

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.

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

Установлено, что при различных типах воспаления в пародонте активируются процессы перекисидации 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.

Вступ

Загально відомі дані ВООЗ свідчать про домінування серцево-судинних хвороб в статистиці захворюваності та смертності. Серед причин їх виникнення перевага належить стресу, що зумовлений урбанізацією, соціальними конфліктами [1, 2]. Цікаво, що кількість чоловіків, які страждають від інфаркту міокарда чи стенокардії, суттєво переважає кількість жінок аналогічного віку [3, 4, 5]. Наявність гендерної складової у цій статистиці підтверджує актуальність наукових досліджень, присвячених вивченню особливостей пошкодження серця залежно від статі на різних рівнях організації. Серед молекулярних механізмів слід виділити важливу роль процесів ліпопероксидації, активність яких визначає не лише початок, але й завершення некротичного процесу в серці. Головний реалізатор більшості патогенних проявів стресу – адреналін у процесі метаболічних перетворень є додатковим фактором підтримання високого потенціалу процесів перекисного окиснення ліпідів [6]. У таких умовах стан антиоксидантного захисту є фактором стримування накопичення активних форм кисню. У переліку засобів корекції останнім часом увагу вчених все частіше привертає мелатонін, антиоксидантні властивості якого є доведеними [7]. Разом із тим, немає достатньої кількості робіт, присвячених вивченню його ефективності стосовно розвитку некротичного процесу в серці залежно від статі, що й стало метою даного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Досліди провели на 120 статевозрілих білих лабораторних щурах обох статей (60 самців – В&, 60 самиць – @&), яким для відтворення некротичного процесу в міокарді вводили адреналін (А, 1 мг/кг, одномоментно внутрішньом'язово). Мелатонін в якості кардіопротектора вводили за 1 год до основного експерименту (5 мг/кг, в черевну порожнину, 1 раз на день, щодня). У міокарді шлуночків тварин через 1 та 24 год, 3 і 7 днів визначали вміст ДК, МДА, SH-груп, активність СОД, каталази, глутатіонредуктази (ГР) та глутатіонпероксидази (ГП). Групою порівняння були тварини, розвиток некротичного процесу в міокарді яких розвивався без корекції мелатоніном.

Результати та їх обговорення

Дослідження вмісту ДК та МДА в міокарді шлуночків показало закономірне їх зростання, що підтверджувало розвиток некротичного процесу (табл. 1). Максимальний приріст обох показників у лікованих та нелікованих тварин був через 24 год від початку спостереження що відповідає сутності моделі та підтверджується даними інших авторів [8]. За цими ж показниками видно, що стосування мелатоніну сприяло максимальній кардіопротекції лише на перших етапах відтворення некротичного процесу. Уміст ДК на 1 та 24 год після введення адреналіну був достовірно менший, зокрема в самців – в 3,7 та 3,5 раза, в самок – в 2,7 та 3,3 раза. Як видно із цього аналізу, ефективність мелатоніну в самців

була суттєвішою. Через 3 доби експерименту за відсутності коригуючого впливу мелатоніну з'явилася тенденція до зменшення ступеня активації ПОЛ. Інтенсивність даного процесу за абсолютними значеннями вмісту ДК та

Таблиця 1. Уміст метаболітів ліпопероксидації в міокарді шлуночків щурів в динаміці адреналінового пошкодження на тлі мелатоніну ($M \pm m$, $n = 6$)

