

© О.Й. Кордіяк

УДК 616.314.15-002.4-092:612.015.11]-092.4/.9-08

О.Й. Кордіяк

ВИВЧЕННЯ РОЛІ ПРОЦЕСІВ ОКИСНЕННЯ У ВИНИКНЕННІ ПАРОДОНТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА ОБГРУНТУВАННЯ СПОСОБІВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Огляд літератури є фрагментом виконання науково-дослідної роботи кафедри нормальної анатомії на тему: «Структурно-функціональна організація ряду органів, їх кровоносного русла, взаємовідношення їх структурних компонентів в нормі, онтогенезі, при порушеннях кровопостачання, травмах, корегуючих впливах, відновних операціях і цукровому діабеті», № держреєстрації 0199U003675.

В етіології пародонтиту важливими є зміни у мікроциркуляторному руслі і порушення трофіки прилеглих тканин за умов гіпоксії [1, 4]. При відтворенні пародонтиту на різних експериментальних моделях було виявлено відмінності у термінах виникнення та ступені вираженості основних проявів дистрофічно-запального процесу [5, 10, 13]. Отож, з метою визначення ролі про- і антиокисних систем у виникненні і перебігу дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонту, ми вважали за необхідне вивчити особливості їх відтворення на різних експериментальних моделях.

Посилення загальної протеолітичної активності, що поєднується з ознаками проагрегаційної активності мікроциркуляторного русла пародонту щурів підтверджується значним зростанням рівня малового діальдегіду (МДА) зниженням активності антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД), каталази і глутатіон-редуктази, кислоти і лужної фосфатази, «реактанта гострої фази запалення» – церулоплазміну в сироватці крові і в біоптатах ясен [2]. Підвищення рівня МДА в сироватці крові та біоптатах ясен щурів при відтворенні «локальної» та «комплексної» модифікації «перекисної» моделі спричинене взаємним посиленням ефектів системного і місцевого введення речовини з прооксидантними властивостями, а отже – більш вираженим пригніченням антиоксидантних механізмів при відтворенні «комплексної перекисної» моделі [10, 15]. За спостереженнями Ю.І. Силенка зі співавт. [8], у тварин з експериментальним пародонтитом під впливом цитомедину знизився вміст МДА в крові і тканинах пародонту, а також активність церулоплазміну і рівень циркуюючих імунних комплексів сироватки крові, зростав рівень СОД, активність каталази крові і тканин пародонту. Накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в ясенній рідині і тканинах ясен відбувається також при функціональній неповноцінності систем, що сповільнюють процеси вільнорадикального окиснення (ВРО) за умов «респіраторному вибуху» фагоцитуючих поліморфноядерних лейкоцитів [4].

Відомими є результати досліджень впливу розчину фосфоліпази А2 (ФЛА2) ейкозаноїдів (продуктів гідролізу арахідонової кислоти) на виникнення запальних процесів органів системи травлення [1], зокрема – на «фосфоліпазній» моделі пародонтиту [14]. На активацію ПОЛ при цьому вказують зростання загальної протеолітичної активності в сироватці крові і в біоптатах ясен щурів, накопичення МДА з одночасним зниженням рівня СОД, зростання активності ФЛА2 в сироватці крові у 1,8 раза, а в тканинах ясен – у 1,7 раза, посилення протеолізу в тканинах пародонту [9]. Дослідники зазначають, що при «перекисній» моделі пародонтиту більш вираженими є зміни у сироватці крові, а при «фосфоліпазній» моделі – саме в тканинах пародонту і характеризують обидві моделі як достатньо «жорсткі» і токсичні. Водночас, «вуглеводна» модель при утриманні тварин впродовж 50 днів на спеціальній дієті м'якої консистенції, збагаченій вуглеводами, збідненій порівняно зі стандартним раціоном віварію білками, біоантиоксидантами і рослинними поліфенолами – є найбільш тривалою за термінами відтворення пародонтиту у тварин, проте – на думку Р.С. Назарян, Ю.В. Нікітченко [9] – найбільш «фізіологічною».

