

установлено, что хроническое гамма-облучение в суммарной дозе 1 Гр приводит к существенному увеличению содержания начальных и конечных продуктов ПОЛ в тимусе и селезенке подопытных животных. Курсовое введение гептрала после гамма-облучения вызывает значительное уменьшение количества МДА и ДК во все сроки эксперимента. Сделан вывод о том, что курсовое введение гептрала после хронического гамма-облучения в суммарной дозе 1 Гр способствует стабилизации процессов ПОЛ и снижению его продуктов в тимусе и селезенке, что позволяет рассматривать возможность для рекомендации использования его при комплексном лечении лучевых поражений.

Ключевые слова: гамма-облучение, селезенка, тимус, перекисное окисление липидов.

*Впервые поступила в редакцию 05.05.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

Summary

INFLUENCE OF ADEMETHIONINE ON RELATIONSHIPS IN LPO-AOS IN RAT'S THYMUS AND SPLEEN WHILE THE CHRONIC LOW-LEVEL EXPOSURE ACTION

Tereschenko L.A.

As a result of the conducted researches is established that the chronic gamma-irradiation in a cooperative dose 1 Gy leads to essential increase of primary and after products of lipid peroxidation contents in a thymus and spleen of experimental animal. The course injection of heptral after gamma-irradiation causes considerable decrease of MDA and DC amount in all period of experiment. The output is made, that the course injection of heptral after a chronic gamma-irradiation in a cooperative dose 1 Gy favours stabilization of processes of LP and lowering of its products in a thymus and spleen, that allows to consider possibility of its usage at complex treatment of radiation injuries.

Key words: gamma-irradiation, spleen, thymus, lipid peroxidation.

УДК 616.314.17-002-06:612.015.11]-092.9

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ В ПАРОДОНТІ

Цвинтарна І.Я., Мисула І.Р.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського"

Встановлено, що при різних типах запалення в пародонті активуються процеси пероксидації і знижується активність АОЗ. В гіпоергічній групі ці процеси посилюються до чотирнадцятої доби, а в гіперергічній припадають на десяту добу експерименту.

Ключові слова: пародонтит, типи запальної реакції, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист.

Вступ

Вивченню процесів перекисного окислення ліпідів при захворюваннях пародонта присвячено ряд робіт [1, 2, 3, 7, 8, 11, 14]. Логічно припустити, що для різних типів запалення буде характерною

різна інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Це обгрунтовує доцільність вивчення та в подальшому диференційної корекції вільнорадикального окислення і антиоксидантного (АО) захисту у пацієнтів з генералізова-

ним пародонтитом залежно від інтенсивності цих процесів. **Метою** нашого дослідження є провести комплексне вивчення стану процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи при гіпоергічному та гіперергічному типах запалення в пародонті. Це дозволить прояснити деякі сторони патогенезу цього поширеного дистрофічно-запального захворювання пародонту та розробити більш раціональні медикаментозні методи його патогенетичного лікування.

Методи і матеріали

Досліди проведено на 72 білих нелінійних щурах –самцях, масою 170 – 210 г, віком 5-6 місяців. Дослідження виконано відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних і наукових цілей [12]. Пародонтит у тварин моделювали за методикою А.І. Воложина і С.І. Виноградової [5]. Тварин виводили з експерименту на 7-му, 10-ту і 14-ту добу після накладання лігатури. Гіпоергічний тип запальної реакції моделювали внутрішньом'язовим уведенням алкілувального цитостатика циклофосфану [10]. Гіперергічний тип запальної реакції моделювали внутрішньом'язовим уведенням пірогеналу [10]. Проводили визна-

чення таких показників перекисного окислення ліпідів, як МДА [4], ДК [6] і ТК [6]. Антиоксидантний захист визначали за активністю каталази (КАТ) [9] та супероксиддисмутази (СОД) [13].

Результати й обговорення

При вивченні вмісту продуктів ПОЛ у всіх групах тварин встановлено достовірне підвищення всіх показників відносно контролю. Дослідження показників ПОЛ у крові тварин з гіпоергічним типом запалення пародонта дало такі результати: на сьому добу експерименту рівень малонового діальдегіду достовірно зріс в порівнянні з контролем у 4 рази, на десяту добу — у 4,4 рази і на чотирнадцяту добу також у 4,4 рази, але з тенденцією до подальшого наростання. Показники ДК і ТК змінювалися схожим чином. Так, на сьому добу дослідження рівень ДК і ТК достовірно зросли у 1,6 в порівнянні з контролем, на десяту добу — у 1,7 рази і на чотирнадцяту добу — у 1,8 рази.