Показник		Контроль	А1 год	А 24 год	А 3 доби	А 7 діб
Без корекції						
ДК, ум.од./кг	♂	0,16 ± 0,03	0,52 ± 0,02*#	0,73 ± 0,01*	0,69 ± 0,02*	0,53 ± 0,01*#
	♀	0,16 ± 0,05	0,46 ± 0,01*	0,70 ± 0,02*	0,64 ± 0,03*	0,46 ± 0,01*
МДА, мкМ/кг	♂	1,21 ± 0,03#	5,14 ± 0,17*	7,47 ± 0,18*	6,08 ± 0,04*	5,37 ± 0,18*
	♀	1,49 ± 0,09	5,01 ± 0,06*	6,74 ± 0,15*	5,96 ± 0,17*	5,01 ± 0,06*
Корекція мелатоніном						
ДК, ум.од./кг	♂	0,09 ± 0,01 [^]	0,14 ± 0,01* [^]	0,21 ± 0,01* [^]	0,63 ± 0,03*	0,41 ± 0,01*# [^]
	♀	0,08 ± 0,01 [^]	0,17 ± 0,01* [^]	0,21 ± 0,01* [^]	0,53 ± 0,03* [^]	0,37 ± 0,01* [^]
МДА, (мкМ/кг)	♂	0,91 ± 0,02# [^]	1,31 ± 0,03*# [^]	2,35 ± 0,06* [^]	4,19 ± 0,12* [^]	3,89 ± 0,12*# [^]
	♀	0,80 ± 0,02 [^]	1,11 ± 0,02* [^]	2,20 ± 0,06* [^]	3,88 ± 0,12* [^]	3,21 ± 0,14* [^]

Примітка: * – достовірна ($p < 0,05$) відмінність від контролю; # – між самцями і самицями; [^] – відносно показника тварин без корекції

МДА була аналогічною такій на 1 год експерименту у тварин обох статей. На противагу цьому, за застосування мелатоніну зростання вмісту ДК та МДА спостерігали і через 3 доби експерименту, що в самців за вмістом ДК та МДА складало відповідно 7,0 та 4,6 раза, а в самок – 6,6 та 4,9 раза. Варто зазначити, що суттєво меншим за таких умов був вміст МДА в міокарді шлуночків, зокрема в міокарді шлуночків самців – в 1,5 раза, в самок – також в 1,5 раза, а відмінність за вмістом ДК була незначною.

Позитивний характер змін, що передбачав зменшення вмісту продуктів ПОЛ при адреналіновому пошкодженні міокарда на тлі мелатоніну, спостерігали лише через 7 днів від початку введення адреналіну. Якщо за вмістом ДК відмінність між порівнюваними групами була достовірною, але незначною (в самців за застосування мелатоніну вміст ДК був менший, ніж без корекції, на 29 %, а в самок – на 24 %), то за вмістом МДА – більш суттєвою. За застосування мелатоніну вміст цього метаболіту в міокарді самців був менший на 38 %, а в самок – на 56 %.

Активність антиоксидантного захи-

сту при розвитку некротичного процесу в міокарді без корекції характеризувалася депресією СОД на ранніх етапах експерименту (табл. 2). Через 1 та 24 год експерименту даний показник самців зменшився проти контролю відповідно в 1,6 та 2,6 раза, а в самок – в 1,7 та 2,6 раза, а за застосування мелатоніну – в 1,9 та 1,8 раза в самців та на 18 % та 53 %, що за цими даними демонструвало кращий ефект мелатоніну стосовно стану СОД в самок. Пригнічення активності каталази, яке спостерігали через 1 та 24 год експерименту, за застосування мелатоніну не відбувалося, що могло забезпечувати кращу нейтралізацію шкідливих метаболітів ПОЛ. За цим показником сттевіші позитивні зміни виникали в самців. На обох досліджуваних етапах активність каталази в самців переважала у тварин, які не зазнали корекції, відповідно в 1,5 та 7,4 раза, а в самок – в 1,9 та 6,4 раза. Варто зазначити, що саме ці ланки антиоксидантного захисту найкраще реагували на застосування з метою кардіопротекції мелатоніну, що свідчило про їх провідну роль у захисті міокарда, особливо, на ранніх етапах некроутворення. Це підтверджувалося

Таблиця 2.

