

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 616.314.17-092.9:615.916'175

Богданов О.В., Костенко В.О.

### ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОГО НАДЛИШКОВОГО НАДХОДЖЕННЯ НІТРАТУ ТА ФТОРИДУ НАТРІЮ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У експерименті на 40 білих щурах досліджено стан вільнорадикальних процесів та антиоксидантного захисту у м'яких тканинах пародонта за умов поєднаного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію. Виявлено, що ізольоване введення цих речовин протягом 30 діб супроводжується збільшенням у тканинах пародонта продукції супероксидного аніон-радикала НАДФН-залежними (мікосомальним і NOS) і НАДН-залежним (мітохондріальним) електронно-транспортними ланцюгами (ЕТЛ), активацією пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) на тлі зниження антиоксидантного потенціалу, але без істотних змін вироблення супероксидного аніон-радикала НАДФН-оксидазою лейкоцитів і концентрації пероксинітриту. Поєднана дія нітрату та фториду натрію протягом 30 діб потенціює в тканинах пародонта продукцію супероксидного аніон-радикала НАДФН- і НАДН-залежними ЕТЛ, а також НАДФН-оксидазою лейкоцитів, ПОЛ, збільшує утворення високотоксичного пероксинітриту, знижує активність каталази.

Ключові слова: нітрати, фториди, пародонт, супероксидний аніон-радикал, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, оксид азоту, пероксинітрит.

Робота є фрагментом НДР «Роль активних форм кисню, системи оксиду азоту та транскрипційних факторів у механізмах патологічного системогенезу» (№ держреєстрації 0114U004941).

Значною екологічною та медико-біологічною проблемою у аграрно-промислових регіонах України є комбінована дія на організм людини та тварин неорганічних нітросполук та фторидів, що супроводжується випадками нітратно-нітритних інтоксикацій та ендемічного флюорозу [7,9]. Показано, що ізольована дія надлишкової кількості нітратів та фторидів пов'язана з порушеннями метаболізму, функції та структури пародонта [8,14].

Надходження в організм нітратів і нітритів супроводжується утворенням надмірної кількості оксиду азоту (NO) та порушеннями авторегуляції оксиду останнього за механізмом негативного зворотного зв'язку («цикл NO») [4,5]. Цьому може сприяти підвищення у тканинах фторид-йонів, здатних пригнічувати конкурентний щодо NO-синтазного аргіназний шлях метаболізму L-аргініну [1, 13], збільшувати активність індукційної NO-синтази [6].

Високі концентрації NO здатні ініціювати ланцюгові вільнорадикальні реакції, в ході яких поряд з продовженням і обривом ланцюгів можуть здійснюватися і елементарні реакції розмноження активних центрів [4]. При цьому створюються передумови для утворення інших активних форм нітрогену (пероксинітриту, NO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O<sub>3</sub> та ін.), здатних викликати гіпоксичний та вільнорадикальний некробіоз.

Метою роботи було вивчення стану вільнорадикальних процесів та антиоксидантного за-

хисту у м'яких тканинах пародонта щурів за умов поєднаного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію.

#### Матеріали та методи

Дослідження були проведені на 40 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г у таких серіях дослідів: у першій – необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія), у другій – після введення нітрату натрію (200 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб; у третій – після введення фториду натрію (10 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб; у четвертій – після сукупного введення нітрату натрію (200 мг/кг маси тіла) та фториду натрію (10 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб. Евтазію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Продукцію супероксидного аніон-радикала (САР) у гомогенаті м'яких тканин пародонта досліджували спектрофотометрично при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді НАДН, НАДФН та бактеріальних ліпополісахаридів (пірогенал): оцінювали генерацію САР відповідно НАДФН-залежними (мікосомальним і NO-синтазним) електронно-транспортними ланцюгами (ЕТЛ), НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ і НАДФН-оксидазою лейкоцитів [10]. Концентрацію пероксинітриту в гомогенаті визначали спектрофотометрично за поглинанням на довжині хвилі 355 нм.

Рівень ПОЛ у тканинах оцінювали по утворенню в реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з

ТБК-активними сполуками забарвленого триметинного комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [2]. Активність антиоксидантної системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час 1,5-годинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю каталази.

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод –

тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "StatisticSoft 6.0".

