2. Міхеєнко О.І. Валеологія: Основи індивідуального здоров`я людини / О.І.Міхеєнко . – К., 2009. – 400 с.
3. Проніна О.М. Морфологічні зміни у легенях, що виникають під дією хронічного стресу, як фактор ризику розвитку туберкульозу / О.М.Проніна, М.С.Скрипніков, М.М.Коптев // Вісник морфології. – 2010. – Т.16. – № 2. – С. 31-34.
4. Ройберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания / Г.Е.Ройберг, А.В.Струтынский. – М., 2005. – 468 с.
5. Украинская Л.А. Стресс-индуцированная альтерация легких и ее коррекция медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем: автореф. дис... канд. биол. наук: спец. 14.00.16, 03.00.25 / Л.А.Украинская. – Иркутск, 2002. – 17 с.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО СТРЕССА НА МОРФОЛОГИЮ ЛЁГКИХ КРЫС
Коптев М.Н.
Ключевые слова: лёгкие, морфология, стресс, крысы.

Целью исследования было изучение морфо-функциональных изменений в легких крыс после воздействия острого иммобилизационного стресса. Эксперимент был выполнен на 40 белых крысах-самцах линии Вистар, из которых 20 подвергались воздействию экспериментального стресса, а 20 составляли контрольную группу. После забоя крыс проводился макроскопический осмотр и гистологическое исследование легких. Было установлено, что экспериментальный острый иммобилизационный стресс имеет выраженное неблагоприятное влияние на легкие крыс, вызывает явления деструкции альвеолярных стенок и стенок бронхов, накопление в просвете бронхов и альвеол эритроцитов, а также клеточного детрита.

Summary

EFFECT OF ACUTE STRESS ON LUNG MORPHOLOGY IN RAT
Koptev M.M.
Key words: lung, morphology, stress, rats.

The aim of the study was to investigate the morphological and functional changes in the lungs of rats following the exposure to acute immobilization stress. The experiment was performed on 40 Wistar white male rats, of which 20 were exposed to experimental stress, and 20 made up the control group. The macroscopic and histological investigations of lung tissues were performed on rats taken out the experiment. It was found out the modeled acute immobilization stress produced pronounced adverse effect on the lungs of rats causing destruction of alveolar and bronchial walls, erythrocyte accumulation in the lumen of the bronchi and alveoli and cellular detritus.

УДК 616.314.18-092.9:615.331

Микитенко А.О., Манько А.М., Непорада К.С.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ГІПОАЦИДІТЕТУ ТА ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКІВ «СИМБІТЕР АЦИДОФІЛЬНИЙ» ТА «СИМБІТЕР ОМЕГА»

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Для корекції патологічних змін в тканинах пародонта щурів за умов тривалої гіпоацидності було обрано мультипробіотики «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега». Порівняльну характеристику мультипробіотиків проводили за показниками загальної активності NO-синтази (NOS), вмістом NO_2^-, окисно-модифікованих протеїнів та молекул середньої маси.

Ключові слова: захворювання тканин пародонта, мультипробіотики.

НДР: Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення (державний реєстраційний номер 0109U007982)

Вступ

Захворювання пародонта є однією з головних проблем стоматології, які характеризуються змінами, що відображають стан не тільки зубощелепної системи, але й організму в цілому. До того ж відзначається стійка тенденція до їх зростання. Тяжкість перебігу, схильність до прогресування, значний відсоток рецидивів: все це дозволяє віднести їх до ведучих проблем сучасної стоматології [10].

У багатьох випадках причиною розвитку провідних не тільки ендогенних, але і екзогенних інфекційних процесів: причиною виникнення захворювань пародонту, карієсу та його ускладнень, дефектів та деформацій зубних рядів аж до повної адентії – є дизбіози порожнини рота.

Дизбіози - це мікроекологічні порушення в різних біотопах, які проявляються порушенням складу та функцій нормальної мікрофлори [12].

Велике значення в лікуванні дизбіозів порожнини рота мають бактеріальні препарати, які коригують мікробіоценози, сприяють підвищенню неспецифічної резистентності організму, формують імунну відповідь антагоністичної нормофлори, регулюють метаболічні процеси, виконуючи антидотну і антиоксидантну дію. Для отримання згаданих ефектів найчастіше використовують пробіотики [9].

