

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СЛИЗОВІЙ ПАРОДОНТА У РІЗНІ ПЕРІОДИ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

©О. О. Чугай

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Пародонтит та інші патології пародонта є одними з основних причин втрати зубів. Поширення пародонтиту в останні роки зростає як у розвинених країнах, так і в країнах з низьким соціально-економічним рівнем. У відповідь на комплексний вплив ендо- та екзогенних чинників у тканинах пародонта формуються запальні процеси, запалення призводить до порушення окисно-відновних процесів у слизовій. У статті наведено дані про зміни показників ліпопероксидації та активності ферментів антиоксидантного захисту в слизовій пародонта за умов експериментальної пневмонії. Виявлено, що під час раннього періоду експериментальної пневмонії було зростання активності ферментів каталази, супероксиддисмутази і продуктів прооксидантної системи у відповідь на збільшення вільних радикалів кисню. У пізній період експериментальної пневмонії визначено негативну динаміку активності антиоксидантної системи.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пародонт, ферменти, ліпопероксидація, антиоксидантна система.

Вступ. На сьогоднішній день пародонтит та інші патології пародонта є однією з основних причин втрати зубів [1]. За літературними даними, поширення цієї патології охоплює понад 50 % населення розвинених країн. Вважають, що в країнах із низьким соціальним рівнем цей показник є значно вищим, має місце гіподіагностика пародонтитів, оскільки населення «навчилося жити» з даною проблемою, а також те, що важливе значення у поширенні патології відіграють профілактичні заходи. Пародонтит виявляють частіше в осіб після 30–40 років, однак, за даними спеціалістів, в останні роки вік пацієнтів з пародонтитом «молодшає». У маленьких дітей пародонтит спостерігається рідко, але ризик захворювання збільшується у підлітковому віці [2].

Пародонтит – це запалення тканин пародонта, яке характеризується прогресуючою деструкцією періодонтальної зв'язки та кістки. Як відомо, причиною розвитку пародонтиту є поєднаний вплив місцевих (механічна травма, хімічні, фізичні і біологічні (мікроорганізми та їх токсини) пошкодження тощо) і загальних факторів (перенесені інфекційні та соматичні хвороби, наявність хронічних системних і загальних захворювань, гіповітамінозів тощо) на тлі зміненої реактивності організму [3]. Одним з таких тригерних факторів може виступати пневмонія.

У відповідь на дію етіологічного чинника (екзогенного або ендогенного характеру) чи, як правило, комплексної дії – в тканинах пародонта виникають патологічні зміни. Залежно від інтенсивності і тривалості дії пошкодження вони можуть бути виражені різною мірою і клінічно виявляються різними варіантами. Слабка і помірна дія призводить до розвитку поверхневої деструкції. Із збільшенням інтенсивності чи три-

валості дії чинників ступінь функціональних і структурних змін наростає і може завершитися деструктивними змінами всіх компонентів пародонта [4, 5].

Тканини пародонта внаслідок їх багатоглибкої васкуляризації та іннервації є об'єктом емоційно-білкового стресу, що активує переокислення ліпідів (ПОЛ). Цей процес, як правило, супроводжується появою ознак деструкції: дилатацією судин, інвазивним ростом епітелію ясен, резорбцією кісткової тканини, проліферацією грануляцій [6]. Навіть пригнічення мікрофлори антибактеріальною терапією не приводить до припинення деструктивного процесу, що, насамперед, зумовлено аутокаталітичними механізмами запалення [7, 8].

При недостатньому антиоксидантному захисті виникає швидке наростання продуктів ПОЛ, що призводить до порушення цілісності клітинних мембран і, як наслідок, до руйнування цитоскелета і погіршення транспорту речовин у тканинах пародонта, а в кінцевому результаті – до розвитку гіпоксії [9]. Гіпоксія ж, в свою чергу, посилює процеси ПОЛ, таким чином виникає так зване «замкнуте коло».

Дослідження особливостей функціонування прооксидантно-антиоксидантної системи дозволить встановити додаткову інформацію про особливості та механізми патогенезу пародонтиту на тлі формування пневмонії.

Мета дослідження – вивчення особливостей стану прооксидантної та антиоксидантної систем у слизовій пародонта морських свинок у різні періоди експериментальної пневмонії (ЕП).

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводились на 36 морських свинках (савцях) масою 180–220 г, поділені на 3 групи по 12 тварин у кожній:

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

- I група — інтактні морські свинки (контроль);
- II група — морські свинки на 6 добу з ЕП;
- III група — морські свинки на 10 добу з ЕП.