**Результати дослідження та їх обговорення**

За результатами дослідження, у м'яких тканинах пародонта інтактних щурів продукція супероксидного аніон-радикала НАДФН-залежними ЕТЛ (мікросомальним і NOS) складає  $20,11 \pm 1,02$  нмоль/г·с, НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ –  $22,52 \pm 1,01$  нмоль/г·с, НАДФН-оксидазою лейкоцитів –  $1,08 \pm 0,16$  нмоль/г·с (див. табл.). Вміст пероксинітриту при цьому становить  $0,95 \pm 0,04$  мкмоль/г. За низької концентрації ця активна сполука виконує функції сигнальної молекули [12].

*Таблиця  
Показники вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту у тканинах пародонта за умов надлишкового надходження нітрату та фториду натрію, нмоль/г·с ( $M \pm m$ , n=40)*

Показники	Серії дослідів			
	Інтактні тварини	Введення нітрату натрію	Введення фториду натрію	Послданне введення нітрату та фториду натрію
Продукція САР, нмоль/г·с НАДФН-залежними ЕТЛ	$20,11 \pm 1,02$	$28,39 \pm 1,4 *$	$32,39 \pm 1,21 *$	$38,22 \pm 1,21 */**/**$
НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ	$22,52 \pm 1,01$	$29,87 \pm 0,88 *$	$31,88 \pm 0,96 *$	$38,99 \pm 1,01 */**/**$
НАДФН-оксидазою лейкоцитів	$1,08 \pm 0,16$	$1,44 \pm 0,09$	$1,48 \pm 0,09$	$1,98 \pm 0,07 */**/**$
Пероксинітрит, мкмоль/г	$0,95 \pm 0,04$	$1,02 \pm 0,04$	$1,12 \pm 0,08$	$1,31 \pm 0,10 */**$
Концентрація ТБК-реактивних, мкмоль/кг до інкубації	$18,89 \pm 3,49$	$34,33 \pm 2,18 *$	$39,18 \pm 2,20 *$	$45,87 \pm 2,10 */**$
після інкубації	$36,35 \pm 2,75$	$62,6 \pm 1,31 *$	$68,51 \pm 1,51 *$	$76,15 \pm 1,06 */**/**$
приріст	$17,45 \pm 1,74$	$28,27 \pm 3,20 *$	$29,33 \pm 2,10 *$	$30,29 \pm 2,74 *$
Каталаза, мкат/г	$0,28 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,04$	$0,17 \pm 0,03 *$	$0,15 \pm 0,02 */**$

Введення нітрату натрію протягом 30 діб збільшує вироблення САР у тканинах пародонта НАДФН-залежними ЕТЛ (мікросомальним і NOS) – до  $28,39 \pm 1,4$  нмоль/г·с (на 41,2%,  $p < 0,01$ ), НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ – до  $29,87 \pm 0,88$  нмоль/г·с (на 32,6%,  $p < 0,001$ ).

Внесення фториду натрію протягом 30 діб також підвищує продукцію САР у тканинах пародонта НАДФН-залежними ЕТЛ (мікросомальним і NOS) – до  $32,39 \pm 1,21$  нмоль/г·с (на 61,1%,  $p < 0,001$ ), НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ – до  $31,88 \pm 0,96$  нмоль/г·с (на 41,6%,  $p < 0,001$ ).

У той же час при ізольованому застосуванні нітрату та фториду натрію генерація НАДФН-оксидазою лейкоцитів та вміст пероксинітриту в тканинах пародонта суттєво не змінюється.

За умов поєднаної дії нітрату та фториду натрію генерація САР у тканинах пародонта НАДФН-залежними ЕТЛ збільшується до  $38,22 \pm 1,21$  нмоль/г·с, що перевищує на 90,1% ( $p < 0,001$ ) дані інтактної групи, на 34,6% ( $p < 0,001$ ) – результат другої серії, та на 18,0% ( $p < 0,01$ ) – результат третьої серії.

При цьому продукція САР у тканинах пародонта НАДН-залежним ЕТЛ підвищується до  $38,99 \pm 1,01$  нмоль/г·с, що перевищує на 73,1% ( $p < 0,001$ ) дані інтактної групи, на 30,5% ( $p < 0,001$ ) – результат другої серії, та на 22,3% ( $p < 0,001$ ) – результат третьої серії.

Вироблення САР у тканинах пародонта НАДФН-оксидазою лейкоцитів також збільшується – до  $1,98 \pm 0,07$  нмоль/г·с, що перевищує на 83,3% ( $p < 0,001$ ) дані інтактної групи, на 37,5% ( $p < 0,01$ ) – результат другої серії, та на 33,8% ( $p < 0,01$ ) – результат третьої серії.