Для корекції патологічних змін в тканинах па-

родонта щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії було обрано мультипробіотики «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» («О.Д. Пролісок», Україна), основною відмінністю яких від бактеріотерапевтичних засобів попередніх поколінь є наближення їх складу до природних мікробіоценозів відкритих біологічних систем організму людини та тварин, які відрізняються полікомпонентністю, високою антагоністичною активністю по відношенню до широкого спектру умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, адгезивною здатністю; активним синтезом вітамінів, полісахаридів, травних ферментів, органічних кислот; руйнуванням і елімінацією з організму алергенів, токсинів, канцерогенів та мутуалістичним симбіозом штамів, що входять до його складу [8, 11]. Окрім цього, «Симбітер омега» містить 5% розчин масла льону та зародків пшениці, що багаті на омега-3 та омега-6 поліенові жирні кислоти, які володіють протизапальними, мембраностабілізуючими та захисними властивостями.

Мета

Метою дослідження було вивчення впливу мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» на патологічні зміни у тканинах пародонта щурів в умовах тривалого застосування омепразолу.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти виконані на 54 білих щурах-самцях вагою 180-250г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварини були поділені на 4 групи: I – контрольна; II – щурам щоденно протягом 28 діб вводили омепразол (14 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно); III - вводили омепразол (14 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно) в поєднанні з «Симбітер ацидофільний» (0,14 мл/кг маси тіла перорально); IV - вводили омепразол (14 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно) в поєднанні з «Симбітер омега» (0,14 мл/кг маси тіла перорально). По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно) шляхом кровопускання. В гомогенаті м'яких тканин пародонта щурів визначали загальну активність NO-синтази (NOS), вміст NO_2^- [13], окисномодифікованих протеїнів (ОМП) [7] та молекул середньої маси (МСМ) [3]. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то достовірність їх різниці при порівнянні середньоарифметичних величин визначали за допомогою t-критерію Ст'юдента. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні.

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно сучасним уявленням, бактеріальна агресія, будучи одним з ініціюючих факторів виникнення захворювань тканин пародонта, зумовлює розвиток різних форм ураження пародонтального комплексу в залежності від характеру і інтенсивності викликаної нею відповідної реакції організму. Навіть якщо мікрофлора певною мірою пригнічується антимікробною терапією, це не є повною гарантією припинення деструктивного процесу, так як він може підтримуватися аутокаталітичними механізмами запальних, мікроциркуляторних, дегенеративних ланцюгових реакцій в зонах ураження [4, 6].

На даний час існує велика кількість пробіотичних лактовмісних препаратів, що використовуються для профілактики та корекції кишкових дизбіозів. Для корекції патологічних змін в тканинах пародонта щурів в умовах тривалої гіпоацидності було обрано мультипробіотики «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега».

Загальною закономірністю некробіозу є посилення вільно-радикального окислення на фоні зниження активності антиоксидантної системи організму. Одна з основних причин активації вільно-радикального окислення при різних патологічних процесах - гіпоксія, що виникає внаслідок порушення здатності тканин поглинати кисень з крові або у зв'язку із зменшенням ефективності ферментативного окислення. Утилізація кисню тканинами може утруднятися в результаті пригнічення біологічного окислення різними інгібіторами, порушення синтезу ферментів або пошкодження структур клітини [5].

Активація процесів вільно-радикального окиснення призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту молекул середньої маси [2]. Відмічається, що ендотоксемія різного ґенезу супроводжується підвищенням концентрації МСМ, при цьому рівень МСМ корелює з тяжкістю захворювання [1].

Вміст молекул середньої маси в м'яких тканинах пародонта при 28-денному введені омепразолу збільшився в 1,06 рази ($p<0.05$) порівняно з контролем (табл. 1). Це свідчить про розвиток ендотоксемії в м'яких тканинах пародонта щурів при тривалому введенні омепразолу. Аналізуючи вміст МСМ в м'яких тканинах пародонта щурів за умов використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на тлі гіпергастринемії спостерігаємо зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції в 1,057 рази ($p<0.05$) (табл. 1). При використанні мультипробіотика «Симбітер омега» на тлі гіпергастринемії спостерігаємо зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції в 2,61 рази ($p<0.05$) (табл. 1).

Отже, застосування мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» зменшує вільно-радикальне окиснення та ендотоксемію, що викликана довготривалим застосуванням ІПП. При чому мультипробіотик «Симбітер омега» в порівнянні з «Симбітер ацидофільний» знизив вміст МСМ в 2,46 рази ($p<0.05$)(табл. 1).

