

УДК 616.314.17-008.1-097-06:612.015.11]-092.9

©І. Я. Цвинтарна, І. Р. Мисула

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАРОДОНТІ ТВАРИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАРОДОНТІ ТВАРИН ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ – Рівні продуктів перекисного окиснення ліпідів у пародонті тварин із нормоергічним, гіпоергічним та гіперергічним типами запальної реакції протягом усього терміну дослідження були вищими, ніж контрольні значення. У групі тварин із нормоергічним типом запалення в пародонті показники МДА, ДК і ТК максимально підвищувались на 10 добу експерименту. В тварин із гіпоергічним типом запалення у пародонті рівні вищезгаданих показників поступово підвищувались від 7 до 14 доби. У пародонті тварин із гіперергічним типом запальної реакції відмічалось різке підвищення рівнів досліджуваних продуктів перекисного окиснення ліпідів на 7 добу експерименту з поступовим зниженням їхніх значень до 14 доби. При цьому, в даній групі тварин ці показники були найвищими з усіх досліджуваних груп, що свідчить про найбільш високу активацію процесів ПОЛ в даній групі тварин.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПАРОДОНТЕ ЖИВОТНЫХ В ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА – Уровни продуктов перекисного окисления липидов в пародонте животных с нормоергическим, гипоергическим и гиперергическим типами воспалительной реакции в течение всего срока исследования были выше контрольных значений. В группе животных с нормоергическим типом воспаления в пародонте показатели МДА, ДК и ТК максимально повышались на 10 сутки эксперимента. У животных с гипоергическим типом воспаления в пародонте уровни вышеупомянутых показателей постепенно повышались от 7 до 14 суток. В пародонте животных с гиперергическим типом воспалительной реакции отмечалось резкое повышение уровней исследуемых продуктов перекисного окисления липидов на 7 сутки эксперимента с постепенным снижением их значений к 14 суток. При этом, в данной группе животных эти показатели были самыми высокими из всех исследуемых групп, свидетельствует о наиболее высокой активации процессов ПОЛ в данной группе животных.

STATE OF LIPID PEROXIDATION IN THE PARODONTITIS OF ANIMALS IN ALTERED REACTIVITY – Levels of lipid peroxidation products in the parodontitis of animals with normoergic, hypoergic and hyperergic types of inflammatory response throughout the study period were higher than control values. In the group of animals with normoergic type of inflammation in parodontitis indices MDA, DC and TC were increased as much as possible on the tenth day of the experiment. In animals with hypoergic type of inflammation in parodontitis levels of the above parameters were increased gradually from seven to fourteen days. In animals with hyperergic type of inflammatory reaction was observed a sharp increase in the levels of the studied lipid peroxidation products on the seventh day of the experiment with a gradual decrease their values to fourteen days. Thus, in this group of animals, these values were the highest of all the groups studied, indicating that the highest activation of lipid peroxidation in this group of animals.

Ключові слова: пародонтит, типи запальної реакції, перекисне окиснення ліпідів.

Ключевые слова: пародонтит, типы воспалительной реакции, перекисное окисление липидов.

Key words: parodontitis, types of inflammatory response, lipid peroxidation.

ВСТУП Пародонтит є тяжкою і розповсюдженою патологією тканин пародонта, яка призводить до

значного порушення функції зубо-щелепної системи і руйнування утримувального апарату зубів, внаслідок чого відбувається їх випадання [1, 2, 7]. За даними ВООЗ, близько 95 % дорослого населення планети і 80 % дітей мають ознаки хвороб пародонта, що є основною причиною втрати зубів у людей після 30 років [3, 6, 7].

На думку багатьох дослідників провідна роль у виникненні й розвитку пародонтиту належить патогенній мікрофлорі [6, 10, 11]. Але на сьогодні цікавим є питання впливу реактивності організму на перебіг того чи іншого патологічного процесу. Опрацьовані літературні джерела практично не висвітлюють ролі імунної реактивності в пускових механізмах пошкодження та розвитку запально-дистрофічного процесу в пародонті.