Таким чином, поєднане введення нітрату та фториду натрію потенцією продукцію САР НАДФН-залежними ЕТЛ (мікросомальним і NOS), НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ та НАДФН-оксидазою лейкоцитів. Це створює передумови для утворення токсичної концентрації пероксинітриту. Вміст пероксинітриту за цих умов достовірно збільшується – до  $1,31 \pm 0,10$  мкмоль/г, що на 37,9% ( $p < 0,02$ ) перевищує дані інтактної групи, та на 28,4% ( $p < 0,05$ ) – результат другої серії.

Підвищення активних форм кисню та нітрогену закономірно зумовлює активацію неферментативного ПОЛ.

Введення нітрату натрію протягом 30 діб збільшує концентрацію ТБК-активних сполук до та після 1,5-годинної інкубації гомогенату тканин пародонта у залізоаскорбатному буферному розчині – відповідно до  $34,33 \pm 2,18$  мкмоль/кг (на 81,7%,  $p < 0,01$ ) та  $62,6 \pm 1,31$  мкмоль/кг (на 72,2%,  $p < 0,001$ ). Приріст концентрації ТБК-активних речовин за час інкубації підвищується – до  $28,27 \pm 3,20$  мкмоль/кг (на 62,0%,  $p < 0,02$ ), що вказує на зменшення антиоксидантного потенціалу

в тканинах пародонта. Проте активність АО ферменту – каталази – достовірно не змінюється.

Внесення фториду натрію протягом 30 діб підвищує вміст ТБК-реактивних до та після 1,5-годинної інкубації гомогенату тканин пародонта у залізоаскорбатному буферному розчині – відповідно до  $39,18 \pm 2,20$  мкмоль/кг (у 2,1 рази,  $p < 0,01$ ) та  $68,51 \pm 1,51$  мкмоль/кг (на 88,5%,  $p < 0,001$ ). Приріст концентрації ТБК-активних речовин за час інкубації підвищується – до  $29,33 \pm 2,10$  мкмоль/кг (на 68,1%,  $p < 0,01$ ). Зменшення антиоксидантного потенціалу в тканинах пародонта, за цих умов, підтверджується зниженням у тканинах пародонта активності каталази – з  $0,28 \pm 0,02$  мкат/г до  $0,17 \pm 0,03$  мкат/г, тобто на 39,3% ( $p < 0,02$ ).

Відомо, що каталаза є гемопротеїном, простатичною групою якого є гем, який містить йон III-валентного заліза. При взаємодії з останнім фторид-йони конкурують з киснем за лігандне місце, внаслідок чого активність каталази знижується [11].

За умов поєднаної дії нітрату та фториду натрію концентрація ТБК-активних сполук до 1,5-годинної інкубації гомогенату тканин пародонта збільшується – до  $45,87 \pm 2,10$  мкмоль/кг, що перевищує у 2,4 рази ( $p < 0,001$ ) дані інтактної групи, на 33,6% ( $p < 0,01$ ) – результат другої серії.

При цьому, концентрація ТБК-реактивних після 1,5-годинної інкубації гомогенату тканин пародонта підвищується – до  $76,15 \pm 1,06$  мкмоль/кг, що перевищує у 2,1 рази ( $p < 0,001$ ) дані інтактної групи, на 21,6% ( $p < 0,001$ ) – результат другої серії, на 11,2% ( $p < 0,01$ ) – результат третьої серії. Приріст концентрації ТБК-активних речовин за час інкубації збільшується – до  $30,29 \pm 2,74$  (на 73,6%,  $p < 0,01$ ), проте достовірно не відрізняється від даних другої та третьої серій. Проте активність каталази знижується – до  $0,15 \pm 0,02$  мкат/г, що поступається на 46,4% ( $p < 0,01$ ) даним інтактної групи, на 42,3% ( $p < 0,05$ ) – результату другої серії.

#### Висновки

1. Ізольоване введення нітрату та фториду натрію протягом 30 діб супроводжується збільшенням у м'яких тканинах пародонта продукції супероксидного аніон-радикала НАДФН-залежними (мікосомальним і NOS) і НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ, активацією пероксидного окиснення ліпідів на тлі зниження антиоксидантного потенціалу, але без істотних змін генерації супероксиду НАДФН-оксидазою лейкоцитів та концентрації пероксинітриту.

2. Поєднана дія нітрату та фториду натрію протягом 30 діб потенціює у м'яких тканинах пародонта продукцію супероксидного аніон-радикала НАДФН-залежними ЕТЛ (мікосомальним і NOS), НАДН-залежним (мітохондріальним) ЕТЛ, пероксидне окиснення ліпідів, збільшує вироблення супероксиду НАДФН-оксидазою лейкоцитів, утворення високотоксичного пероксинітриту, знижує активність каталази.