Таблиця 1.

Вміст окисно-модифікованих білків та молекул середньої маси в м'яких тканинах пародонта щурів за умов тривалого гіпоацидітету та корекції мультипробіотиками «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега», (M±m)

Групи тварин	Вміст окисно-модифікованих білків, ум.о.	Вміст молекул середньої маси, ум.о.
1. Контроль (n=12)	0,059 ± 0,008	0,174 ± 0,002
2. Омепразол 28 діб (n=17)	0,211 ± 0,007	0,185 ± 0,004
3. Омепразол + Симбітер ацидофільний 28 діб (n=8)	0,072 ± 0,006	0,175 ± 0,001
4. Омепразол + Симбітер омега 28 діб (n=17)	0,056 ± 0,003	0,071 ± 0,005
Статистичний показник	P_{1-2}<0,05, P_{1-3}>0,05, P_{1-4}>0,05, P_{2-3}<0,05, P_{2-4}<0,05, P_{3-4}<0,05	P_{1-2}<0,05, P_{1-3}>0,05, P_{1-4}<0,05, P_{2-3}<0,05, P_{2-4}<0,05, P_{3-4}<0,05

Примітка: n – кількість тварин

Таблиця 2.

Загальна активність NO-синтази та вміст NO_2^- в м'яких тканинах пародонта щурів за умов тривалого гіповцидітету та корекції мультипробіотиками «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега», (M±m)

Групи тварин	Загальна активність NO-синтази, нмоль $[NO_2]$/г*хв	Вміст NO_2^-, ммоль/г
1. Контроль (n=12)	0,123±0,020	0,062±0,012
2. Омепразол 28 діб (n=17)	0,103±0,031	0,066±0,010
3. Омепразол + Симбітер ацидофільний 28 діб (n=8)	0,338 ± 0,079	0,198 ± 0,023
4. Омепразол + Симбітер омега 28 діб (n=17)	0,89 ± 0,047	0,208 ± 0,006
Статистичний показник	P_{1-2}>0,05, P_{1-3}<0,05, P_{1-4}<0,05, P_{2-3}<0,05, P_{2-4}<0,05, P_{3-4}<0,05	P_{1-2}>0,05, P_{1-3}<0,05, P_{1-4}<0,05,P_{2-3}<0,05, P_{2-4}<0,05, P_{3-4}>0,05

Примітка: n – кількість тварин

З таблиці 1 видно, що вміст окисно-модифікованих протеїнів в м'яких тканинах пародонта щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії на 28 добу введення омепразолу збільшився в 3,58 рази (p<0.05) порівняно з контролем. Використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» протягом 28 діб на тлі омепразол-індукованої гіпергастринемії сприяло вірогідному зменшенню вмісту ОМП в м'яких тканинах пародонта порівняно з тваринами без корекції (табл. 1). Аналізуючи застосування мультипробіотиків протягом 28 діб на тлі омепразол-індукованої гіпергастринемії, можна сказати про більшу ефективність мультипробіотика «Симбітер омега», оскільки він в 1,29 рази (p<0.05) більше знизив вміст ОМП у порівнянні з «Симбітер ацидофільний» (табл. 1).

Отже, за умов довготривалого введення омепразолу в м'яких тканинах пародонта розвивається оксидативний стрес, про що свідчить вірогідне зростання ОМП, застосування мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» сприяє пригніченню окиснення білків.

Досліджуючи NO-ергічну систему м'яких тканин пародонта за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії, ми отримали наступні результати (таблиця 2): активність NO-синтази при 28-денному введені омепразолу достовірно не змінилася, а вміст нітритів збільшився в 1,06 рази (p<0,05). При корекції із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» активність NO-синтази на 28 день експерименту підвищилась в 3,28 рази (p<0,05) порівняно зі щурами без корекції, а вміст нітритів при цьому підвищився в 3 рази (p<0,05). Корекція мультипробіотиком «Симбітер омега» підвищила активність NO-синтази порівняно зі щурами без корекції в 8,64 рази (p<0,05), а порівняно з групою, де корекцію проводили мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» у 2,63 рази (p<0,05). Що стосується вмісту нітритів, то при корекції мультипробіотиком «Симбітер омега» їх вміст підвищився порівняно зі щурами без корекції в 3,15 рази (p<0,05), а порівняно з групою, де корекція проводилась мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний», достовірних змін не виявлено.

