

УДК: 616.5-002.

Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В.
Українська медична стоматологічна академія

АКТИВНІ ФОРМИ КИСНЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

У статті описані активні форми кисню. В огляді проаналізовані літературні матеріали за цією тематикою.

Ключові слова: активні форми кисню, метаболізм.

На молекулярному рівні в усіх аеробних організмах постійно продукуються активні форми кисню (АФК) у відповідь на ендогенні та екзогенні фактори. У фізіологічних концентраціях вільні радикали беруть участь у таких процесах, як передача сигналу в клітині та захист від мікроорганізмів. Однак надмірне утворення вільних радикалів або їх недостатня інактивація призводить до порушення структури клітин та процесів метаболізму. Джерелами АФК в організмі є мітохондріальний, мікросомальний, фагоцитарний електронно-транспортні ланцюги окиснення, моноаміноксидаза, ксантиноксидаза, взаємодія іонів металів змінної валентності з киснем та відновниками [5-18]. В фізіологічних умовах АФК утворюються переважно в наступних системах:

– В дихальному ланцюзі мітохондрій в невеликій кількості (до 100 пмоль) внаслідок переносу 5-10% електронів з фізіологічних акцепторів на молекулярний кисень (в цьому випадку генерується переважно 2-мо прискорення $O_2 \cdot^-$, швидкість утворення якого знаходиться в прямій залежності від ступеню спряженості дихального ланцюга); ферментативні комплекси дихального ланцюга мітохондрій, які генерують $O_2 \cdot^-$ (НАДФ-залежна дегідрогеназа, НАД-залежна убіхінонредуктаза), можуть активуватися при фізичних навантаженнях (м'язове скорочення), енергозалежних процесах в нирках, трансмембранних процесах тощо; вважають, що $O_2 \cdot^-$ є попередником усіх інших форм АФК *in vivo*;

– В процесі активації НАДФН-оксидази; експресія цього ферменту характерна для фагоцитів крові, ендотеліоцитів, хондроцитів та астроцитів; НАДФН-оксидаза каталізує 2-мо прискорюєт відновлення O_2 , приймаючи відновлюючий еквівалент від НАДФН; активація НАДФН-оксидази відбувається під дією цитокінів (INF- γ , TNF- β , IL-1 β , деякі ростові фактори) і супроводжується утворенням $O_2 \cdot^-$ і H_2O_2 ;

– При синтезі простагландинів як по циклооксигеназному шляху в процесі перетворення PGG₂ в PGG₂ (пероксидазна функція PGGH-синтази), так і по ліпооксигеназному шляху – в процесі перетворення гідроперексу арахідонової кислоти в оксикислоту; цей процес контролюється рядом пептидних гормонів (ангіотензин), цитокінів (TNF- β) і ростових факторів;

– В системі мієлопероксидаза – H_2O_2 -галогени (Cl⁻, Br⁻, I⁻), яка запускається внаслідок активації фагоцитоза і призводить до утворення $O_2 \cdot^-$ OCl⁻ і HO;

– При спонтанному MAO окисненні дофаміну і адреналіну (при спонтанному окисненні утворюється $O_2 \cdot^-$, а при каталізованому MAO – H_2O_2);

– При активації глутаматних рецепторів; так, активація NMDA-підтипу глутаматних рецепторів на постсинаптичній мембрані призводить до відкриття каналів, проникних для Ca²⁺ і K⁺; наслідком активації цих рецепторів є внутрішньоклітинна продукція АФК ($O_2 \cdot^-$ і HO), а результатом активації Ca²⁺-залежної NO-синтази – NO;

– При активації AMPA рецепторів, на основі, як Ca²⁺-залежних, так і мітохондріальних механізмів;

– Під час синтезу NO [1-5, 18].

