

- деформуючими дорсопатіями: дисс. ... канд. мед. н.: спец. 14.01.14 "Стоматологія" /Е.С.Лобода.- Санкт-Петербург, 2010 - 167 с.
10. Лузин В.И. Особенности роста и формообразования нижней челюсти белых крыс при введении тимогена на различных этапах постнатального онтогенеза /В.И.Лузин, А.А.Кочубей //Укр. мед. альманах.- 2010.- Т.13, №3.- С.113-116.
11. Пат. 2301458 Росія, С2 G09D23/28 Способ моделирования остеохондроза в эксперименте /Егоров Н.А., Егорова С.А, Пожарский В.П., Пожарский А.В.- № 2005128865/14; заявл. 15.09.2005; опубл. 20.06.2007, Бюл. №17.
12. Поворознюк В.В. Вплив лікарських засобів кальцію та вітаміну D на процеси регенерації та мінеральну щільність кісткової тканини у оварієктомованих щурів /В.В. Поворознюк, М.А. Гаркуша, М.А.Бистрицька, М. І. Балацька //Проблеми остеології.- 2013.- Т.16, №1.- С.22-30.
13. Стоматологія (терапевтична, ортопедична, хірургічна, дитяча). Ортодонтія. Протоколи надання медичної допомоги: зб. норм. док. /МОЗ України, Київський МНІАЦ мед.стат.-К.: МНІАЦ медичної статистики, МВЦ "Медінформ", 2012.- 236с.
14. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986.- Strasbourg, 1986.- 52p.
15. Fowler E.B. Periodontal disease and its association with systemic disease / E.B.Fowler, L.G.Breault, M.F.Cuenin /Mic. Med.- 2001.- Vol.166, №1.- P.85-89.

Кулыгина В.Н., Тепла Т.А., Король А.П.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ ПОРАЖЕНИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА

Резюме. На экспериментальной модели остеохондроза у крыс изучено состояние тканей пародонта. Установлено, что на 60 сутки эксперимента на фоне прогрессирования остеохондроза в межпозвоночных дисках у 100% подопытных животных диагностировано состояние тканей пародонта, подобно течению пародонтита у человека, который подтверждался микроскопическими исследованиями пародонтальных тканей. На 90 сутки наблюдения за животными установлено усугубление и углубление патологических изменений в тканях пародонта, что свидетельствовало о зависимости прогрессирования патологического процесса в пародонтальных тканях от деструктивно-дистрофических поражений позвоночника. Сравнение эффективности лечения заболеваний пародонта у крыс с экспериментальным остеохондрозом традиционным и предложенным комплексным лечебно-профилактическим методом при поражениях межпозвоночных дисков в шейном отделе позвоночника установило преобладание последнего, о чем свидетельствовали результаты макроскопического и микроскопического исследования.

Ключевые слова: экспериментальные исследования, исследуемые крысы, остеохондроз, заболевания пародонта, лечение.

Kulygina V.M., Tepla T.O., Korol A.P.

EXPERIMENTAL RATIONALE FOR METHOD OF COMPLEX TREATMENT OF PARODONTAL DISEASE IN CERVICAL INTERVERTEBRAL DISK LESIONS

Summary. On experimental model of osteoarthritis of the rats has been studied periodontal state. Established that on the 60th day of the experiment on the background the progression of osteoarthritis in the intervertebral disc in 100% of experimental animals diagnosed periodontal state that similar to the course of periodontitis in humans, which was confirmed by microscopic research of periodontal tissues. On the 90th day of animals observation established encumbrances and deepening of pathological changes in periodontal tissues, on what indicate dependence of progression the pathological process in periodontal tissues from degenerative-dystrophic lesions of the spine. Comparing efficiency of periodontal disease's treatment on rats with experimental osteochondrosis by traditional and proposed complex health care method with lesions of the intervertebral discs in the cervical spine has established dominance of the last, as evidenced by the results of macroscopic and microscopic examination.

Key words: experimental research, experimental rats, osteoporosis, periodontal disease, treatment.

Рецензент: д.мед.н., доц. Шинкарук-Диковицька М.М.

Стаття надійшла до редакції 18.05.2016 р.

Кулигіна Валентина Миколаївна - д.мед.н., професор кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ "Ужгородський національний університет" МОН України; +38(063)6178817; vnkulygina@mail.ru

Тепла Тамара Олександрівна - асистент кафедри терапевтичної стоматології ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38(096)8462195; tomatepla@yandex.ua

Король Анатолій Петрович - к.мед.н., доцент кафедри гістології ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(097)2499649; anatoliy-korol@mail.ru

© Погоріла А.В.