Для раціональної інтерпретації одержаних цифрових даних умовно виділяли два періоди (ранній і пізній) розвитку ЕП. Ранній період охоплював групу тварин із ЕП на 6 добу експерименту, а пізній – на 10 добу.

Усіх тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації з дотриманням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985). Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Відтворювали експериментальну пневмонію шляхом інтраназального введення тваринам культури *Staphylococcus aureus* за методом В. Н. Шляпникова і співавт. [10].

Тварин декапітували на 6-ту та 10-ту добу розвитку ЕП і визначали в слизовій пародонта вміст продуктів ПОЛ і ферментів антиоксидантної системи (АОС). Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за методом В. Б. Гаврилова, В. І. Мишкорудної [11], малонового діальдегіду (МДА) - за методом Е. Н. Коробейнікова [12], активність супероксиддисмутази (СОД) – за методом R. Fried [13], каталази (КТ) – за методом R. Holmes, C. Masters [14].

Отримані результати статистично оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Дані представлені у ви-

гляді середнього арифметичного (М) за результатами кожного дослідження ± стандартне відхилення (m). Достовірними вважались відмінності при $p < 0,05$ (95,5%).

Результати й обговорення. За результатами біохімічних досліджень було виявлено порушення процесів ліпопероксидації та стану антиоксидантного захисту в слизовій пародонта в ранній і пізній періоди ЕП.

У ранній період ЕП спостерігалось помірне зростання вмісту ДК на 26,2 % та незначне, лише на 16,77 %, зростання МДА, порівняно з контрольною групою (табл. 1). Також у цей період виявлено вірогідне зростання активності СОД і КТ на 19,21 % та 23,1% ($p < 0,05$) відповідно, порівняно з групою контролю (табл. 2). Виявлені дані свідчать про надмірне утворення у слизовій пародонта ушкоджувальних продуктів ПОЛ і компенсаторну реакцію з боку ферментів АОС (рис. 1).

На 10 добу розвитку ЕП спостерігалось подальше зростання ДК на 46,1 % і МДА на 33,0 % (табл. 1), що було вірогідно більше, ніж в інтактних тварин ($p < 0,05$). Виявлено також вірогідне зниження у слизовій пародонта активності ферментів антиоксидантної системи, порівняно з показниками 6 доби ($p < 0,05$). Однак активність зазначених ферментів залишалась на рівні вищих показників, ніж в інтактних тварин, зокрема активність СОД була вищою на 1,17 %, а КТ – на 3,5 % (табл. 2).

Виявлені нами дані вказували на те, що процеси ліпопероксидації на 10 добу продовжували зростати, а система антиоксидантного захисту була недостатньою для утилізації продуктів ПОЛ (рис. 1).

Таблиця 1. Динаміка активності малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів у тканинах пародонта морських свинок на 6 та 10 день формування експериментальної пневмонії ($M \pm m$, $n=36$)

Форма досліджу	Тривалість досліджу, доба	Кількість тварин	ДК в нмоль/мл (г)	МДА в нмоль/мл (г)
Інтактні тварини (контроль)	–	12	10,6±1,44	18,3±1,94
Морські свинки з ЕП	6	12	13,38±1,63	21,37±1,92
	10	12	15,49±1,75*	24,35±2,11*

Примітка. 1.* – $p < 0,05$ – порівняння з контрольною групою;
2. ^ – $p < 0,05$ – порівняння між групами дослідження.

Таблиця 2. Динаміка активності каталази та супероксиддисмутази в тканинах пародонта морських свинок на 6 та 10 день формування експериментальної пневмонії ($M \pm m$, $n=36$)

Форма досліджу	Тривалість досліджу, доба	Кількість тварин	КТ в МО/мл (г)	СОД в ум.од./мл (г)
Інтактні тварини (контроль)	–	12	40,1±4,61	101,2±5,83
Морські свинки з ЕП	6	12	49,37±2,82*	120,65±3,05*
	10	12	41,52±2,64^	102,39±2,8^

Примітка. * – $p < 0,05$ – порівняння з контрольною групою.