Окрім повного відновлення молекули O_2 до води в дихальному ланцюзі мітохондрій в клітинах аеробних мікроорганізмів завжди відбувається і неповне – одно-трьохелектронне відновлення з послідовним утворенням різних АФК, до яких відносяться вільний радикал-аніон, синглетний кисень, перекис водню H_2O_2 і найбільш активний радикал –|HOJ. Донорами електрона можуть бути Fe²⁺, Cu⁺, а також: H_2O_2 , Fe²⁺, HO⁻, HOJ, Fe³⁺. Термін «АФК» ширший, ніж «вільні радикали кисню», оскільки крім останніх включає також молекули H_2O_2 , синглетний кисень, O_2 , озон O_3 і гіпохлорит HOCl. АФК генеруються у всіх частинах клітини. Найбільший внесок вносить дихальний ланцюг мітохондрій, особливо при низькій концентрації АДФ. Важлива роль належить і системі цитохрома P-450, локалізованої в ендоплазматичному ретикулумі. Беруть участь у цих процесах також ядерна мембрана та інші частини клітини, при цьому АФК часто виникають не лише спонтанно, але і ферментативно (НАДФН-оксидаза дихального вибуху в плазматичній мембрані і ксантиноксидаза в гіалоплазмі). Концентрації АФК в тканинах невисокі: H_2O_2 – 10⁻⁸ M, – 10⁻¹¹ M, HOJ < 10⁻¹¹ M. АФК спричиняють утворення органічних гідропероксидів ROOH – ДНК, білків, ліпідів, а також малих молекул. ROOH утворюються і в реакції із звичайним молекулярним O_2 , за участю ферментів діоксигеназ або циклооксигеназ. ROOH за своєю структурою подібний до H_2O_2 (R-O-O-H і H-O-O-H) і хімічно теж активні, при подальшому метаболізмі вони переходять у спирти, альдегіди, епоксиди та інші окиснені сполуки. Утворення ROOH називають перекисним окисненням, а сукупність описаних реакцій іменують окисною модифікацією молекул [5-18]. АФК спричиняють в ліпідах, переважно в залишках жирних кислот, ланцюгові реакції з накопиченням ліпідних радикалів LJ, LOOJ, LOOH і алкоксилів LOJ. Виділяють такі стадії ВРО – це ініціація і продовження ланцюга, а реакція LOOH з Fe²⁺ створює її розгалуження. Далі утворюються 4-мо при кон'югати, а потім мінорні метаболіти: малоновий діальдегід, етан, пентан [1, 3]. Впродовж багатьох років перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) вважали переважно спонтанним і неспецифічним процесом, і йому надавали провідне значення в OM і її наслідках. Однак, потім стало ясно, що: 1) величезне значення мають і ферментативні реакції, що каталізуються ліпооксигеназами і циклооксигеназами – ці ферменти призводять до утворення специфічних регуляторів – ейкозаноїдів; 2) у організмі головними продуктами ПОЛ є 4-гідроксиалкени типу C₅H₉-CHON-CH=CH-CHO; 3) велике значення має окисна модифікація (OM) і інших макромолекул – ДНК і білків, що посилено вивчається починаючи з 90-х років минулого століття [11, 19]. АФК спричиняють OM нуклеотидів і нуклеїнових кис-

лот, особливо ДНК. Це призводить до утворення гидропероксидів ROOH, а потім до гідрокси-похідних ROH або R(OH)₂, основними з яких є 8-OH-2'-дезоксигуанозин і тимінгіколь (їх визначення в тканинах і сечі використовують як індекси ОМ ДНК). ОМ білків також спричиняє утворення в організмі ROOH, а потім ROH (o- і m-тирозини), R(OH)₂, карбонілових та інших окиснених похідних; відбувається також автооксидативне глікозилювання білків [6-19].

Загальновідомо, що будь-який адаптивний або патологічний процес відбувається на фоні утворення активних форм кисню (АФК) та інтенсифікації вільнорадикального окиснення біосубстратів. Надмірна продукція АФК або порушення нормального функціонування систем антиоксидантного захисту викликають посилене окиснювальне ушкодження біомолекул, що призводить до розвитку окиснювального стресу та дисфункції клітин і тканин організму. Вважається, що посилення процесів перекисного окиснення вказує на порушення захисно-приспосувальних реакцій організму на клітинному рівні та гомеостазу в цілому. У роботах багатьох дослідників визначена роль перекисного окиснення ліпідів у нормальному та патологічному функціонуванні клітин [8-17]. Проте, на сьогоднішній день доведено, що в стані окиснювального стресу під дією АФК перекисному окисненню підлягають не тільки ліпіди, а й, насамперед, білки плазматичних мембран [6]. Вважається, що негативний ефект окисно-модифікованих білків у клітинах пов'язаний із тим, що окисненні білки є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів. *In vitro* показано, що продукти вільнорадикального окиснення білків призводять до окиснювального ураження ДНК. При цьому перекисне окиснення білків є не тільки пусковим механізмом патологічних процесів при стресі, а й найбільш раннім маркером окиснювального стресу. Динаміка змін продуктів перекисного окиснення білків є відображенням ступеня окиснювального ураження клітин та резервно-адапційних можливостей організму [3-5].