З результатів таблиці 2 видно, що в початкові терміни експерименту відбувається значне зростання активності показників ПОЛ, яка до чотирнадцятої доби поступово спадає. Зокрема, МДА на сьому добу експерименту підвищується у 7 разів, на десяту добу — у 6,9 рази, а на чотирнадцяту добу — у 6,4 рази. Рівень ДК в порівнянні з контролем збільшувався на сьому добу у 4 рази, на десяту добу — у 3,8 рази, а на чотирнадцяту добу — у 3,5 рази. А рівень ТК змінювався в бік зростання на сьому добу у 4,4 рази, на десяту добу у- 4 рази, а на чотирнадцяту добу у -3,7 рази.

Досліджено зміни активності АОЗ за змінами каталази і супероксиддисмутази. Зміни

Таблиця 1
Зміни вмісту МДА, ДК, ТК у крові тварин з гіпоергічним типом запалення при пародонтиті

Показники	Контроль n = 12	7 доба експерименту; n = 12	10 доба експерименту n = 12	14 доба експерименту n = 12
МДА; мкмоль/л	1,10 ± 0,002	4,37 ± 0,15	4,79 ± 0,07	4,85 ± 0,082
ДК; ум.од./мл	0,86 ± 0,005	1,39 ± 0,03	1,45 ± 0,051	1,53 ± 0,034
ТК; ум.од./мл	0,84 ± 0,004	1,37 ± 0,03	1,46 ± 0,041	1,53 ± 0,039

Примітка – наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин ($P \leq 0,000001$)

Таблиця 2
Зміни вмісту МДА, ДК, ТК у крові тварин з гіперергічним типом запалення при пародонтиті

Показники	Контроль n = 12	7 доба експерименту n = 12	10 доба експерименту n = 12	14 доба експерименту n = 12
МДА; мкмоль/л	1,10 ± 0,002	8,14 ± 0,238	7,64 ± 0,186	7,0 ± 0,249
ДК; ум.од./мл	0,86 ± 0,005	3,47 ± 0,203	3,23 ± 0,157	3,02 ± 0,16
ТК; ум.од./мл	0,84 ± 0,004	3,68 ± 0,195	3,35 ± 0,198	3,09 ± 0,156

Примітка – наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин ($P \leq 0,000001$)

Таблиця 3

активності СОД в гіпоергічній групі відбувались таким чином: на сьому добу і десяту доби дослідження — підвищувалася у 1,1 рази в порівнянні з контролем, на чотирнадцяту добу зменшувалася по відношенню до контрольної групи у 1,7 рази. Це може бути свідченням виснаження антиоксидантного захисту у віддаленні терміни експерименту в даній групі тварин. Показники активності каталази на сьому добу майже відповідали показникам контролю, на десяту добу відбувається зниження каталази у 1,1 рази і на чотирнадцяту добу — у 1,4 рази відносно контрольних значень.

З результатів таблиці — 4 бачимо, що активність СОД на сьому добу експерименту зменшилась у 1,4 рази, на десяту добу і на чотирнадцяту добу підвищилась і була в межах норми. Активність каталази на сьому добу знизилась у 1,9 рази, на десяту добу дещо підвищилась, але залишалась нижче контролю у 1,2 рази, а на чотирнадцяту добу досягла значень контрольної групи.

Висновки

З результатів нашого дослідження бачимо, що показники ПОЛ у всіх групах експерименту активуються в порівнянні з контролем. Пік пероксидації у гіперергічній групі припадає на сьому добу експерименту, а у гіпоергічній наростає до чотирнадцятої доби. При цьому активність антиоксидантної системи знижується до чотирнадцятої доби у гіпоергічній групі, а в гіперергічній групі підвищується до цього терміну, про що свідчать показники СОД і КАТ. Доведено, що активність процесів ПОЛ і АОС перебувають в прямій залежності від типу

Зміни активності СОД і КАТ у крові тварин з гіпоергічним типом запалення при пародонтиті

Показники	Контроль n = 12	7 доба експерименту n = 12	10 доба експерименту n = 12	14 доба експерименту n = 12
СОД од.акт.	0,45 ± 0,0005	0,47 ± 0,018	0,48 ± 0,098	0,26 ± 0,010*
КАТ мккат/л	1,19 ± 0,0003	0,21 ± 0,017**	1,13 ± 0,05	0,88 ± 0,038**

Примітка — наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин:

* — ($P \leq 0,01$); ** — ($P \leq 0,000001$)

Таблиця 4

Зміни активності СОД і КАТ у крові тварин з гіперергічним типом запалення при пародонтиті

Показники	Контроль n = 12	7 доба експерименту n = 12	10 доба експерименту n = 12	14 доба експерименту n = 12
СОД од.акт.	0,45 ± 0,0005	0,32 ± 0,013***	0,46 ± 0,018	0,47 ± 0,017
КАТ мккат/л	1,19 ± 0,0003	0,64 ± 0,068*	0,97 ± 0,075**	1,19 ± 0,042

Примітка — наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин:

* — ($P \leq 0,0000001$); ** — ($P \leq 0,009$); *** — ($P \leq 0,01$)

запальної реакції.