Дослідження антиокиснювальної активності плазми крові як інтегрального показника стану неферментативної антиоксидантної системи довели, що зростання інтенсивності ПОЛ при послабленні антиоксидантної системи у крові та яснах вказує на розвиток оксидативного стресу в експериментальних тварин під впливом незбалансованого харчування [5, 15].

Моделювання метаболічного ацидозу шляхом додавання щурам до основного корму хлористого амонію в дозі 4мг/г маси тіла дозволяє вивчити вплив первинних пускових порушень кислотно-лужного гомеостазу у тварин – зниження рН, вмісту вуглекислоти та бікарбонатів крові – на виникнення і перебіг експериментального пародонтиту, а також обґрунтувати застосування необхідних засобів корекції порушень [3, 5, 13]. Адже відомо, що фізіологічний зміст «метаболічної підтримки» кислотно-лужного гомеостазу, поряд з функціями респіраторної, екскреторної і буферної систем, полягає у сприянні взаємному перетворенню сильних органічних кислот і основ у більш слабкі або у нейтральні сполуки [6].

Саме такі закономірності дають підґрунтя для вибору препаратів метаболічної дії з антигіпоксичним ефектом, що сприяють, зокрема, в нормуванню співвідношення активності ферментів тканинного дихання та гліколізу в епітелії ясен при лікуванні генералізованого

пародонту як у стадії загострення, так і для закріплення результатів лікування. Так, з'ясовано, що механізм кисневого збереження під впливом мельдонію дигідрату – унікального цитопротектора при ішеміях різного походження – базується як на сповільненні окиснення вільних жирних кислот і прискоренні аеробного гліколізу, так і на активуванні NO-синтазної системи, що забезпечує зниження периферійного опору судин, запобігає агрегації тромбоцитів і прискорює оновлення мембран еритроцитів [7].

Так, застосування біоантиоксидантів та інших біорегуляторів, зокрема – препаратів пародонтопротекторної дії ЕКСО і Біотрит-Дента в осіб з вродженою недостатністю антиоксидантних ферментів не лише доповнює звичайні заходи особистої і професійної гігієни порожнини рота, але – завдяки антиоксидантним, мембраностабілізуючим і остеотропним властивостями – позитивно впливає на зміну морфологічної структури пародонту [3].

Отож, зважаючи на виявлений вплив процесів ВРО на зміни не лише мікроциркуляції, але й коагуляції та фібринолізу при прогресуванні запально-деструктивних змін в тканинах пародонту за результатами клініко-лабораторних досліджень доцільним є розпрацювання і впровадження первинної диференційованої фармакопрофілактики [12]. На особливу увагу при визначенні подальшої спрямованої медикаментозної корекції пародонтиту заслуговує визначення ролі аліментарного фактора у виникненні захворювань пародонта та дослідження при цьому змін складових ВРО [11].

Таким чином, перспективи подальших експериментальних досліджень, на наш погляд, пов'язані з порівняльною оцінкою ефективності застосування препаратів антиоксидантної дії для корекції порушень, що виникають при різних формах і стадіях розвитку генералізованого пародонтиту.