Процеси перекисного окиснення відіграють важливу роль у метаболізмі всіх живих організмів. Розвиток цих процесів ініціюється активними формами кисню, серед яких, зокрема, перекис водню за оптимальних умов виконує роль сигнальної молекули [6-18]. Процеси перекисного окиснення знаходяться у динамічній рівновазі з функціонуванням добре розвиненої системи антиоксидантного захисту, яка представлена антиоксидантними ферментами та неферментними сполуками [12].

Посилення процесів перекисного окиснення внаслідок накопичення АФК є неспецифічною відповіддю клітин на вплив негативних факторів, в результаті чого в них виникає оксидативний стрес [2-7]. Надлишок АФК у клітинах спричиняє руйнування ліпідів, білків та нуклеїнових кислот, призводячи до накопичення продуктів перекисного окиснення. Зростання вмісту АФК активує систему антиоксидантного захисту, що дозволяє живим організмам підтримувати окисно-антиоксидантний баланс та адаптуватися до змінених умов існування [1-7].

ВРО – давній природний механізм деструкції, необхідний для подальшого оновлення клітин і тканин, їх пристосування до мінливих умов середовища. Інша його біологічна функція – захист організму від інфекцій. Третя – участь в утворенні біологічно активних сполук, в тому числі простагландинів. Фізіологічний рівень вільних радикалів в нормі завжди присутній в організмі. При бага-

тьох видах патологій, що супроводжуються підвищеним рівнем вільних радикалів в організмі, інгібування ВРО антиоксидантами полегшує перебіг захворювання [1, с. 13-19].

На сьогоднішній день не викликає сумнівів, що процеси ВРО відіграють важливу роль у життєдіяльності клітин. В живих організмах у процесі біологічного окиснення постійно утворюються активні форми кисню, основним джерелом яких є оксидоредуктази та процеси автоокиснення деяких низькомолекулярних речовин, наприклад катехоламінів. Універсальним механізмом ушкодження тканин під дією різних факторів є активація вільно-радикального окиснення, індикаторним показником якого є визначення вмісту окисно-модифікованих протеїнів. Активація процесів вільно-радикального окиснення призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту молекул середньої маси (МСМ). Відмічається, що ендотоксемія різного генезу супроводжується підвищенням концентрації МСМ, при цьому рівень МСМ корелює з тяжкістю захворювання. За різноманітних патологічних станів (токсемія, опікова хвороба, інфаркт міокарда, циркуляторний шок, уремія, онкологічні захворювання) у плазмі крові з'являються в підвищених концентраціях молекули середньої маси, що охоплюють діапазон з молекулярною масою 300-5000 Да. Подібні молекули являють собою продукти деградації білків та їхніх комплексів і відіграють роль ендотоксинів. МСМ, змінюючи фізико-хімічні властивості мембран, роблять їх більш доступними для різноманітних ушкоджуючих дій, включаючи процеси перекисного окиснення ліпідів [8-11].

Окисна модифікація клітинних структур та ферментів є одним з механізмів їх деструкції з наступним оновленням молекулярних компонентів. Процес радикального окиснення пов'язаний з обміном білків, ліпідів, нуклеїнових кислот, простагландинів та ін. За виснаження антиоксидантної системи, це стає основним обтяжливим фактором у патогенезі ряду захворювань. В цей перелік входять патології з ішемічними, запальними, стресорними та іншими симптомокомплексами. Для протидії негативним ефектам оксидативного стресу в організмі є система антиоксидантного захисту. Існують різноманітні механізми ігнорування окиснювального стресу, які відрізняються будовою та точкою прикладання в ланцюзі розгалужених реакцій процесів ВРО [2-7]. Антиоксидантна система складається з двох ланок: ферментативної та неферментативної. Активність антиоксидантів обумовлюється стереоелектронними ефектами ароматичного та хроманового кілець, орто- та параположенням гідроксильних груп, тіоловими сполуками, хелатуванням металів змінної валентності, рецепторними взаємодіями з клітинною мембраною та ін. Високу ефективність демонструють ферментні антиоксиданти. Мідь-цинквісна СОД, гемвісна каталаза, селенвісна глутатіонпероксидаза розкладають перекис водню і блокують утворення агресивнішого гідроксильного радикалу. За виснаження ферментного захисту організму основними корегуючими факторами є екзогенні природні та синтетичні антиоксиданти [2-5, 12]. Неферментативні антиоксиданти можуть бути як ліпофільними: токоферол, вітамін А, убіхінон, бета-каротиноїди, так і гідрофільними: аскорбінова кислота, ліпоева кислота, флаваноїди, глутатіон. Інгібуючий потенціал антиоксидантної системи має компенсаторно-приспосувальне спрямування [14]. Доведено, що недостатнє функціонування системи антиоксидантів,