УДК: 615.216:616.833.15-001.3:616.379-008.64

Погоріла А.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра терапевтичної стоматології (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ВПЛИВ АМАНТАДИНУ ГІДРОХЛОРИДУ НА АКТИВНІСТЬ НЕВРОДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У НИЖНЬОМУ АЛЬВЕОЛЯРНОМУ НЕРВІ ПРИ ЙОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЯТРОГЕННОМУ КОМПРЕСІЙНО-ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ НА ТЛІ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. В умовах алоксанового цукрового діабету, нарізне введення пломбувальних сумішей на основі резорцин-формаліну ("Foredent") або епоксидного амінополімеру ("AH-Plus") у трепанаційний отвір, який розташовано на нижній щелепі в проекції нижнього альвеолярного нерва, ініціює деструктивно-дегенеративні зміни, про що свідчила вірогідна ескалація активності маркера невродеструкції нейрон-специфічної енолази (NSE) та підвищення рівня білка S100. Неомідантан, введений у дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково сприяв зменшенню в сироватці крові активності NSE відносно тварин контрольної патології в середньому в 1,94 ("Foredent") та 1,87 рази ("AH-Plus"), що відбувалось на тлі паралельного зниження титрів білка S100 в 1,99 та 2,04 рази, що вказує про наявність у даного препарату невропротективної активності. Неомідантан (амантадину сульфат), можна використовувати за новим призначенням при ятрогенному компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва на тлі цукрового діабету, що є перспективним і потребує клінічного підтвердження його ефективності.

Ключові слова: ятрогенне компресійно-токсичне ураження нижнього альвеолярного нерва, цукровий діабет, нейрон-специфічна енолаза, білок S100, невропротекція, амантадину гідрохлорид.

Вступ

Згідно сучасних уявлень, після первинного руйнування волокон нижнього альвеолярного нерва при його ятрогенному компресійно-токсичному ураженні, механізм невральної альтерації пов'язаний з формуванням дефіциту макроергів та дискоординації в циклі трикарбонових кислот, розвитком лактат-ацидозу, глутаматної та стероїдної нейротоксичності, оксидативного та нітрозативного стресу, запуску каскаду арахідонової кислоти, утворенням цитокінів та інтерлейкінів, індукцією апоптотичних програм та невронекрозу [2]. Інтенсивність описаних біохімічних змін в нижньому альвеолярному нерві особливо виражений і має несприятливий прогноз у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД), оскільки постійна, довготривала гіперглікемія чинить нейротоксичну дію, зокрема за рахунок порушення мікроциркуляції. Відсутність еталонного невроцитопротектора з доведеною ефективністю та рутинне призначення цукрознижувальних препаратів пояснює недостатню ефективність та безпечність терапії таких хворих і призводить до небажаної поліпрагмазії. Призначення декількох препаратів, які у пацієнтів із ЦД необхідно поєднувати із цукрознижувальними засобами, також сприяє поліпрагмазії. Остання підвищує ризик небезпечної лікарської взаємодії та розвитку побічних ефектів. Природною альтернативою поліпрагмазії, є створення та використання препаратів із політропними фармакологічними ефектами, які відповідають патогенезу невродеструкції та ЦД, зокрема, лікарські засоби, що здатні зменшувати прояви глутаматної ексайтотоксичності. Прикладом може бути одне із похідних адамантану - амантадину гідрохлорид, показом до призначення якого, є невралгія герпетичного походження, яка, як і ятрогенне компресійно-токсичне ураження альвеолярного нерва також супроводжується деструкцією нервових волокон.

Таким чином, пошук препаратів із невропротективною дією, ефективність яких проявляється, зокрема, і на тлі гіперглікемії, дасть змогу підвищити ефективність лікування ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва в умовах преморбідного ЦД.

Мета - провести оцінку величини невропротективної активності амантадину гідрохлориду при експериментальному ятрогенному компресійно-токсичному

ураженні нижнього альвеолярного нерва кролів на тлі попередньо сформованого алоксанового ЦД за зміною активності нейрон-специфічної енолази та титрів білка S 100, як маркерів пошкодження мієлінової оболонки нерва. Оцінити можливість його використання за новим призначенням в умовах даного патологічного стану.