Список літератури

1. Антиоксидантна система захисту організму (огляд) / І.Ф.Беленічев, Е.Л.Левицький, Ю.І.Губський та ін. – Современные проблемы токсикологии. – 2002. – № 3. – С. 24-31.
2. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А.П.Левицький, В.М.Почтар, О.А.Макаренко, Л.І.Гридіна // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 1. – С. 22-25.
3. Влияние сочетанного применения препаратов «ЭКСО» и «Биотрит-Дента» на состояние тканей пародонта и показатели минерального обмена у крыс в условиях моделирования пародонтита / Ю.Г.Чумакова, Ю.Е.Косоверов, Л.Н.Россаханова, А.П.Левицкий // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 13-19.
4. Воскресенский О.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О.Н.Воскресенский, Е.К.Ткаченко // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 5-10.
5. Деньга О.В. Антиоксидантно-прооксидантная система десны при экспериментальном периодонтите и его лечения / О.В.Деньга, Л.Б.Цевух, А.П.Левицкий // Український стоматологічний альманах. – 2008. – № 2. – С. 10-11.
6. Клінічна біохімія / Д.П.Бойків, Т.І.Бондарчук, О.Л.Іванків та ін.; за ред. О.Я.Склярова. – К.: Медицина, 2006. – С. 79-81, 201-203.
7. Колесова Н.В. Особенности нарушения барьерной функции эпителия десны при генерализованном пародонтите / Н.В.Колесова // Современная стоматология. – 2001. – №3. – С. 42-45.
8. Механизм терапевтического эффекта цитомедина из пародонта на лечение экспериментального пародонтита / Ю.И.Силенко, В.П.Мищенко, Д.Л.Токарь и др. // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 13-15.
9. Назарян Р.С. Прооксидантно-антиоксидантний баланс у крові і тканинах пародонта щурів при хронічній дії незбалансованого фактичного раціону / Р.С.Назарян, Ю.В.Нікітченко // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 6. – С. 12-14.
10. Перекисная модель стоматита / А.П.Левицкий, О.А.Макаренко, В.Н.Почтарь и др. // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 7-10.
11. Розсаханова Л.М. Термінова та дозова залежність антиоксидантних ефектів соєвих ізофлавононів у щурів / Л.М.Розсаханова, О.А.Макаренко, А.П.Левицький // Вісник морської медицини. – 2003. – № 4. – С. 96-99.
12. Силенко Ю.І. Роль вільнорадикальних, гемокоагулюючих та імунних механізмів у патогенезі генералізованого пародонтиту / Ю.І. Силенко, Р.М. Ступницький // Український стоматологічний альманах. – 2011. – №1. – С.79-82.
13. Сукманский О.И., Макаренко О.А. Экспериментальная модель генерализованного пародонтита / О.И.Сукманский, О.А.Макаренко // Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С. 2-3.
14. Фосфолипазна модель пародонтиту / В.М.Зубачик, А.П.Левицький, О.А.Макаренко та ін. / Вісник стоматології. – 1999. – № 4. – С. 3-7.
15. Чумакова Ю.Г. Исследование механизмов резорбции альвеолярной кости на различных моделях пародонтита у крыс / Ю.Г.Чумакова, А.И.Перова, О.И.Кутельмах // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 111-120.

УДК 616.314.15-002.4-092:612.015.11]-092.4/.9-08

ВИВЧЕННЯ РОЛІ ПРОЦЕСІВ ОКИСНЕННЯ У ВИНИКНЕННІ ПАРОДОНТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА ОБГРУНТУВАННЯ СПОСОБІВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ

Кордіак О. Й.

Резюме. Провели порівняльний аналіз умов та результатів активування процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) на експериментальних моделях: перекисній, фосфолипазній, вуглеводній, метаболічного ацидозу. Визначили найбільш характерні біохімічні показники активності ПОЛ за даними досліджень сироватки крові і біоптатів ясен щурів. З'ясували механізми пародонтопротекторної дії деяких фармакологічних засобів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, процеси окиснення, медикаментозна корекція.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.314.15-002.4-092:612.015.11] -092.4/.9-08

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ПРОЦЕССОВ ОКИСЛЕНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПАРОДОНТИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ

Кордияк О.И.

Резюме. Проведен сравнительный анализ условий и результатов запуска процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на экспериментальных моделях: перекисной, фосфолипазной, углеводной, метаболического ацидоза. Определены наиболее характерные биохимические показатели активности ПОЛ по данным исследований сыворотки крови и биоптатов десны крыс. Выявлены механизмы пародонтопротекторного действия некоторых фармакологических средств.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, процессы окисления, медикаментозная коррекция.

UDC 616.314.15-002.4-092:612.015.11] -092.4/.9-08

Study Of Oxidation Processes Role In The Emergency Of Periodontitis In Experiments And Grounding Of Medicamental Correction

Kordiyak O.J.

Summary. Comparative analysis of conditions and results in peroxide oxidation of lipids (POL) processes activation on experimental models: peroxide, phospholipase, carbohydrate, metabolic – was conducted. The most characteristic biochemical indices of POL activity by blood serum and gums bioplates in rats investigations data were determined. Mechanisms of periodontoprotective action of certain pharmacological remedies were elucidated.

Key words: periodontitis, oxidation process, medicamental correction.

Стаття надійшла 14.02.2012 р.