

8. Ливанов А.Г. Применение цитофлавина при токсической и постгипоксической энцефалопатии: Пособие для врачей / [А.Г.

Ливанов, Б.В. Батоцыренов, С.И. Глушков, М.Л. Калмансон, А.Н.Лодягин и др.] – СПб., 2004. – 44с.

**Глебов А.М. СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ЭПИЗОДА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Резюме.** В статті наведені результати експериментальної роботи, що спрямована на оцінку енергетичного гомеостазу головного мозку за умов функціональної зміни мозкового кровообігу, яка викликана комбінацією антиортостатичної гіпокінезії під кутом  $45^{\circ}$  із заколисуванням протягом 1 години. Показано, що після перенесеного епізоду функціональної зміни мозкового кровообігу відбувається розвиток гіпоксії головного мозку, що зберігається протягом доби з моменту експериментального впливу. Підтвердженням цього є зміна показників енергетичного балансу (рівня макроергічних сполук АТФ, АДФ, АМФ та динаміки розрахованих показників), а також рівня глюкози, молочної та пірвіноградної кислот у головному мозку.

**Ключові слова:** функціональна зміна мозкового кровообігу, енергетичний гомеостаз головного мозку

**Glebov A.M. THE STATE OF THE ENERGY HOMEOSTASIS OF THE BRAIN OF WHITE LABORATORY RATS AFTER PASSED EPISODE OF THE FUNCTIONAL CHANGERS OF CEREBRAL CIRCULATION**

**Summary.** In this article there are results of experimental work, which aimed to assess the energy homeostasis of the brain in the functional changes of the cerebral blood flow caused by the combination of head-down tilt under the angle of  $45^{\circ}$  with rocking for 1 hour. Showing the development of cerebral hypoxia, which persists for days after modeling the functional changes of cerebral circulation. This is confirmed to the change in energy balance (level energy compounds ATP, ADP, AMP and dynamics calculation indices) and glucose, lactic and pyruvic acids in the brain.

**Keywords:** functional change of cerebral blood circulation, energy homeostasis of the brain

**Рецензет:** проф. Тананакіна Т.П.

УДК 616.831. – 018 - 053

**ВПЛИВ ДВОБІЧНОЇ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ ПРОДУКТІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, БІЛКІВ, МЕТАБОЛІТІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ ТА АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ У СЛИЗОВІЙ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ**

**Галагдіна А.А.**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

**Резюме.** Досліджено динаміку вмісту продуктів ліпопероксидації, окиснювальної модифікації білків, метаболітів монооксиду нітрогену та активності антиоксидантних ферментів у слизовій щокі і ясен щурів із цукровим діабетом після двобічної каротидної ішемії-реперфузії. Встановлено структурні особливості реакції досліджених показників як у контрольних щурів, так і у тварин із діабетом. Показано, що цукровий діабет пригнічує реакцію слизової обох ділянок на ішемії-реперфузію за всіма дослідженими показниками в обидва терміни спостереження.

**Ключові слова:** слизова ротова порожнина, цукровий діабет, каротидна ішемія-реперфузія, пероксидне окиснення ліпідів, окиснювальна модифікація білків, метаболіти оксиду азоту, антиоксидантний захист

**Вступ.** Дані літератури свідчать про наявність тісної асоціації між патологією слизової ротова порожнини та таким системним захворюванням, як цукровий діабет (ЦД) [4, 13, 14]. Цьому сприяє низка імунологічних (зниження в ротовій рідині вмісту Ig G, Ig M, Ig A, sIg A), біохімічних порушень, висока активність нейтрофільних лейкоцитів, а також такі ускладнення ЦД, як мікроангіопатії, зміни реологічних показників крові та гомеостазу [1-3, 5, 6, 15]. З іншого боку, ЦД часто ускладнюється гострими порушеннями мозкового кровообігу, зокрема, ішемічного походження [1, 10]. У свою чергу, останні значно погіршують перебіг ЦД та спричиняють низку довготривалих системних і органоспецифічних порушень, що продемонстровано

для нирок, міокарда, печінки [9, 11, 12]. Отже, є підстави вважати, що поєднання діабету та ішемії-реперфузії головного мозку може посилити патобіохімічні зміни в слизовій ротова порожнини, що важливо як для профілактики, так і для лікування подібних ускладнень. Тому ми поставили за мету дослідити патобіохімічні зміни в слизовій ротова порожнини щурів із ЦД, ускладненим двобічною каротидною ішемією-реперфузією, за вмістом продуктів ліпопероксидації, окиснювальної модифікації білків, метаболітів монооксиду нітрогену та активністю ферментів антиоксидантного захисту.