Матеріали та методи

Роботу виконано відповідно до плану науково-дослідних робіт Вінницького національного медичного університету (ВНМУ) імені М.І. Пирогова МОЗ України у рамках тем "Особливості перебігу, лікувально-діагностична тактика та профілактика захворювань твердих тканин зубів, пародонту і слизової оболонки порожнини рота при дії місцевих та загальних факторів" (номер держреєстрації 0113U006438) та "Доклінічна оцінка перспективних органопротекторів" (номер держреєстрації 00115U007126).

Для характеристики негативного впливу ЦД на перебіг ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, в якості преморбідного фону обрали його алоксанову модель, яку відтворювали в експерименті на кролях породи Шиншила. До моделювання обраної невральної патології, тваринам після 24-годинної депривації їжі робили одноразову в/в ін'єкцію алоксану моногідрату (Sigma, США) дозою 300 мг/кг у вигляді 5% розчину в ацетатному буфері, рН 4,5 [4]. Через 10 діб за допомогою скринінгової оцінки рівня гіперглікемії відбирали тварин для подальшого компресійно-токсичного ураження нерва, з рівнем глікемії не меншим за 10 ммоль/л. Після цього, розпочинали моделювання ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва. Попередньо наркотизованим внутрішньовенно (в/в) пропофолом (40 мг/кг, Kabi, Австрія) кролям, відтворювали власне розроблену модель компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, шляхом інтраопераційного введення через трепанаційний отвір в ділянці нижньощелепного каналу пломбувального матеріалу (патент України №30029). Трепанаційний отвір здійснювали за кістково-пластичною методикою зі збереженням цілісності окістя. Для моделювання патології ми застосовували два різних матеріали на основі резорцин-формаліну та епоксид-

них смол, а саме, "Foredent" (оксид цинку, сульфат барію, параформальдегід та рідини: 1) гліцерин, формальдегід та вода; 2) резорцин, соляна кислота, гліцерин та вода) та "АН-Plus" - епоксидний амінополімер (епоксидна смола).

Через годину після моделювання патології здійснювали перше введення препарату, який в якості діючої речовини містить амантадину гідрохлорид - неомідантан ("Амантадин", Олайнфарма, Латвія), дозою 10 мг/кг внутрішньошлунково (в/ш), для чого готували його водну (на дистильованій воді) суспензію із твіном-80, розраховуючи концентрацію таким чином, щоб об'єм розчину, який уводився в/ш, становив 5 мл/кг. В/ш введення здійснювали, натще після 6 год деривації їжі, через орогастральний еластичний зонд, який щоразу перед процедурою, встановлювали у шлунок через спеціальну міжщелепну зубну капу для кролів, яка розміщувалась у ротовій порожнині тварин між верхніми та нижніми різцями. По завершенню процедури, перед екстракцією зі шлунка, зонд промивали водою. Терапія тривала 30 днів поспіль, щоденно.

Псевдооперованих кролів піддавали всім втручанням: наркоз, препарування нижньої щелепи, трепанація каналу, за виключенням його пломбування. Групи контрольної патології вводили в/ш кількість дистильованої води еквівалентну об'єму суспензії з препаратом та відтворювали відповідну патологію.

При оцінці величини та ступеня деструкції мієлінової оболонки нервових волокон та нейронів, аксони яких формують нижній альвеолярний нерв, використали зміни активності NSE та титру білка S 100 в сироватці крові, яку забирали з крайової вени вуха. Нейромаркери верифікували методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням наборів NSE ELISA KIT (DAI, США) та S 100 ELISAKIT (Fujirebio Diagnostics Inc., Швеція) на приладі фірми "Hipson" (Чехія) [3].

Моніторинг проводили окремо у кожній групі кролів в динаміці при використанні відповідно "Foredent" та "АН-Plus" після попередньої оцінки фонових значень до моделювання ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва. Аналіз активності та рівня нейромаркерів здійснювали у період максимального підвищення їх показників, що було встановлено нами у попередніх серіях досліджень (критичний період), для NSE - це 14 доба, а для білка S 100 відповідно 30-та [1].

Кількісні дані обробляли за допомогою програми статистичної обробки StatPlus 2009. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало, що активність та титри нейрон-специфічних маркерів (відповідно NSE та білка S100) у групі псевдооперованих кролів після формування трепанаційного отвору з наступним по-

шаровим закриттям рани, не мали вірогідних ($p < 0,05$) відмінностей від середніх фонових значень цих показників у групах дослідних тварин з модельною патологією (табл. 1, 2). Це свідчить, по-перше, про те, що оперативне втручання в проекції нижнього альвеолярного нерва не супроводжується його травматизацією.