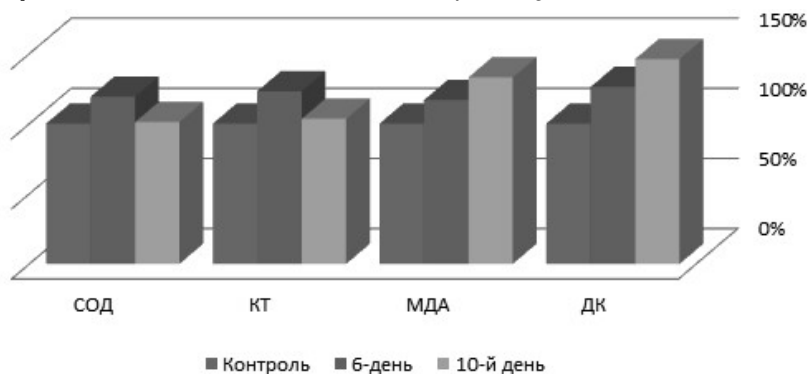


Рис.1. Динаміка активності антиоксидантної та прооксидантної систем (%) в тканинах пародонта морських свинок у різні періоди формування ЕП

Висновки. Згідно з результатами нашого дослідження, на тлі ЕП у слизовій оболонці пародонта морських свинок спостерігався дисбаланс між антиоксидантною та прооксидантною системами, що призводило до ушкодження пародонта. У ранній період виявлялась активація антиоксидантної системи, а саме зростання активності КТ та СОД у відповідь на збільшення вільних радикалів кисню. Окрім цього, виявлено зростання продуктів ПОЛ –

МДА та ДК. Однак вже в пізній період ЕП відмічалась негативна динаміка активності антиоксидантної системи, що може свідчити про значні порушення окисно-відновних процесів у слизовій пародонта, наслідком яких є розвиток оксидативного стресу.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчення впливу антиоксидантних препаратів для запобігання розвитку ушкодження пародонта на тлі пневмонії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдул Гафар. Запалення, захворювання пародонта та здоров'я організму / Гафар Абдул // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 60–62.
2. Клінічна імунологія та алергологія : посібник для проведення практичних занять для студентів стоматологічного факультету / В. Чоп'як, Г. Потьомкіна, В. Бабаджан [та ін.]. – Львів : видавець Тетюк Т. В., 2015. – 190 с.
3. Франк А. Запалення пародонта: від гінгівіту до системного захворювання / А. Франк, І. Сканапіско // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 62–65.
4. Рыбаков А. И. Заболевания слизистой оболочки полости рта / А. И. Рыбаков, Г. В. Банченко. – М. : Медицина, 1978. – 232 с.
5. Данилевський М. Ф. Міжзубний сосочок, його запалення, лікування і профілактика. – К. : Державне медичне видавництво УРСР, 1958. – 106 с.
6. Грудянов А. И. Пародонтология. Избранные лекции / А. И. Грудянов. – М. : ОАО «Стоматология», 1997. – 65 с.
7. Бобырев В. Н. Биохимическая фармакодинамика и молекулярные механизмы действия антиоксидантов как средств профилактики и лечения свободнорадикальной патологии : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. — М., 1990. – 51 с.
8. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскре-

- сенский, Е. К. Ткаченко // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 5–10.
9. Воскресенский О. Н. Биооксиданты – облигатные факторы питания / О. Н. Воскресенский, В. Н. Бобырев // Вопросы мед. химии. – 1992. – № 4. – С. 21–25.
10. Экспериментальные модели острых пневмоний, вызванных условно-патологическими бактериями и их ассоциацией : метод. указания / В. И. Шляпников, Т. Л. Солодова, С. А. Степанов [та др.]. – Саратов, 1988. – 30 с.
11. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. – К. : Здоров'я, 1989. – С. 170–171.
12. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
13. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide ifilii / R. Fried // Biochemie. – 1975. – Vol. 57, No. 5. – P. 657–660.
14. Holmes R. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase / R. Holmes, C. Masters // FEBS Lett. – 1970. – Vol. 11, No. 1. – P. 45–48.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

COMPARISON OF LIPID PEROXIDATION AND ACTIVITY OF ANTIOXIDANT ENZYMES IN THE MUCOSA OF PARADONTIUM IN DIFFERENT PERIODS OF FORMATION OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA

©O. O. Chuhai

Danylo Halytskiy Lviv National Medical University

SUMMARY. Periodontitis and other periodontal pathology is one of the main causes of tooth loss. Distribution of periodontitis increased in recent years in developed countries and in countries with low socio-economic level. In response to the complex influence of endogenous and exogenous factors in periodontal tissues formed inflammation. Inflammation leads to disruption of redox processes in the mucosa of periodont. The article shows changes of lipid peroxidation and activity of antioxidant enzymes in the mucosa of periodont conditions of experimental pneumonia (EP). It was revealed that during the early period of EP activity of catalase enzymes, superoxide dismutase and products of antioxidant system was increased in response to increase in free radicals of oxygen. In the later period of EP identified a negative trend of antioxidant system.

KEY WORDS: periodontitis, enzymes, lipid peroxidation, antioxidant system.

Отримано 22.07.2016