Основні види АФК

| Вид АФК | Хімічний символ | Період напіврозпаду при 37°C, с | Властивості |
|--------------------------------------|---|---------------------------------|---|
| Супероксид аніон-радикал | O_2^- | 10^{-6} | Сильний відновник, помірний окиснювач. Має властивості внутрішньоклітинного месенджера: сигнальний механізм при взаємодії різних підтипів глутаматних та аспартатних рецепторів, регуляція активності хлорних каналів, індукція утворення пор в мітохондріальній мембрані. Бере участь в окислювальній модифікації SH- і NH ₂ - груп низькомолекулярних сполук. Вазоконстриктор. Антисептик. |
| Гідроксил-радикал | HO | 10^{-9} | Потужний окиснювач. Надзвичайно активний в реакціях акцептування та переносу електронів. Бере участь в окислювальній модифікації нуклеїнових кислот, білків, ліпідів, простагландинів. Дифундує на дуже малі відстані. |
| Перекис водню | H ₂ O ₂ | 10-100 | Оксидант, має малу швидкість взаємодії з органічними субстратами. Має властивості месенджера: активація факторів транскрипції NF-κB, AP-1, редокс-регуляція експресії генів. |
| Синглетний кисень | 1O_2 | 10^{-6} | Потужний окиснювач. |
| Молекулярний кисень | O ₂ | $>10^2$ | Помірний окиснювач |
| Пероксильний радикал (алкіл-діоксид) | RO ₂ (ROO·) | 10^{-2} | Має низьку окислювальну активність в порівнянні з OH·, але краще дифундує. Бере участь в регуляції гемодинаміки. Вазодилататор. |
| Алкоксильний радикал (алкоксид) | RO· | 10^{-6} | Ефективний при взаємодії з ліпідами, призводить до їх окиснювальної модифікації. Окиснювальні властивості на рівні OH·. |
| Монооксид азоту | NO· | 10^{-3} | Помірний окиснювач, добре дифундує, сильний відновник. Має властивості медіатора, вторинного месенджера або нейромодулятора. Бере участь в утворенні міжнейрональних контактів, експресії генів, імуногенезі, активації гуанілатциклази. Вазодилататор. |
| Пероксинітрил | ONOO ⁻ (O=NOO ⁻) | 10^{-7} | Потужний окиснювач. Бере участь в реакції нітрування білкового тирозину, окисненні SH-груп і метало протеїнів, розриві ланцюгів ДНК, активує полі-(АДФ-рибоза)-полімераза, регулює рівень внутрішньоклітинного НАД. Має високу дифузійну здатність. |
| Гіпохлорит | OCI ⁻ | 10^{-6} | Потужний окиснювач. Характеризується вищою, ніж у ONOO ⁻ , дифузійною здатністю, бере участь в окисненні сульфонових та дисульфонових груп білків та ДНК, хлоруванні тирозину. Є редокс-регулятором клітинного сигналу через тирозинкіназу. |

яка знешкоджує вільні радикали, може ініціювати розвиток запалення, гіперчутливості та аутоімунних реакцій.

Для оцінки вільнорадикальних процесів у тканинах легень щурів, ми досліджували такі ферментні компоненти антиоксидантної системи: активність каталази та СОД.