Таблиця 1. Зміна активності нейрон-специфічної енолази в сироватці крові кролів з алоксановим цукровим діабетом на 14 добу терапії неомідантаном ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, змодельованого на тлі нарізного введення в трепанаційний отвір каналу пломбувальних сумішей "Foredent" або "АН-Plus" ($M \pm m$, $n=7$).

Термін спостереження	Рівень активності NSE (нг/мл)	
	Пломбування резорцин-формаліновою сумішшю "Foredent"	Пломбування епоксидним амінополімером "АН-Plus"
Початковий рівень до моделювання неврогенної патології (фоніві значення активності)	0,561±0,027	0,406±0,015
Контрольна патологія	22,654±0,641*#	15,519±0,326*#^
Неомідантан (10 мг/кг в/ш)	11,644±0,347*#&	8,314±0,233*#^&

Примітки: NSE - нейрон-специфічна енолаза; * - $p < 0,05$ відносно групи псевдооперованих тварин; # - $p < 0,05$ відносно фонових значень; ^ - $p < 0,05$ відносно показників активності на тлі пломбування сумішшю "Foredent" у відповідний період; & - $p < 0,05$ відносно значень групи контрольної патології.

Таблиця 2. Величина ескалації титрів білка S100 у сироватці крові кролів з алоксановим цукровим діабетом на 30 добу терапії неомідантаном ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, змодельованого на тлі нарізного введення в трепанаційний отвір каналу пломбувальних сумішей "Foredent" або "АН-Plus" ($M \pm m$, $n=7$).

Термін спостереження	Титр білка S100 (нг/мл)	
	Пломбування резорцин-формаліновою сумішшю "Foredent"	Пломбування епоксидним амінополімером "АН-Plus"
Початковий рівень до моделювання неврогенної патології (фоніві значення активності)	0,501±0,012	0,666±0,027
Псевдооперовані тварини	0,599±0,023*#	0,604±0,018*#
Контрольна патологія	21,603±0,469*#	16,107±0,352*#^
Неомідантан (10 мг/кг в/ш)	10,88±0,241*#&	7,877±0,092*#^&

Примітки: * - $p < 0,05$ відносно групи псевдооперованих тварин; # - $p < 0,05$ відносно фонових значень; ^ - $p < 0,05$ відносно показників активності на тлі пломбування сумішшю "Foredent" у відповідний період; & - $p < 0,05$ відносно значень у групі контрольної патології.

По-друге, з'ясований факт (відсутність вірогідних відмінностей) дає змогу проводити порівняльну оцінку змін маркерних величин проти, як фонового рівня, так і по відношенню до показників псевдооперованих тварин.

В умовах алоксанового ЦД, нарізне введення пломбувальних сумішей на основі резорцин-формаліну ("Foredent") або епоксидного амінополімеру ("АН-Plus") у трепанаційний отвір, що розташований на нижній щелепі в проекції нижнього альвеолярного нерва, ініціює деструктивно-дегенеративні зміни, про що свідчила вірогідна ескалація активності NSE (табл. 1). На нашу думку, несприятливий, обтяжений преморбідний фон яким є ЦД, чинить нейротоксичну дію, яка за використання різних пломбувальних матеріалів вірогідно різниться за своєю інтенсивністю. Так, на 14 добу модельної неврогенної патології, при застосуванні суміші "Foredent", активність NSE зросла відносно початкових (фонових) значень у середньому в 40,38 рази, $p < 0,05$. При цьому, за аналогічних умов попередньо змодельованого алоксанового ЦД, внесення до трепанаційного отвору амінополімера "АН-Plus", супроводжувалось менш інтенсивним, порівняно із попередньою групою, наростанням активності енолази, яка була вірогідно нижчою в середньому на 31,5 %. Можна припустити, що більш глибоке явище невродеструкції на тлі "АН-Plus", порівняно зі сумішшю "Foredent", пов'язано із токсичною дією самого матеріалу, що проявилось, зокрема і при при ЦД.