Метою дослідження стало вивчити особливості процесів перекисного окиснення ліпідів у пародонті тварин при нормоергічному, гіпоергічному та гіперергічному типах запалення.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено на 120 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 та інших наукових цілей [10], Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001). Пародонтит у тварин моделювали за методикою А. І. Воложина і С. І. Виноградової [4]. Тварин виводили з експерименту на 7, 10 і 14 доби після накладання лігатури. Гіпоергічний тип запальної реакції моделювали внутрішньом'язовим введенням алкілюючого цитостатика циклофосфану [8]. Гіперергічний тип запальної реакції моделювали внутрішньом'язовим введенням пірогеналу [8]. Нормоергічний тип запальної реакції моделювали за допомогою експериментального пародонтиту без введення будь-яких речовин [4]. Визначення таких показників перекисного окиснення ліпідів, як МДА [5], ДК [5] і ТК [5] проводили за відповідними методами. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна-Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Біохімічне дослідження слизової оболонки тканин пародонта дозволило виявити ряд порушень. Зокрема, при вивченні рівнів МДА, ДК і ТК встановлено, що у всіх групах тканин ці показники були вищими відносно контролю, але активність процесів ПОЛ при цьому залежала від терміну та типу реактивності досліджуваної групи тварин.

З даних, наведених в таблиці 1, видно, що в пародонті тварин із нормоергічним типом запальної реакції відмічалось рівномірне підвищення показників ПОЛ протягом всього експерименту. Піком підвищення всіх показників у пародонті цієї групи є 10 доба.

Зокрема, рівень МДА зріс у 4,4 раза на 7 добу експерименту, в 4,6 раза – на 10 і 14 доби.

Рівень ДК змінювався так: на 7 добу – в 1,7 раза, на 10 добу – в 1,9 раза, а на 14 добу достовірно показників контролю не змінювався.

Рівень ТК у 1,9 раза підвищився на 7 добу дослідження, у 2 рази – на 10 і на 14 доби.

Показники рівня ПОЛ у другій групі тварин із гіпоергічним типом запалення змінювались дещо інакше. Дані таблиці 2 свідчать про підвищення рівня МДА на 7 добу експерименту в 3,2 раза, на 10 добу – в 3,8 раза і на 14 добу – в 4 рази.

Рівень ДК підвищився у 1,7 раза на 7 добу, в 1,8 раза – на 10 добу й у 1,9 – на 14 добу дослідження.

Рівень ТК збільшився достовірно, порівняно з контролем, у 1,7 раза на добу, в 1,8 раза – на 10 добу і 1,9 раза – на 14 добу.

Отже, рівень активності ПОЛ у пародонті щурів при гіпоергічному типі запалення наростав до 14 доби.

Динаміка наростання показників ПОЛ у пародонті в групі тварин із гіперергічним типом запалення відрізнялась від двох попередніх груп.

З даних, наведених в таблиці 3, видно, що рівень МДА підвищився у 7 разів на 7 добу експерименту, в 6,8 – на 10 добу і в 6,5 раза – на 14 добу.

Вміст ДК зріс у 4,1 раза на 7 добу, в 3,9 раза – на 10 добу і в 3,5 – раза на 14 добу.

Рівень ТК збільшився у 4,3 раза на 7 добу, в 4 рази на 10 добу і в 3,6 раза – на 14 добу дослідження.

Таблиця 1. Зміни вмісту МДА, ДК, ТК у слизовій оболонці тварин із нормоергічним типом запалення при пародонтиті (M±m)

Показник	Контроль (n=12)	7 доба експерименту (n=12)	10 доба експерименту (n=12)	14 доба експерименту (n=12)
МДА, мкмоль/кг	0,783±0,03	3,46±0,15*	3,61±0,16*	3,59±0,20*
ДК, ум.од./г	0,668±0,02	1,11±0,05*	1,27±0,10*	0,74±0,06
ТК, ум.од./г	0,675±0,03	1,26±0,13**	1,40±0,21**	1,38±0,22**

Примітки: наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин:

1)* – (p≤0,01);

2)** – (p≤0,05).