Каталаза (пероксид водню: пероксид водню оксидоредуктаза, 1.11.1.6) – ензим класу оксидоредуктаз, виявлений у тканинах майже всіх еукаріотичних організмів, здійснює реакцію відновлення пероксиду водню до води і кисню з використанням різних донорів протонів. В найбільшій кількості каталаза знаходиться в клітинах печінки, нирок, еритроцитах. Каталаза складається із чотирьох ідентичних субодиниць, кожна з яких містить простатичну гемову групу. Атом заліза у складі гему перебуває у тривалентному стані. Оптимальною величиною рН для каталази людського організму є 7, але активність каталази не зазнає значних змін у проміжку рН між 6,8 та 7,5. Каталаза є одним із найшвидших ферментів, довго не втрачає активності, майже не потребує енергії активації, швидкість реакції лімітується лише швидкістю дифузії субстрату до активного центру. Одна молекула каталази здатна перетворити кілька мільйонів молекул пероксиду водню на воду і кисень за секунду. У присутності перекису водню каталаза також може окислювати різні токсини,

такі як формальдегід, феноли та спирти. Іони важких металів є неконкурентними інгібіторами цього ферменту, конкурентним інгібітором є ціанід-іон.

Нааявність у клітині перекису водню в присутності перехідних металів, таких як мідь та залізо, призводить до утворення гідроксильних радикалів, що є набагато сильнішими окисниками, ніж власне перекис водню.

Крім цього, перекис водню, на відміну від су пероксиду, вільно проходить крізь клітинну мембрану, збільшуючи цим ушкоджуючий вплив вільнорадикального окиснення. Перекис водню є вторинним месенджером в клітині, тому каталаза є не тільки ферментом антиоксидантного захисту, але й фактором впливу на передачу сигналу в клітині. Низькі концентрації перекису водню спричинюють мітогенний ефект та імітують дію факторів росту. Перекис водню синтезується клітинами як вторинний месенджер для передачі та підсилення сигналу. Це невелика молекула, що швидко продукується у відповідь на позаклітинну стимуляцію та швидко розкладається за допомогою численних механізмів, у тому числі каталазою. Стабільність перекису водню залежить від рН та окисно-відновного балансу в клітині. На відміну від інших АФК, перекис водню є електронейтральною молекулою та може вільно дифундувати крізь клітинну мембрану. Порівняно з гідроксил-радикалом

та супероксиданіон-радикалом, перекис водню є досить м'яким окислювальним агентом, що в першу чергу окислює залишки цистеїну в певних білках, де просторове положення цистеїну поряд з полярним аніоном кислоти робить його доступним для окиснення і забезпечує вибірковість передачі сигналу тільки до певних білків [5-13].

Супероксиддисмутаза – фермент групи антиоксидантних ферментів, що захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. СОД каталізує дісмутацію супероксиду в кисень і перекис водню. СОД знаходиться в усіх клітинах, що поглинають кисень. Швидкість реакції надзвичайно висока та лімітується тільки швидкістю дифузії кисню. Каталітичний цикл цього ферменту включає відновлення та окиснення іону металу в активному центрі ферменту. В організмі є три форми СОД, що містять мідь (знаходиться в цитозолі), цинк (ектрацелюлярна) і магній (в матриксі мітохондрій). СОД проводить інактивацію радикалів кисню, які можуть виникнути в ході біологічних реакцій переносу електронів або при дії металів з перемінною валентністю, іонізуючого, ультрафіолетового опромінення, ультразвуку, гіпербаричної оксигенації, різних захворювань [1-8].

Вищенаведені ферменти відіграють важливу роль у знешкодженні вільних радикалів: каталаза

забезпечує руйнацію перекису водню, а СОД – детоксикацію супероксидного радикала. Відомо, що ці ферменти визначають стійкість клітин до дії вільних радикалів. Також важливим компонентом ферментної ланки антиоксидантного захисту є глутатіонпероксидаза. В пептидному ланцюгу глутатіонпероксидази є залишок селеноцистеїну – аналогу цистеїну, в якому атом сірки замінено атомом селену. Селеноцистеїн входить в активний центр ферменту. Глутатіонпероксидаза може відновлювати гідроперекиси вільних жирних кислот, гідроперекиси фосфоліпідів, етерифікованих жирних кислот. Глутатіонпероксидаза відновлюється НАДФ-залежним ферментом глутатіонредуктазою. Дві молекули відновленої форми при окисненні утворюють дисульфід. Відновлений глутатіон – головний антиоксидант еритроцитів, де він є коферментом при відновленні метгемоглобіну в функціонально активний гемоглобін. За допомогою відновленого глутатіону здійснюється детоксикація перекису водню та гідроперекисів, які утворюються при реакції АФК з ненасиченими жирними кислотами мембрани еритроцитів [4-12].