Література

1. Абасканова П. Д. Перекисное окисление липидов и системы антиоксидантной защиты мембран эритроцитов, плазмы крови у кроликов с искусственно вызванным пародонтитом и влияние различных методов лечения / П. Д. Абасканова // Медицина и образование в Сибири. — 2011. — № 1.- С. 11.-16.
2. Авдеев О. В. Динамика перекисного окиснения ліпідів і стану антиоксидантної системи у пародонті в експерименті / О. В. Авдеев, А. Б. Бойків // Вісник стоматології (спецвипуск). — 2012. — № 6 (79). — С. 2-4.
3. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита / П. В. Иванов, И. В. Маланин, А. В. Стоматов [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2008. — № 11. — С. 23-27.
4. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А. И. Арчаков — М.: Медицина, 1972. — 252 с.
5. Воложин А.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов / А.И. Воложин, С.И. Виноградова // Стоматология. — 1991. — № 4. — С. 10-12.
6. Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лаб. дело. — 1983. — №3.- С.33-35.
7. Годована О. І. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних

- захворювань пародонту / О. І. Годована // Новини Стоматології. — 2010. — №3. — С.69-73.
8. Курбатова С.С. Патогенетичне лікування хворих на генералізований пародонтит: обґрунтування, ефективність, прогноз: автореферат дис. На здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22. "Стоматологія" / С. С. Курбатова. – Івано-Франківськ, 2007. – 21с.
 9. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Г. И. Иванова, Н. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. — №1. – С. 3-8.
 10. Мисула І. Р. Морфологічні зміни серцевого м'яза щурів при гіпоергічному та гіперергічному перебігу адреналінової міокардіопатії в експерименті / І. Р. Мисула, А. Б. Бойків // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2008. – № 1 (8) – С. 47-50.
 11. Назарян Р.С. Динаміка моделювання порушень прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в організмі та тканинах пародонта щурів / Р.С. Назарян, В.В. Гаргін // Актуальні проблеми сучасної медицини.- 2007. – Т.7, Вип. 4 (20). — С.271-274(34-37).
 12. Науково- практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин, та роботи з ними / [Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А.] – К.: Авіцена, 2002. – 156 с.
 13. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. — №11. – С. 678-681.
 14. Bulkina N.V. Modern aspects of inflammatory periodontal disease. Etiology and pathogenesis. Features of refractory periodontitis. Clinical manifestations / N.V. Bulkina, V. M. Morgunova // Scientific Journal Fundamental Research. – 2012. – Vol. 2. — P. 415-420.
 - Boykos // Journal of Dentistry (Special Issue). - 2012. - № 6 (79). - P. 2-4.
 3. Antioxidant therapy in treatment of periodontitis / P.V. Ivanov, I.V. Malanin, A.V. Stomatov [etc.] // Fundamental research. - 2008. - № 11. - P. 23-27.
 4. Vladimirov YA Lipid peroxidation in biological membranes / YA Vladimirov, AI Archakov - M.: Medical, 1972. - 252.
 5. Volozhin AI Pathogenesis of experimental periodontitis in rabbits / AI Volozhin, SI Vinogradov // Dentistry. - 1991. - № 4. - S. 10-12.
 6. Gavrilov VB Spectrophotometric determination of lipid hydroperoxides in plasma / VB Gavrilov, MI Mishkorudnaya // Lab. delo. - 1983. - № 3. - P.33-35.
 7. Nourished AI aspects of the etiology and pathogenesis of inflammatory and dystrophic-inflammatory periodontal disease / OI fed // News Dentistry. - 2010. - № 3. - P.69-73.
 8. Kurbatova SS Pathogenetic treatment of patients with generalized periodontitis: rationale, effectiveness, forecast abstract dis. On receipt of Sciences. degree candidate. honey. sciences specials. 14.01.22. "Dentistry" / С. S. Kurbatov. - Ivano-Frankivsk, 2007. - 21s.
 9. Method for determination of catalase activity / MA Koroljuk GI Ivanov, NG Mayorov [etc.] // Lab. business. - 1988. - № 1. - S. 3-8.
 10. Mysula I.R. Morphological changes of heart muscle in rats and hipererhichnomu hyperergic course adrenal myocardiopathy experiment / I.R. Mysula, A.B. Boykos // achievements of Clinical and Experimental Medicine. - 2008. - № 1 (8) - P. 47-50.
 11. Nazarian R. Dynamics modeling violations prooxidant-antioxidant homeostasis in the body and periodontal tissues of rats / R. Nazarian, V. Harhin // Actual problems of modern medicine. 2007. - Vol.7 Issue. 4 (20). - S.271-274 (34-37).
 12. Scientific and practical advice on the maintenance of laboratory animals, and working with them / [Kozhemyakin M., Chrome O.S., Filonenko M.A. Sayfetdinova G.A.] - K.: Avicenna, 2002. - 156 p.
 13. Chevary S. The role of superoxide dismutase in oxidative processes and the method of its determination in biological material / S. Chevary, I. Csaba, J. Szekely // Lab. business. - 1985. - № 11. - S. 678-681.
 14. Bulkina N.V. Modern aspects of inflammatory periodontal disease. Etiology and