**Матеріали та методи дослідження.** Цукровий діабет моделювали шляхом внутрішньочеревного введення стрептозо-

тоцину білим самцям щурів віком два міс. (Sigma, США, 60 мг / кг маси) [9]. Через чотири міс. у частини тварин із ЦД та в шестимісячних контрольних щурів моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузію шляхом кліпсування обох загальних сонних артерій протягом 20 хв. [7]. Частину тварин виводили з експерименту через одну год. від початку реперфузії, частину – на 12-ту добу. У гомогенатах слизової ясен та щоки визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонового альдегіду (МА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГПО), продуктів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) нейтрального та основного характеру, метаболітів оксиду азоту [8] із використанням реактивів Simko Ltd, Україна. Оперативні втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) із дотриманням основних положень GLP (1981 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та № 944 від 14.12.2009.

Цифрові дані опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм “Statistica” (“Statsoft”, США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

**Результати та їх обговорення.** Вивчення інтенсивності ПОЛ у слизовій щоки після ішемії та одноденної реперфузії показало зменшення вмісту ДК та МА на 17 і 7 % на тлі вагомого зниження активності КТ та ГПО (на 33 та 14 %). Такі односпрямовані зміни компонентів проокисно/антиоксидантної системи, в цілому, можна розцінювати як утримання її в збалансованому стані. На 12-ту добу постішемичного періоду стосовно контролю вміст ДК та МА залишався незмінним, однак активність СОД, КТ і ГПО знизилася на 31, 60, 16 %. Крім того, спостерігалася негативна динаміка активності СОД і КТ (зменшення на 23 та 39 %) стосовно більш раннього терміну спостереження. Це свідчить, що каротидна ішемія-реперфузія ініціювала глибокий дисбаланс у даній системі, прояви якого до 12-ї доби не лише не зменшувалися, але й навіть наростали, призводячи до виснаження антиоксидантної активності.

У слизовій щоки щурів із ЦД достовірно знизився вміст МА та активність КТ на 35 і 44 % відповідно, що відображає перехід системи на більш низький рівень функціонування. На відміну від щурів без діабету, ішемія-реперфузія у тварин із ЦД на 46 % посилила активність КТ, не вплинувши на вміст продуктів ПОЛ. Можна думати, що саме зростання активності цього ферменту утримувало інтенсивність ПОЛ у межах контролю. На 12-ту добу в щурів із ЦД виявлено зниження активності СОД на 31 % стосовно показників за ЦД та СОД і КТ на 35 і 29 % – стосовно попереднього терміну спостереження.

Зміни показників ПОЛ та антиоксидантного захисту в яснах щурів без діабету після каротидної ішемії з одноденною реперфузією мали протилежне спрямування до таких у слизовій щоки: тут відбулося зростання вмісту ДК, МА, активності СОД, КТ та ГПО на 39, 31, 24, 60, 80 % відповідно. Отже, судячи зі ступеня вираженості змін, за даних експериментальних умов більше активується антиоксидантна активність, що свідчить про високі компенсаторні властивості даної тканини. Відстрочені зміни вивчених показників хоча й мали подібне спрямування до тих, що відбулися в слизовій щоки, однак були більш обширними: у цей період виявлено зниження вмісту ДК, МА, активності СОД, КТ, ГПО на 28, 33, 50, 31, 19 % стосовно контрольних показників. Тотальними були й зміни, що відображали динаміку патологічного процесу – порівняно з попереднім терміном спостереження вміст ДК, МА, активність СОД, КТ, ГПО зменшилися на 42, 49, 60, 57, 55 %. Таким чином, активація компонентів системи прота антиоксидантного захисту після одноденної реперфузії на 12-ту добу змінилася глибокою її депресією.