Закономірним процесом, що змінює некробіотичні явища в ураженому нижньому альвеолярному нерві - є інтенсифікація поділу нейроглії, яка являє собою аналог сполучної тканини та утворюється в межах некротизованих нервових волокон. Ескалація наприкінці другої неділі ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва активності NSE, відбувається на тлі помірних альтераційних подій, в першу чергу асоційованих із асептичним запаленням. При цьому, саме гіперекспресія білка S100 і віддзеркалює активне заміщення нервових волокон нейроглією. Підвищення титру білка S100 при використанні пломбувальних сумішей на основі резорцин-формаліну (відносно фону в середньому в 43,11 рази) або епоксидного амінополімеру (відповідно у 24,18 рази), мало схожий вектор за направленістю із активністю енолази, однак, на відміну від неї, відображає процес організації некротичного вогнища за рахунок активації нейроглії.

Проведене дослідження показало, що терапія ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва неомідантаном, дозою 10 мг/кг в/ш, проявило захисний вплив на структурну цілісність волокон нижнього альвеолярного нерва, на користь чого свідчило зменшення активності NSE порівняно із тваринами групи контрольної патології. Так, на тлі лікувального ведення кролям досліджуваного адамантанового

похідного, активність NSE була вірогідно нижчою відносно тварин контрольної патології в середньому в 1,94 (паста "Foredent") та 1,87 рази ("АН-Plus"), відповідно.

Згідно до дизайну дослідження, невропротективну активність неомідантану на тлі ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, доцільно також і довести за спроможністю зменшувати нейропроліферативні процеси за деескалацією титрів білка S100. Як і у випадку моніторингу активності NSE, так і у разі вивчення змін рівня досліджуваного ензиму в кінці експерименту (30 доба), неомідантан дозою 10 мг/кг в/ш, сприяв зменшенню титрів білка S100 в сироватці крові кролів, відносно групи контрольної патології в середньому в 1,99 (паста "Foredent") та 2,04 рази ("АН-Plus"), відповідно.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що імуноферментне визначення в сироватці крові змін активності та титрів нейромаркерів (NSE та білок S100) в динаміці ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, змодельованого на тлі ЦД, дозволяє оцінити наявність та глибину деструктивно-дегенеративних змін в його волокнах, і може бути використане для оцінки ефективності засобів з невропротекторною активністю. При цьому, в умовах даної патології відмічена виражена захисна дія одного із похідних адамантану - амантадину гідрохлориду (неомідантан), дозою 10 мг/кг в/ш, яка проявилась при використанні різних за складом пломбувальних матеріалів: резорцин-формалінової суміші "Foredent" та епоксидного амінополімеру "АН-Plus".

Отже, патогенетичне переривання первинних реакцій глутамат-кальцієвого каскаду за рахунок блокади надмірної активності NMDA-рецепторів, створює невропротекторний ефект в умовах ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, змодельованого на тлі ЦД, а препарат, що містить в якості діючої речовини амантадину гідрохлорид (неомідантан), можна використовувати за новим призначенням, що потребує клінічного підтвердження його ефективності.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В умовах алоксанового ЦД, нарізне введення пломбувальних сумішей на основі резорцин-формаліну ("Foredent") або епоксидного амінополімеру ("АН-Plus") в трепанаційний отвір, що розташований на нижній щелепі в проекції нижнього альвеолярного нерва, ініціює деструктивно-дегенеративні зміни, про що свідчила вірогідна ескалація активності NSE (на 14 добу) в середньому у 40,38 та 38,22 рази та підвищення рівня білка S100 (на 30 добу) в 43,11 та 24,18 рази відповідно.

2. На тлі лікувального ведення кролям похідного адамантану - амантадину гідрохлориду (неомідантан), дозою 10 мг/кг в/ш, активність NSE в сироватці крові кролів була вірогідно нижчою відносно тварин конт-

рольної патології в середньому в 1,94 (паста "Foredent") та 1,87 рази ("AH-Plus"), що відбувалось на тлі паралельного зменшення титрів білка S100 в 1,99 та 2,04 рази, що вказує про наявність у даного препарату невропротективної активності.

Препарат, який містить в якості діючої речовини

амантадину гідрохлорид (неомідантан), можна використовувати за новим призначенням при ятрогенному компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва на тлі цукрового діабету, що є перспективним і потребує клінічного підтвердження його ефективності.