Оцінка стану системи антиоксидантного захисту організму може дати можливість судити про ефективність адаптаційних реакцій.

Список літератури:

1. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б.Т. Величковский // Вестник РАМН. – 2001. – № 6. – С. 45-52.
2. Дмітрієва К.Ю. Показники ендогенної інтоксикації, оксидативного та нітрозативного стресів при опіках шкіри у щурів за умов застосування мексидолу і триметазидину / К.Ю. Дмітрієва // Медична хімія. – 2004. – Том 6, № 4. – С. 77-80.
3. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О. // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26.
4. Клименко М.О. Неферментативна ланка антиоксидантної системи в різні стадії експериментальної опікової хвороби при використанні препарату «Кріохор» / М.О. Клименко, Н.П. Субота, Л.Г. Нетюхайло // Експериментальна і клінічна медицина. – 2006. – № 1. – С. 13-17.
5. Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування): Монографія / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло. – Полтава, 2009. – 118 с.
6. Копытова Т.В. Окислительная модификация белков и олигопептидов у больных хроническими дерматозами с синдромом эндогенной интоксикации / Т.В. Копытова, О.Н. Дмитриева, Л.Н. Химкина // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 6 – С. 25-29.
7. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
8. Левин Г.Я. Роль перекисного окисления липидов в агрегации клеток крови при ожоговой болезни / Г.Я. Левин, М.Н. Егорихина // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 8. – С. 43-44.
9. Матвеев С.Б. Влияние антиоксиданта мексидола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с ингаляционной травмой / С.Б. Матвеев, Л.П. Логинов, П.П. Голиков, М.В. Шахламов, Б.В. Давыдов, В.В. Марченко // Комбустиология на рубеже веков: Материалы Междунар. конгр., 10-12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 79-80.
10. Михальчик Е.В. Активность антиоксидантных ферментов в ране при глубоких ожогах / Е.В. Михальчик, Ю.А. Питерская, В.А. Липатова и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Том 147, № 6. – С. 696-699.
11. Ославська Т.М. Стан прооксидантно-антиоксидантних процесів головного мозку і еритроцитів та їх значення у патогенезі опікової травми : дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04 / Т.М. Ославська. – Одеса, 2002. – 143 с.
12. Перетягин С.П. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза, прооксидантного и антиоксидантного потенциалов в динамике ожоговой болезни / С.П. Перетягин, О.В. Костина // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. – № 4. – С. 33-35.
13. Путилина Ф.Е. Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие./ Путилина Ф.Е. – СПб.: Издательство СПб. университета, 2008. – 161 с.
14. Смирнов С.В. Перекисное окисление липидов у больных с ожоговой травмой, осложненной гастродуоденальным кровотечением / С.В. Смирнов, Т.Г. Спиридонова, Г.В. Пахомова, Л.Ф. Тверитнева, С.Б. Матвеев, В.В. Марченко, П.П. Голиков // Комбустиология. – 1999. – № 1. – С. 28-31.
15. Чурилова И.В. Препарат эритроцитарной супероксиддисмутазы «Эрисод»: влияние на уровень активных форм кислорода в крови тяжелообожженных в состоянии ожогового шока / И.В. Чурилова, Е.В. Зиновьев, Б.А. Парамонов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Том 134, № 11. – С. 528-531.
16. Armstrong D. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Armstrong D. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., 2002. – 186 p.
17. Jeschke MG Pathophysiologic response to severe burn injury / Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC // Ann Surg. – 2008. – Vol. 248, № 3. – P. 387-99.
18. Parihar A Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury / Parihar A, Parihar MS, Milner S, Bhat S // Burns. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 6-17.

19. Saffle J.R. Multiple organ failure in patients with thermal injury/ J.R. Saffle, J.J. Sullivan, G.M. Tuohig // Crit Care Med. – 1993. – 21. – P. 1673–1683. Sheridan RL Death in the burn unit: sterile multiple organ failure / Sheridan RL, Ryan CM, Yin LM // Burns. – 1998. – Vol. 24. – P. 307–311.

Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В.