У тварин із ЦД не виявлено змін досліджуваних показників порівняно з контролем. Каротидна ішемія з одноденною реперфузією за умов ЦД призвела до зниження вмісту ДК та активності КТ на 24 та 23 %, що відрізняло реакцію на дане втручання в цей період спостереження від контрольних щурів. Однак уже на 12-ту добу спостереження всі показники поверталися до рівня, притаманного щурам із ЦД. Можна думати, що резерви тканини, виснажені діабетом, повністю реалізувалися в її негайній реакції.

**Таблиця 1**

**Показники пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантних ферментів у слизій оболонці ротової порожнини щурів із цукровим діабетом, ускладненим каротидною ішемією (M±m, n=11)**

Група спостереження	Уміст		Активність ферментів		
	дієнових кон'югатів (нмоль/мг білка)	малонового альдегіду (нмоль/мг білка)	супероксид-дисмугази (од/хв·мг білка)	каталази (мкмоль/хв·мг білка)	глутатіон-пероксидази (нмоль G-SH/ хв·мг білка)
<b>Слизова щоки</b>					
Контроль	2,113±0,118	0,891±0,069	13,17±0,46	39,24±3,45	1,005±0,060
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	1,756±0,098 p<0,004	0,834±0,087 p<0,04	11,70±0,61	26,19±1,88 p<0,006	0,837±0,031 p<0,05
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	1,950±0,077	0,896±0,023	9,10±0,73 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,02	15,94±0,668 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	0,828±0,032 p<0,05
Діабет	2,058±0,186	0,582±0,051 p<0,004	12,98±1,14	22,21±2,02 p<0,001	0,930±0,074
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	2,346±0,109	0,640±0,038	13,15±1,02	32,41±2,77 p <sub>2</sub> <0,04	1,010±0,056
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	2,057±0,124	0,740±0,152	8,56±0,53 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,004	23,11±2,55 p <sub>3</sub> <0,05	0,910±0,054
<b>Слизова ясен</b>					
Контроль	0,907±0,044	0,564±0,037	9,28±0,59	7,29±0,47	0,376±0,022
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/ 1 год)	1,260±0,087 p<0,003	0,738±0,061 p<0,03	11,5±0,66 p<0,05	11,65±0,78 p<0,001	0,676±0,086 p<0,005
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	0,728±0,050 p<0,03 p <sub>1</sub> <0,001	0,377±0,036 p<0,006 p <sub>1</sub> <0,001	4,66±0,376 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	5,04±0,391 p<0,006 p <sub>1</sub> <0,001	0,301±0,014 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,004
Діабет	0,897±0,082	0,527±0,072	8,35±0,86	8,09±0,84	0,399±0,038
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	0,683±0,043 p <sub>2</sub> <0,04	0,443±0,035	6,66±0,42	6,20±0,24 p <sub>1</sub> <0,05	0,321±0,023
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	0,870±0,108	0,476±0,060	5,87±0,74	5,99±0,80	0,377±0,037

**Примітки:** тут та в наступній таблиці: вірогідність різниці порівняно з: p – контролем; p<sub>1</sub> – ішемією-реперфузією (20 хв/ 1 год) у контрольних тварин; p<sub>2</sub> – діабетом; p<sub>3</sub> – ішемією-реперфузією (20 хв/ 1 год) у тварин із діабетом

**Таблиця 2**

**Вплив ішемії-реперфузії на вміст продуктів окиснювальної модифікації білків та метаболітів монооксиду нітрогену в слизій щоки щурів із цукровим діабетом (M±m, n=11)**