Таблиця 2. Зміни вмісту МДА, ДК, ТК у слизовій оболонці тварин із гіпоергічним типом запалення при пародонтиті (M±m)

Показник	Контроль (n=12)	7 доба експерименту (n=12)	10 доба експерименту (n=12)	14 доба експерименту (n=12)
МДА, мкмоль/кг	0,783±0,03	2,51±0,50*	3,0±0,57*	3,2±0,59*
ДК, ум.од./г	0,668±0,02	1,11±0,05**	1,19±0,11**	1,25±0,11**
ТК, ум.од./г	0,675±0,03	1,11±0,05**	1,22±0,11**	1,29±0,11**

Примітки: наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин:

1)* – (p≤0,01);

2)** – (p≤0,05).

Таблиця 3. Зміни вмісту МДА, ДК, ТК у слизовій оболонці тварин із гіперергічним типом запалення при пародонтиті (M±m)

Показник	Контроль (n=12)	7 доба експерименту (n=12)	10 доба експерименту (n=12)	14 доба експерименту (n=12)
МДА, мкмоль/кг	0,783±0,03	5,51±0,24*	5,34±0,25*	5,11±0,22*
ДК, ум.од./г	0,668±0,02	2,75±0,13*	2,66±0,12*	2,36±0,13*
ТК, ум.од./г	0,675±0,03	2,89±0,25*	2,7±0,25*	2,45±0,25*

Примітка. Наведені результати достовірно відрізняються від показників контрольної групи тварин: * – (p≤0,01).

Таким чином, біохімічне дослідження рівнів перекисного окиснення ліпідів у слизовій оболонці пародонта тварин показав, що у групі тварин із нормоергічним типом запальної реакції найвищі показники МДА, ДК і ТК припадали на 10 добу експерименту, в тварин із гіпоергічним типом запалення – підвищувались до 14 доби й у групі тварин із гіперергічним типом запальної реакції максимальні значення були на 7 добу експерименту, і з усіх досліджуваних груп були найвищими.

ВИСНОВКИ 1. З результатів нашого дослідження встановлено, що показники ПОЛ у всіх групах підви-

щувались, порівняно контролем, і їх активність залежала від терміну дослідження та типу запальної реакції.

2. При нормоергічному типі запалення максимальні значення продуктів ПОЛ припадали на 10 добу. Так, МДА підвищувалася в 4,6 раза відносно показника контролю, ДК в 1,9 і ТК в 2 рази порівняно з контрольною групою.

3. У групі тварин із гіпоергічним типом запалення відбувалося посилення процесу пероксидації до 14 доби і в цей термін МДА в 3,9 рази вище контролю, ДК і ТК – в 1,8 раза вище контрольних значень.

4. У тварин із гіперергічним типом запальної реакції максимальні значення припадали на 7 добу експерименту, а саме: МДА підвищувалася в 6,8 раза, ДК – в 4,1 раза і ТК – у 4,3 раза відносно контролю. До чотирнадцятої доби ці показники знижувалися, але залишалися досить високими.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

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. Динаміка перекисного окиснення 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. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Медицина, 1972. – 252 с.
4. Воложин А. И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов / А. И. Воложин, С. И. Виноградова // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 10–12.
5. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–35.
6. Годована О. І. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту / О. І. Годована // Новини стоматології. – 2010. – № 3. – С. 69–73.
7. Курбатова С. С. Патогенетичне лікування хворих на генералізований пародонтит: обґрунтування, ефективність, прогноз: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22. "Стоматологія" / С. С. Курбатова. – Івано-Франківськ, 2007. – 21с.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.

Отримано 26.11.14