#### Література

1. Геворкян М.Л. Строение активного центра печеночной аргиназы млекопитающих. II. Субстраты и ингибиторы / М.Л. Геворкян, М.А. Давтян // Биолог. журн. Армении. – 2008. – №4. – С. 16-26.
2. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.] ; за ред. І.П.Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
3. Костенко В.О. Механізми ауторегуляції утворення оксиду азоту в організмі ссавців та їх порушення при розвитку патологічних процесів / В.О. Костенко, Н.В. Соловйова, О.В. Коваленко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2011. – Т. 11, № 3. – С. 150-154.
4. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала / В.П. Реутов // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С. 35-41.
5. Реутов В.П. Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих / В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, А.И. Гоженко [и др.] // Актуал. пробл. трансп. мед. – 2008. – № 1 (11). – С. 22-28.
6. Стасюк О. А. Зміни окиснювального метаболізму у слинних залозах щурів за умов спільного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію / О.А. Стасюк, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2012. – Т.12, №4. – С. 167-171.
7. Тригуб В.І. Закономірності поширення фтору у навколишньому середовищі / В.І. Тригуб // Геополітика і екогеодинаміка регіонів. – 2014. – Т. 10, №1. – С. 231-238.
8. Фартушна А.М. NO-залежні зміни окиснювального метаболізму у тканинах ясен білих щурів за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію / А.М. Фартушна, В.О. Костенко // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 3-4. – С. 48-51.
9. Фесенко О.Г. Характеристика нітратного забруднення поверхневих і підземних вод Полтавського регіону / О.Г. Фесенко // Вісн. Полтавської державної аграрної академії. – 2014. – № 1. – С. 121-124.
10. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, №1. – С. 96-97.
11. Barbier O. Molecular mechanisms of fluoride toxicity / O. Barbier, L. Arreola-Mendoza, L.M. Del Razo // Chem Biol Interact. – 2010. – V. 188. – P. 319-333.
12. Szabo S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabo, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Reviews. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
13. Tormanen C.D. Substrate inhibition of rat liver and kidney arginase with fluoride / C.D. Tormanen // J Inorg Biochem. – 2003. – V. 93, №3-4. – P. 243-246.
14. Vandana K.L. Assessment of periodontal status in dental fluorosis subjects using community periodontal index of treatment needs / K.L. Vandana, M.S. Reddy // Indian J Dent Res. – 2007. – V.18, №2. – P. 67-71.

#### References

1. Hevorkyan M.L. Stroenye aktivnoho tsentra pechenochnoy arhynazy mlekopytayushchykh. II. Substraty y ynhybytory / M.L. Hevorkyan, M.A. Davtyan // Byoloh. zhurn. Armenyy. – 2008. – №4. – S. 16-26.
2. Metody klinichnykh ta eksperymental'nykh doslidzhen' v medytsyni / [L.V.Berkalo, O.V.Bobovych, N.O.Bobrova ta in.] ; za red. I.P.Kaydasheva. – Poltava, 2003. – 320 s.
3. Kostenko V.O. Mekhanizmy avtoreregulyatsiyi utvorenniya oksydu azotu v orhanizmi ssavtsiv ta yikh porushennya pry rozvytku patolohichnykh protsesiv / V.O. Kostenko, N.V. Solovyova, O.V. Kovalenko [ta in.] // Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visn. Ukrayins'koyi med. stomatol. akademiyi. – 2011. – T. 11, № 3. – S. 150-154.
4. Reutov V.P. Medyko-byolohycheskye aspekty tsykvov oksyda azota y superoksydnogo anyon-radykala / V.P. Reutov // Vestn. RAMN. – 2000. – № 4. – S. 35-41.
5. Reutov V.P. Tsykl oksyda azota kak mekhanyzm stablyzatsyyi sodержaniya NO y produktov eho prevrashcheniya v orhanyzme mlekopytayushchykh / V.P. Reutov, E.H. Sorokyna, A.Y. Hozhenko [y dr.] // Aktual. probl. transp. med. – 2008. – № 1 (11). – S. 22-28.
6. Stasyuk O. A. Zminy oksyduval'noho metabolizmu u slynykh zalozakh shchuriv za umov spil'noho nadlyshkovoho nadkhodzhennya nitratu ta forydu natriyu / O.A. Stasyuk, V.O. Kostenko // Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visn. Ukrayins'koyi med. stomatol. akademiyi. – 2012. – T.12, №4. – С. 167-171.
7. Tryhub V.I. Zakonomirnosti poshyrennya fтору u navkolyshn'omu seredovyschi / V.I. Tryhub // Neopolytyka y ekoheodynamyka rehionov. – 2014. – T. 10, №1. – S. 231-238.