Група спостереження	Уміст альдегідо- та кетонпохідних		Уміст метаболітів оксиду азоту
	нейтрального характеру (о.о.г./г білка, 370 нм)	основного характеру (о.о.г./г білка, 420 нм)	
<b>Слизова щоки</b>			
Контроль	19,46±0,31	9,82±0,25	47,03±0,34
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/ 1 год)	17,70±0,22 p<0,001	8,57±0,14 p<0,001	42,10±0,85 p<0,001
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	21,47±0,51 p<0,009 p <sub>1</sub> <0,001	10,46±0,22 p <sub>1</sub> <0,001	45,67±0,43 p<0,04 p <sub>1</sub> <0,007
Діабет	20,46±0,56	9,48±0,11	46,38±0,65
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	20,78±0,43	10,55±0,27 p <sub>2</sub> <0,004	45,55±0,66
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	20,32±0,16	9,84±0,23	43,40±0,52 p <sub>2</sub> <0,007 p <sub>3</sub> <0,03
<b>Слизова ясен</b>			
Контроль	21,56±0,20	9,97±0,32	59,82±2,08
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/ 1 год)	18,85±0,37 p<0,001	8,76±0,20 p<0,009	35,47±1,44 p<0,001
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	22,51±0,20 p<0,009 p <sub>1</sub> <0,001	11,28±0,21 p<0,009 p <sub>1</sub> <0,001	47,34±4,42 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,03
Діабет	20,37±0,16 p<0,001	10,03±0,24	53,85±1,39 p<0,01
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	19,82±0,21	9,30±0,26	47,66±2,33 p <sub>2</sub> <0,005
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	21,56±0,18 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001	10,47±0,23 p <sub>3</sub> <0,007	50,51±2,04

У контрольних щурів каротидна ішемія з одногодинною реперфузією знизилася вміст продуктів ОМБ нейтрального і основного характеру та метаболітів монооксиду нітрогену на 9, 13, 11 % відповідно в слизовій щоки та на 13, 12, 41 % – в яснах (таблиця 2). Подальші дослідження показали, що дане втручання має довготривалі наслідки – стосовно контролю на 12-ту добу спостереження нами виявлено зростання вмісту продуктів ОМБ нейтрального характеру та зниження вмісту метаболітів монооксиду нітрогену на 10 та 3 % відповідно в слизовій щоки та зростання продуктів ОМБ нейтрального і основного характеру і зниження метаболітів монооксиду нітрогену на 21 % – в яснах.

Динаміка змін даних показників полягала в їх зростанні на 21, 22, 8 % в слизовій щоки та на 20, 29, 33 % – у слизовій ясен стосовно попереднього терміну спостереження.

Не виявлено змін досліджуваних показників у тварин із ЦД в слизовій щоки, а в яснах на 6 % знизився вміст продуктів ОМБ нейтрального характеру та на 10 % – вміст метаболітів монооксиду нітрогену. У тварин даної групи порівняно зі щурами без діабету встановлено менш суттєву реакцію на каротидну ішемію з одногодинною реперфузією – у слизовій щоки на 11 % зріс вміст продуктів ОМБ основного характеру, а в яснах – на 12 % знизився вміст метаболітів монооксиду нітрогену. На 12-ту добу спостереження стосовно показників за діабету виявлено зниження на 7 % вмісту метаболітів монооксиду нітрогену в слизовій щоки та зростання на 6 % вмісту продуктів ОМБ нейтрального характеру в яснах. Щодо попереднього терміну спостереження в яснах зріс вміст продуктів ОМБ нейтрального та основного характеру на 9 та 13 % відповідно, а в щоці – на 5 % знизився вміст метаболітів монооксиду нітрогену.

**Висновки.** 1. Каротидна ішемія з одногодинною реперфузією підвищує функціональний рівень системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист у слизовій ясен та знижує його – в слизовій щоки. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду рівень функціонування даної системи суттєво пригнічується в обох відділах слизової, однак у слизовій ясен – за рахунок паралельного зниження інтенсивності ліпопероксида-

ції та активності антиоксидантних ферментів, у тканинах щоки – за рахунок депресії останніх.

2. У щурів із цукровим діабетом каротидна ішемія з одногодинною реперфузією спричиняє обмежене за кількістю змінених показників зниження функціональної активності системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист у слизовій ясен та підвищення антиоксидантної активності – в слизовій щоки. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в обох відділах слизової має місце лише зниження активності супероксиддисмутази.

