

УДК 616.314.17-022.4-018.4-091.8

©В. Р. Мачоган, Р. Р. Мачоган

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## **Вплив синбіотика «Бактулін» на вміст продуктів ПОЛ у тканинах пародонта при експериментальному пародонтиті**

За умови експериментального дисбактеріозу зовнішній вигляд, реакції та поведінка тварин упродовж експерименту не змінюються, не завжди діагностуються видимі ознаки запального процесу в тканинах порожнини рота, проте, згідно з даними літератури та проведеними нами дослідженнями, відбуваються істотні біохімічні зміни в організмі, зокрема у слизовій оболонці ясен, щоки, язика та у крові. Ці зміни виражаються в активації протеїнази, КФ, ФЛА<sub>2</sub>, зміни вмісту кальцію і фосфору та їх співвідношення у вищевказаних тканинах. Як відомо, причинно-наслідковий механізм розвитку будь-якого патологічного процесу тісно пов'язаний із перебігом реакцій перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Тому метою нашого дослідження було визначення вмісту продуктів ПОЛ у тканинах пародонта при експериментальному пародонтиті та при застосуванні синбіотика

«Бактулін». Експериментальний пародонтит у білих щурів викликали шляхом місцевого разового травмування верхнього різця за допомогою ультразвукового скейлера.

У результаті проведених досліджень встановлено, що на 8 добу від спричинення експериментального пародонтиту, встановлено інтенсифікацію процесів ПОЛ, яка визначалась підвищенням вмісту ТБК-продуктів і дієнових кон'югатів у 1,9 та 1,7 раза відповідно, у гомогенаті тканин пародонта верхньої щелепи щурів із ділянки нанесеної травмизації порівняно з такими показниками у тварин контрольної групи. Запропонований нами спосіб корекції синбіотиком «Бактулін» біохімічних змін процесів ПОЛ у м'яких і твердих тканинах пародонта білих щурів при експериментальному пародонтиті засвідчив позитивні результати, які проявлялися у зниженні вмісту ТБК-продуктів і дієнових кон'югатів.

УДК 547.792 + 542.943 + 612.398:615-099]-001.5

©Х. В. Погорецька

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## **Вплив тіотриазоліну на процеси вільнорадикального окиснення білків із гострим ураженням ацетамінофеном у вікових групах в експерименті**

Крім дослідження ефективності за умов токсичного впливу ксенобіотиків відомих препаратів, в останні десятиріччя ведеться активний пошук нових сполук — гепатопротекторів з антиоксидантними властивостями. Перс-

пективним в плані гепатопротекторного ефекту є препарат «Тіотриазолін».

Метою роботи стало з'ясувати вплив тіотриазоліну на інтенсивність пероксидного окиснення білків.

Досліди проведено на 240 щурах-самцях трьох вікових періодів. Тварин було поділено на 3 групи: перша група — інтактні тварини, друга група — тварини із гострим ураженням ацетамінофеном, який вводили внутрішньощлунково в дозі 1250 мг/кг маси (0,5 LD<sub>50</sub>) у вигляді суспензії в 2 % розчині крохмального гелю 1 раз на добу протягом 2 діб, третя група — тварини з ацетамінофеновим гепатитом, яким проводили корекцію тіотриазоліном, який вводили внутрішньочеревно в дозі 100 мг/кг маси тіла тварини.

Дослідження показали, що застосування тіотриазоліну мало інгібуючий вплив на інтенсивність пероксидного окиснення білків. Таким чином, інтенсивність окиснювальної модифікації білків за умов інтоксикації ацетамінофеном переважає у статевонезрілих тварин, що співпадає з вираженням процесів ліпопереокиснення. Співвідношення між активністю пероксидного окиснення білків та ліпідів у старих тварин має протилежну спрямованість, що пов'язано зі швидкістю деградації окиснених білкових молекул та зниженням активності ферментів з антирадикальною активністю.

УДК 616.314.18-002-018.6-02:616.379-008.64[-092.9

©М. М. Якимець, М. Я. Пинда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## Особливості патоморфологічних змін тканин пародонта при експериментальному цукровому діабеті

Ендокринна система, будучи регулювальником метаболічних процесів в організмі людини, забезпечує узгодження функцій окремих органів і систем. Зміна діяльності залоз внутрішньої секреції викликає виражені порушення метаболізму, трофічні розлади в тканинах. За даними проведених клінічних обстежень, було встановлено, що діабет у 2–3 рази підвищує ризик виникнення і розвитку запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта. Хронічна гіперглікемія є основною причиною розвитку пізніх ускладнень цукрового діабету (переважно судинних діабетичних ангіопатій). Судинні ускладнення при діабеті проявляються у вигляді макроангіопатії та мікроангіопатії.

При моделюванні стрептозотоцинового цукрового діабету вже на ранніх стадіях розвитку експериментальної гіперглікемії на фоні

порушення обмінних процесів у дрібних артеріях і артеріолах спостерігалось виникнення реакції компенсаторного типу, спрямованої на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії.

У віддалені терміни експериментального цукрового діабету відмічалось зниження пропускної здатності артерій усіх досліджуваних калібрів із зміною структури судинної стінки, що приводило до розвитку дистрофічних змін у тканинах пародонта, атрофії слизової оболонки порожнини рота.

Отримані морфологічні дані можна використовувати для обґрунтування структурних змін у тканинах пародонта на фоні діабетичної ангіопатії, відтак складання плану лікування патогетичної терапії.