypoergic group took a place quick, in a hyperergic group – slower, than in a control group; depolarization of ventricles of heart vice versa – at hypoergy prolonged at times, at hyperergy – diminished.

KEY WORDS: ECG, rats, normergic, hypoergic, hyperergic ran across inflammatory reaction, fabrics of parodontium.

Отримано 08.12.11

Адреса для листування: О. В. Авдєєв, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.