3. У контрольних щурів після каротидної ішемії з одногодинною реперфузією відбувається зниження вмісту продуктів ОМБ нейтрального та основного характеру в обох досліджених ділянках слизової ротової порожнини, яке на 12-ту добу змінюється їх накопиченням. Вміст метаболітів монооксиду нітрогену знижується в обох відділах слизової в обидва терміни спостереження.

4. Каротидна ішемія з одногодинною реперфузією в щурів із цукровим діабетом підвищує вміст продуктів ОМБ основного характеру в слизовій щоки і знижує вміст метаболітів монооксиду нітрогену в яснах; на 12-ту добу виявлено зростання вмісту продуктів ОМБ нейтрального характеру в яснах та зниження вмісту метаболітів монооксиду нітрогену – в щоці, що свідчить про суттєве пригнічення реакції даних тканин порівняно з контрольними тваринами.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується вивчення в слизовій ротової порожнини тварин зазначених експериментальних груп показників тканинного протеолізу.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Балаболкин М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Пробл. эндокринологии. - 2000. - № 6. - С. 29-34.
2. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонт / В. М. Зубачик, М. В. Лісничук, Г. О. Потьомкіна // Современ. стоматол. - 2009. - № 1. - С. 38-42.
3. Изменение кислотно-основного равновесия в полости рта под влиянием местного лечения у больных пародонтитом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа / Е. В. Битюкова, В. А. Румянцев, К. А. Коротеев, Л. К. Есаян [и др.] // Стоматология для всех. - 2008. - № 3. - С. 10-14.
4. Козлов В. А. Особенности течения воспалительных заболеваний одонтогенной этиологии у больных сахарным диабетом / В. А. Козлов // Мед. акад. журн. - 2008. - Т. 8, № 1. - С. 242-247.
5. Морфофункциональні зміни стінок судин гемомікроциркуляторного русла на фоні діабетичних пародонтопатій (Огляд літератури) / Є. В. Пальтов, Ю. Я. Кривко, В. Б. Фік [та ін.] // Есперим. та клін. фізіол. та біохім. - 2008. - № 2(42) - С. 81-87.
6. Особенности обследования и лечения генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета / И. Я. Пиекалните,

- Г.Н.Саввиди, В.В.Битюков // Матер. X Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб., 2007. - С. 187-188.
7. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н. Скибо // Патология. – 2004. – Т.1, №1. – С. 22-30.
8. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії / В.М.Магальяс, А.О.Міхсєв, Ю.Є.Роговий [та ін.] - Чернівці, 2001. - 42 с.
9. Ткачук О.В. Стан обмеженої тканинної фібрино- та протеолітичної активності в печінці щурів при поєднаній дії стрептозотин-індукованого діабету та неповної глобальної ішемії головного мозку / О.В.Ткачук, О.М.Леньков // Клін. та експерим. патол. – 2009. – Т. VIII, №1. – С. 92-95.
10. Ткачук С.С. Експресія білків Hif-1 $\alpha$ , p53 та Bcl-2 в головному мозку за умов двобічної каротидної ішемії-реперфузії на тлі цукрового діабету в самців-щурів / С.С. Ткачук, О.М. Леньков // Клін. та експерим. патол. - 2010. - Т.IX, №2(32). - С.111-113.
11. Ткачук С.С. Ранні та відстрочені зміни прооксидантно-антиоксидантних взаємовідносин у міокарді щурів із поєднаною дією стрептозотин-індукованого цукрового діабету та каротидної ішемії-реперфузії / С.С.Ткачук, В.П.Гавалешко // Клін. та експерим. патол. – 2011. –Т.Х, №2. (36, Ч.1). – С. 106-108.

12. Ткачук С.С. Інтрааренальні особливості процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в щурів зі стрептозотин-індукованим діабетом, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку / С.С.Ткачук, В.П.Гавалешко // Буковинський мед. вісник – 2012. - Т.16, №3(63), Ч.2.- С.220-223.
13. Diabetes mellitus and oral mucosa alterations: prevalence and risk factors / A.S. Bastos, A.R. Leite, R. Spin-Neto, P.O. Nassar [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2011. – Vol.92, №1. – P. 100-105.
14. Dunder N. Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry / N. Dunder, Kal B. Ilhan // Gerontology. – 2007. – Vol.53, №3. – P. 165-172.
15. Hyperglycemia Stimulates Coagulation, Whereas Hyperinsulinemia Impairs Fibrinolysis in Healthy Humans / M.E.Stegenga, N.S.Crabben, M.Levi [et al.] // Diabetes. - 2006. - Vol.55, №6. - P.1807-1812.