Список літератури

1. Погоріла А.В. Скринінг наявності та оцінка величини нейропротекторної активності церебраліну, берлітіону та нуклео ц.м.ф. форте при модельному ятрогенному компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва за маркерами невроцитодеструкції /А.В. Погоріла, О.А. Ходаківський //VIII Нац. з'їзд фармацевтів України, 13-13 вересня 2016 р., Харків: матер.- Харків, 2016.- Т.1.- С.93-94.
2. Походенько-Чудакова И.О. Изменение биохимических показателей сы-воротки крови при различных видах комплексного лечения травматического токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва в эксперименте /И.О. Походенько-Чудакова, К.В. Вилькицкая, И.И. Попова // Вісник проблем біол. і медицини.- 2014.- Вип.2, Т.2 (108).- С.89-103.
3. Ходаківський О. А. Патогенетичне обґрунтування доцільності використання нових похідних адамантану при експериментальній терапії гострої ішемії головного мозку та міокарда (експериментальне дослідження): автореф. дис. д. мед. н. : спец. 14.03.05 - фармакологія /О.А.Ходаківський.- Одеса, 2014.- 24с.
4. Dave K.R. Effect of alloxan-induced diabetes on serum and cardiac butyryl choline sterases in the rat /K.R. Dave, S.S. Katyare //J. of Endocrinology.- 2002.- Vol.175, №1.- P.241-250.

Погоріла А.В.

ВЛИЯНИЕ АМАНТАДИНА ГИДРОХЛОРИДА НА АКТИВНОСТЬ НЕВРОДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В НИЖНЕМ АЛЬВЕОЛЯРНОМ НЕРВЕ ПРИ ЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЯТРОГЕННОМ КОМПРЕССИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ, СМОДЕЛИРОВАННОМ НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. В условиях аллоксанового сахарного диабета, раздельное введение пломбировочных смесей на основе резорцин-формалина ("Foredent") или эпоксидного аминополимера ("AH-Plus") в трепанационное отверстие, которое расположено на нижней челюсти в проекции нижнего альвеолярного нерва, инициирует деструктивно-дегенеративные изменения, о чем свидетельствует достоверная эскалация активности маркера невродеструкции нейрон-специфической енолазы (NSE) и повышение уровня белка S100. Неомидантан, введенный в дозе 10 мг/кг внутривентрикулярно способствует уменьшению в сыворотке крови активности NSE относительно его уровня у животных группы контрольной патологии в среднем в 1,94 ("Foredent") и 1,87 раз ("AH-Plus"), которое происходило на фоне параллельного снижения титров белка S100 в 1,99 и 2,04 раза. Эти изменения свидетельствуют о наличии у данного препарата невропротективной активности. Неомидантан (амантадина сульфат) можно использовать по новому назначению при ятрогенном компрессионно-токсическом поражении нижнего альвеолярного нерва на фоне сахарного диабета, что является перспективным и требует клинического подтверждения его эффективности.

Ключевые слова: ятрогенное компрессионно-токсическое поражение нижнего альвеолярного нерва, сахарный диабет, нейроспецифическая енолаза, белок S100, невропротекция, амантадина гидрохлорид.

Pogorila A.V.

EFFECT OF AMANTADINE HYDROCHLORIDE ON THE ACTIVITY NEURODESTRUCTIONS PROCESSES AT INFERIOR ALVEOLAR NERVE DURING HIS EXPERIMENTAL COMPRESSION-TOXIC IATROGENIC LESIONS ON THE BACKGROUND OF ALLOXAN'S DIABETES

Summary. Under the conditions of alloxan diabetes when the sealing materials based on resorcin-formaldehyde ("Foredent") or epoxy resin ("AH-Plus") has been enters in trepanation hole, which is located on the lower jaw projected inferior alveolar nerve, initiated destructive, degenerative changes, which is showed activity likely escalation neurodestructions marker neuron-specific enolase (NSE) and increased protein S100. Neomidantan the dose of 10 mg/kg intragastric, contributed to the reduction in the blood serum NSE activity relative to the control animal diseases in average 1,94 ("Foredent") and 1,87 times ("AH-Plus"), which has been accompanied by a parallel reduction titers S100 protein in 1.99 and 2.04 times that indicates the presence of the drug neuroprotection activity. Neomidantan (amantadine sulfate) can be used for a new purpose in the compression-toxic iatrogenic lesions of the inferior alveolar nerve on the background of diabetes which is a promising and needs clinical confirmation of its effectiveness.

Key words: iatrogenic lesions compression-toxic inferior alveolar nerve, diabetes, neuron-specific enolase, protein S100, amantadine hydrochloride.

Рецензент - д.мед.н., проф. Волощук Н.І.

Стаття надійшла до редакції 18.05.2016р.

Погоріла Анна Василівна - магістр медицини, асистент кафедри терапевтичної стоматології ВНМУ ім. М.І.Пирогова; pogorelajaanna@mail.ru