8. Fartushna A.M. NO-zalezni zminy oksyduval'noho metabolizmu u tkanyakh yasen bilykh shchuriv za umov khronichnoyi intoksykatsiyi nitratom natriyu / A.M. Fartushna, V.O. Kostenko // Problemy ekolohiyi ta medytsyny. – 2012. – Т. 16, № 3-4. – С. 48-51.
9. Fesenko O.H. Kharakterystyka nitratnoho zabrudnennya poverkhnivykh i pidzemnykh vod Poltav's'koho rehionu / O.H. Fesenko // Visn. Poltav's'koyi derzhavnoyi ahrarnoyi akademiyi. – 2014. – № 1. – С. 121-124.
10. Tsebrzhynskyy O.Y. Dyyferentsyrovannoe spektrofotometrycheskoe opredelenye produktsyy superoksyda v tkanyakh NST-testom / O.Y. Tsebrzhynskyy // Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visn. Ukrayins'koyi med. stomatol. akademiyi. – 2002. – Т. 2, №1. – С. 96-97.
11. Barbier O. Molecular mechanisms of fluoride toxicity / O. Barbier, L. Arreola-Mendoza, L.M. Del Razo // Chem Biol Interact. – 2010. – V. 188. – P. 319-333.
12. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Reviews. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
13. Tormanen C.D. Substrate inhibition of rat liver and kidney arginase with fluoride / C.D. Tormanen // J Inorg Biochem. – 2003. – V. 93, №3-4. – P. 243-246.
14. Vandana K.L. Assessment of periodontal status in dental fluorosis subjects using community periodontal index of treatment needs / K.L. Vandana, M.S. Reddy // Indian J Dent Res. – 2007. – V.18, №2. – P. 67-71.

### Реферат

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА КРЫС В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОГО ИЗБЫТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ НИТРАТА И ФТОРИДА НАТРИЯ

Богданов А.В., Костенко В.А.

Ключевые слова: нитраты, фториды, пародонт, супероксидный анион-радикал, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система, оксид азота, пероксинитрит.

В эксперименте на 40 белых крысах исследовано состояние свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты в мягких тканях пародонта в условиях сочетанного избыточного поступления нитрата и фторида натрия. Выявлено, что изолированное введение этих веществ в течение 30 суток сопровождается увеличением в мягких тканях пародонта продукции супероксидного анион-радикала НАДФН-зависимыми (микросомальной и NO-синтазной) и НАДН-зависимой (митохондриальной) электронно-транспортными цепями (ЭТЦ), активацией пероксидного окисления липидов (ПОЛ) на фоне снижения антиоксидантного потенциала, но без существенных изменений выработки супероксидного анион-радикала НАДФН-оксидазой лейкоцитов и концентрации пероксинитрита. Сочетанное действие нитрата и фторида натрия в течение 30 суток потенцирует продукцию супероксидного анион-радикала НАДФН- и НАДН-зависимыми ЭТЦ, а также НАДФН-оксидазой лейкоцитов, ПОЛ, увеличивает образование высокотоксичного пероксинитрита, снижает активность каталазы.

### Summary

FREE RADICAL PROCESSES IN RATS' PERIODONTAL TISSUES UNDER SODIUM NITRATE AND FLUORIDE COMBINED EXCESSIVE INTAKE

Bogdanov O.V., Kostenko V.O.

Key words: nitrates, fluoride, periodontal, superoxide anion radical, lipid peroxidation, antioxidant system, nitric oxide, peroxynitrite.

The state of free-radical processes and antioxidant protection in soft periodontal tissues under sodium nitrate and fluoride combined excessive intake have been studied in experiment on 40 white rats. We have found the isolated administration of these substances for 30 days is accompanied by increased production of superoxide anion radical by NADPH-dependent (microsomal and NO-synthase) and NADH-dependent (mitochondrial) electron transport chains (ETC), activating lipid peroxidation (LPO) with antioxidant potential decreasing in periodontal tissues, but without significant changes in the superoxide anion radical generation by NADPH oxidase of leukocytes and peroxynitrite level. The combined effect of nitrate and sodium fluoride for 30 days potentiates the production of superoxide anion radical by NADPH- and NADH-dependent ETC, as well as NADPH oxidase of leukocytes, lipid peroxidation, increases the formation of highly toxic peroxynitrite, reduces the activity of catalase.