**Галагдіна А.А. ВЛИЯНИЕ ДВУСТОРОННЕЙ КАРОТИДНОЙ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ НА ДИНАМИКУ СОДЕРЖАНИЯ ПРОДУКТОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БЕЛКОВ, МЕТАБОЛИТОВ МОНООКСИДА АЗОТА И АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ КРЫС СО СТРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННЫМ ДИАБЕТОМ**

**Резюме.** Исследована динамика содержания продуктов липопероксидации, окислительной модификации белков, метаболитов монооксида азота и активности антиоксидантных ферментов в слизистой щеки и десны крыс с сахарным диабетом после двусторонней каротидной ишемии-реперфузии. Установлены структурные особенности реакции исследованных показателей как у контрольных крыс, так и у животных с диабетом. Показано, что сахарный диабет подавляет реакцию слизистой обоих участков на ишемию-реперфузию по всем исследованным показателям в оба срока наблюдения.

**Ключевые слова:** слизистая ротовой полости, сахарный диабет, каротидная ишемия-реперфузия, перекисное окисление липидов, окислительная модификация белков, метаболиты оксида азота, антиоксидантная защита

**Galagdyna A.A. THE INFLUENCE OF BILATERAL CAROTID ISCHEMIA-REPERFUSION ON DYNAMICS OF THE CONTENT OF LIPID AND PROTEIN FREE RADICAL PEROXIDATION PRODUCTS, NITROGEN MONOXIDE METABOLITES AND ANTIOXIDANT ENZYMES ACTIVITY IN THE ORAL MUCOSA IN RATS WITH STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES MELLITUS**

**Summary.** The dynamics of the content of lipid peroxidation products, protein oxidative modification products, nitrogen monoxide metabolites and activity of antioxidant enzymes in the buccal and gingival mucosa in rats with diabetes mellitus after bilateral carotid ischemia-reperfusion has been investigated. The structural features of the reaction of investigated parameters in control rats and animals with diabetes mellitus have been established. It is shown by all investigated parameters that diabetes inhibits the reaction of both mucosal sites on ischemia-reperfusion in both observation periods.

**Keywords:** oral mucosa, diabetes mellitus, carotid ischemia-reperfusion, lipid peroxidation, protein oxidative modification, nitrogen monoxide metabolites, antioxidant defence

**Рецензет: проф. Абрамов А.В.**

УДК 577.121.7:616.314.17 – 002 – 092.9:615.23

**ВПЛИВ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ НА СТАН ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ**

**Гордійчук Д.О.**

*Кафедра фармакології, ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ, Україна*

**Резюме:** Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) - це гетерогенний запально-дистрофічний процес. У первинних механізмах деструкції тканин пародонта важлива роль належить порушенням перекисного генезу цілісності біомембран. Застосування ацетилцистеїну значно поліпшує стан енергетичного обміну в умовах модельованого ХГП. Це обумовлено стабілізацією рівнів макроергів в системі аденолових нуклеотидів. Застосування ацетилцистеїну також сприяє підвищенню рівня  $\Phi_n$  в крові тварин з ХГП, що сприяє нормалізації процесів окисного фосфорилювання та підтримує належний рівень енергетичного гомеостазу, і у підсумку попереджає розвиток клінічних проявів плинного цього захворювання пародонту.

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, енергетичний обмін, ацетилцистеїн

**Вступ.** На сьогоднішній день захворювання пародонта мають 30-95% населення різних регіонів нашої країни. Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) - це гетерогенний запально-дистрофічний процес, що виникає в тканинах пародонта унаслідок поєднаної дії

різних загальних і місцевих екзогенних та ендогенних чинників [1-3].

У первинних механізмах деструкції тканин пародонта важлива роль належить порушенням перекисного генезу цілісності біомембран, в т.ч. мітохондрій, що призводить до розвитку метабо-