Висновки

Таким чином, в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії з корекцією мультипробіотиками «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» відбувалось підвищення активності NO-ергічної системи в тканинах пародонта щурів. Одночасно з цим відбувалось накопичення в тканинах пародонта NO_2^-, метаболіту циклічних перетворень оксиду азоту та можливого субстрату для синтезу NO за рахунок нітритредуктазних систем.

Використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» достовірно зменшили вміст окисно-модифікованих протеїнів та молекул середньої маси в порівнянні з групою тварин без корекції.

Аналізуючи отримані дані, показники активності NO-синтази (NOS), вміст NO_2^-, окисно-модифікованих протеїнів та молекул середньої маси, можна зробити висновок, що мультипробіотик «Симбітер омега» більш ефективний у порівнянні з «Симбітер ацидофільний» на тлі тривалого введення інгібітору протонної помпи.

Література

1. Бобров В.М. Молекулы средней массы - показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов / В.М. Бобров, С.А. Шишкин // Вестник оториноларингологии. – 1999. – №1. – С. 33-34.
2. Владыка А.С. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А.С. Владыка, Э.Р. Левицкий, Л.П. Поддубная [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. – 1987. – № 2. – С. 17-19.

3. Габриэлян Н.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 131-140.
4. Грудянов А.И. Пародонтология: избранные лекции / Грудянов А.И. – М. : ОАО «Стоматология», 1997. – 220 с.
5. Дмитриева Л.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения антиоксидантов как средств патогенетической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита (обзор литературы) / Л.А.Дмитриева, Е.П. Просвирова, В.В. Яснецов // Стоматологический форум. – 2003. – №2(31) – С. 9-15.
6. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Дмитриева Л.А. – М. : «Медпресс», 2001. – 260 с.
7. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26.
8. Харченко Н.В. Роль кишечной микрофлоры в развитии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта / Н.В. Харченко, В.В. Черненко, Д.С. Янковский, Г.С. Дымент // Журнал практичного лікаря. – 2003. – №4. – С. 20-27.
9. Циганенко А.Я. Особенности микробиоценозов ротовой полости / А.Я. Циганенко, Н.В. Павленко, Г.Г. Гришанин [та ін.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2003. - №2. – С. 60-63.
10. Чайковська І.В. Порушення системи гомеостазу та шляхи його корекції на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.В. Чайковська – Одеса, 2010. – 36 с.
11. Янковский Д.С. Бифидобактерии и лактобациллы как оптимальная основа современных пробиотиков / Д.С. Янковский, Г.С. Дымент // Современная педиатрия. – 2006. - №3(12). – С. 1-10.
12. Янковский Д.С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К. : Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
13. Hevel J.M. Purification of the inducible murene machrophage nitric oxide synthase / J.M. Hevel // J. Biol. Chem, 1991. – V. 266, №34. – P. 22.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ГИПОАЦИДИТЕТЕ И ИСПОЛЬЗОВАНИИ МУЛЬТИПРОБИОТИКОВ «СИМБИТЕР АЦИДОФИЛЬНЫЙ» И «СИМБИТЕР ОМЕГА»

Микитенко А.О., Манько А.Н., Непорада К.С.

Ключевые слова: заболевания тканей пародонта, мультипробиотики.

Для коррекции патологических изменений в тканях пародонта крыс, вызванных длительной гипоацидностью использовали мультипробиотики «Симбитер ацидофильный» и «Симбитер омега». Сравнительная характеристика мультипробиотиков проводилась по показателям общей активности NO-синтазы (NOS), содержанию NO_2^-, окислительно-модифицированных протеинов и молекул средней массы.

Summary

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF EXPERIMENTAL CORRECTION OF PATHOLOGICAL CHANGES IN PERIODONTAL TISSUE UNDER LONG-TERM HYPOACIDITY AND USE OF MULTIPROBIOTICS "SIMBITER ACIDOPHILIC" AND "SIMBITER OMEGA"

Mykytenko A.O., Manko A.M., Neporada K.S.

Keywords: periodontal diseases, multiprobiotics.

To correction pathological changes in periodontal tissues of rats which were induced long-term hypoacidity we used multiprobiotics "Symbiter acidophilic" and "Symbiter omega". Comparative characteristics of multiprobiotics was carried out by parameters of the total NO-synthase (NOS) activity, content of NO_2^-, oxidative-modified proteins and middle mass molecules.