Украинская медицинская стоматологическая академия

АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА

В статье описаны активные формы кислорода. В обзоре проанализированы литературные материалы по этой теме.

Ключевые слова: активные формы кислорода, метаболизм.

Net'ukhaylo L.G., Kharchenko S.V.

Ukrainian Medical Stomatological Academy

REACTIVE OXYGEN

This article describes the reactive oxygen species. In this review the data in the literature on this topic.

Keywords: reactive oxygen, metabolism.

УДК 616.314-007:616.317+616.315-007]-089

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛИЙ У ОПЕРОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ВРОДЖЕНИМИ НЕЗРОЩЕННЯМИ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ

Олійник А.Ю., Олійник Г.В., Олійник Ю.Ю., Олійник М.Ю.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У статті досліджено клінічну та морфометричну характеристику виявлених деформацій зубощелепної системи у хворих з вродженими незрошеннями верхньої губи та піднебіння. Всього первинному обстеженню було піддано 41 пацієнта, в тому числі з однібічними незрошеннями – 28, з двобічними – 12 пацієнтів, 1 – з неповним частковим незрошенням піднебіння. Встановлено, що сагітальна довжина зубного ряду верхньої щелепи в оперованих дітей з однібічними та двобічними незрошеннями піднебіння, яким у ранньому дитячому віці була зроблена пластика верхньої губи, є меншою за сагітальну довжину зубного ряду нижньої щелепи. Найбільше виражена невідповідність між сагітальними довжинами зубних рядів верхньої і нижньої щелеп характерна для пацієнтів з двобічними незрошеннями піднебіння ($p < 0,05$). Сагітальний недорозвиток верхньої щелепи у дітей як з однібічними, так і з двобічними незрошеннями піднебіння найбільш виражений у передньому відділі верхньої щелепи. Виявлене співвідношення сагітальних розмірів верхньої і нижньої щелеп у хворих з незрошеннями піднебіння є підставою для розвитку прогенічного співвідношення щелеп, яке класифікується як «несправжня прогенія». Виразені сагітальні аномалії у пацієнтів з незрошеннями супроводжуються супутніми аномаліями положення окремих зубів та аномаліями зубних рядів, серед яких найбільш поширеними є звуження зубного ряду верхньої щелепи та його асиметрія при однібічних незрошеннях.

Ключові слова: вроджені незрошення верхньої губи і піднебіння, деформації та розміри зубних рядів.

Постановка проблеми. Одним із найбільш розповсюджених видів вродженої патології є вади щелепно-лицевої ділянки, які складають 30-45% усіх вад розвитку, серед яких вроджені незрошення верхньої губи та піднебіння (ВНВГП) посідають друге місце і є однією з актуальних медичних і соціальних проблем, їх частота в популяції є важливою характеристикою стану здоров'я населення [1, 2]. Різноманітні аномалії зубощелепного ряду у хворих з ВНВГП складають 51,6-97,6% [3]. Особливо виражені зубощелепні аномалії у хворих з наскрізним одно- і двобічним незрошенням верхньої губи і піднебіння.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У пацієнтів із ВНВГП спостерігається верхня мікрогнатія, яка поєднується зі звуженням зубного ряду, сплюсненням фронтальної ділянки, аномаліями розміщення окремих зубів, частковою адентією [5]. Деформація верхньої щелепи при незрощенні піднебіння набуває типового вигляду, спостерігається бічна компресія верхньої щелепи, укорочення

зубного ряду і деформація зубної дуги: зуби найчастіше прорізуються не на своєму місці, розташовуються скупчено і повернені за віссю. Часто має місце ретенція молочних і постійних зубів [6, 7]. За даними деяких авторів, у 88% дітей виявляють поворот центральних різців за вертикальною віссю, що поєднується в деяких випадках з їх піднебінним положенням. Типові бічні незрошення верхньої губи розташовуються по лінії бічного різця, який знаходиться на внутрішньому краю дефекту ззовні або з'являється з обох країв незрошення, при цьому, як правило, різець зменшений у розмірах [8].

Виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми. Однак зустрічається порівняно невелика кількість праць, які б у повному обсязі охоплювали дану тематику. У зв'язку з цим вивчення особливостей деформацій щелепно-лицевої ділянки у дорослих з різними видами вродженого незрошення у післяопераційному періоді важливо для розпрацювання методів їх попередження і протетичного лікування у постійному прикусі.