References

1. Abaskanova P.D. Lipid peroxidation and antioxidant defense system of erythrocyte membranes, blood plasma in rabbits with artificially induced periodontitis and effects of different treatments / P.D. Abaskanova // Health and Education in Siberia. - 2011. - № 1. - P. 11.-16.
2. Avdeev A.V. Dynamics of lipid peroxidation and antioxidant system in the state of periodontal experiment / A.V. Avdeev, A.B.

pathogenesis. Features of refractory periodontitis. Clinical manifestations / N.V. Bulkina, V. M. Morgunova // Scientific Journal Fundamental Research. – 2012. – Vol. 2. — P. 415-420.

Резюме

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И
АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ
РЕАКЦИИ В ПАРОДОНТЕ

Цвинтарная И.Я., Мисула И.Р.

*ГБУЗ “Тернопольский государственный
медицинский им. И.Я. Горбачевского”*

Установлено, что при различных типах воспаления в пародонте активируются процессы пероксидации и снижается активность АОЗ. В гипозергической группе эти процессы усиливаются к четырнадцатым суткам, а в гиперэргической — приходятся на десятые сутки эксперимента.

Ключевые слова: пародонтит, типы воспалительной реакции, перекисное

окисление липидов, антиоксидантная защита.

Summary

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN DIFFERENT TYPES OF INFLAMMATORY REACTIONS IN THE PERIODONTITIS

Tsvyntarna I.Ya., Mysula I.R.

Horbachevskiy Ternopil State Medical University

It is established that the types of inflammation in periodont activated processes peroxidation and reduced activity of antioxidant protection.. In group of hypoergic type these processes are enhanced to fourteen days, and in group of hyperergic type fall on the tenth day of the experiment.

Key words: *periodontal disease, types of inflammatory response, lipid peroxidation, antioxidant protection.*

*Впервые поступила в редакцию 14.05.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 612.015.11-02:616.127-002.4-039.3:577.175.5]-092.9-055

СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН В МІОКАРДІ ПРИ РОЗВИТКУ НЕКРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ НА ТЛІ МЕЛАТОНІНУ

Хара М.Р.¹, Шкумбатюк О.В.²

¹*Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка,*

²*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

У досліджах на статевозрілих самцях і самках щурів вивчали кардіопротекторну ефективність мелатоніну. Некроз міокарда викликали введенням кардіотоксичної дози адреналіну (1 мг/кг). З метою кардіопротекції за 1 год. до початку основного експерименту та щоденно вводили 5 мг/кг мелатоніну. Через 1 та 24 год, 3 та 7 днів від початку експерименту в міокарді шлуночків щурів визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР), вміст SH-груп. Було встановлено, що розвиток некротичного процесу в міокарді закономірно супроводжувався накопиченням ДК та МДА. Інтенсивність таких змін була максимальною на 1 та 24 год експерименту з подальшою тенденцією до зменшення. До 7 доби експерименту відновлення початкових показників не відбувалося. За таких умов активність ферментів антиоксидантного захисту зменшувалася. Більшою мірою це стосувалося активності СОД та каталази. Застосування мелатоніну сприяло менш інтенсивному накопиченню ДК та МДА, збереженню достатньої ефективності ферментів антиоксидантної системи. Чутливішими до коригувального ефекту мелатоніну виявилися самки щурів.

Ключові слова: міокард, некроз, мелатонін, ліпопероксидація.