Стан антиоксидантного захисту міокарда шлуночків щурів при адреналіновому пошкодженні на тлі мелатоніну ($M \pm m$, $n = 6$)

Показник	Контроль	A 1 год	A 24 год	A 3 доби	A 7 діб	
Без корекції						
СОД, ум.од. /кг	♂	0,42 ± 0,01	0,26 ± 0,01*	0,16 ± 0,01*	0,28 ± 0,02*#	0,38 ± 0,01#
	♀	0,45 ± 0,01	0,26 ± 0,02*	0,17 ± 0,01*	0,40 ± 0,01*	0,50 ± 0,01*
КАТ, мккат/кг	♂	0,93 ± 0,01	0,87 ± 0,02*	0,59 ± 0,03*	2,18 ± 0,03*#	1,94 ± 0,02*#
	♀	0,92 ± 0,02	0,84 ± 0,03	0,63 ± 0,04*	1,89 ± 0,08*	1,41 ± 0,04*
SH-групи,	♂	2,46 ± 0,03#	0,96 ± 0,07*	0,77 ± 0,04*	1,93 ± 0,02*	2,17 ± 0,04*#
	♀	2,32 ± 0,03	1,75 ± 0,13*#	0,75 ± 0,06*	2,04 ± 0,05*	2,62 ± 0,15*
ГР, мМ/хв·кг	♂	0,28 ± 0,01	0,16 ± 0,01*	0,10 ± 0,01*	0,15 ± 0,01*	0,20 ± 0,01*
	♀	0,30 ± 0,01	0,19 ± 0,02*	0,14 ± 0,01*	0,14 ± 0,01*	0,19 ± 0,01*
ГП, мМ/хв·кг	♂	0,39 ± 0,03	0,19 ± 0,01*	0,14 ± 0,01*	0,27 ± 0,01*	0,29 ± 0,01*
	♀	0,39 ± 0,02	0,28 ± 0,01*#	0,19 ± 0,02*	0,25 ± 0,01*	0,30 ± 0,01*
Корекція мелатоніном						
СОД, ум.од. /кг	♂	0,92 ± 0,02 [^]	0,48 ± 0,02*# [^]	0,50 ± 0,02*# [^]	0,36 ± 0,03*#	0,49 ± 0,03*# [^]
	♀	0,90 ± 0,01 [^]	0,76 ± 0,02* [^]	0,59 ± 0,02* [^]	0,49 ± 0,02* [^]	0,60 ± 0,02* [^]
КАТ, мккат/кг	♂	0,93 ± 0,03#	1,34 ± 0,06*# [^]	4,34 ± 0,19* [^]	2,09 ± 0,04*	1,83 ± 0,05*#
	♀	0,81 ± 0,03 [^]	1,61 ± 0,12* [^]	4,01 ± 0,08* [^]	1,79 ± 0,12*	1,11 ± 0,03* [^]
SH-групи,	♂	5,61 ± 0,34 [^]	1,65 ± 0,24* [^]	0,99 ± 0,02*# [^]	1,93 ± 0,05*	2,06 ± 0,04*#
	♀	5,63 ± 0,17 [^]	1,46 ± 0,06* [^]	1,14 ± 0,03* [^]	1,99 ± 0,04*	2,52 ± 0,14*
ГР, мМ/хв·кг	♂	0,33 ± 0,03	0,11 ± 0,01* [^]	0,09 ± 0,01*	0,14 ± 0,01*	0,20 ± 0,01*
	♀	0,34 ± 0,02	0,11 ± 0,01* [^]	0,09 ± 0,01* [^]	0,13 ± 0,01*	0,18 ± 0,01*
ГП, мМ/хв·кг	♂	0,41 ± 0,01	0,26 ± 0,01* [^]	0,12 ± 0,01*	0,26 ± 0,01*	0,28 ± 0,01*
	♀	0,38 ± 0,02	0,14 ± 0,01* [^]	0,13 ± 0,01* [^]	0,24 ± 0,01*	0,29 ± 0,01*

Примітка: * – достовірна ($p < 0,05$) відмінність від контролю; # – між самцями і самицями; [^] – відносно показника тварин без корекції

аналогічними за спрямуванням та інтенсивністю динаміки показників активності ГП та ГР. У більш віддалені терміни спостереження (3 та 7 днів після введення адреналіну) коригувальний вплив мелатоніну на активність досліджуваних ферментів суттєво не проявлявся. Активність ГР, ГП та вміст SH-груп в міокарді самців була аналогічною групі тварин, які не отримували мелатонін. При цьому ак-

тивність СОД була більшою, що можна пояснити активацією репаративних процесів та очищення ділянок некротизованої тканини шляхом активації ферментів запалення [9]. Більша чутливість до коригуючого впливу мелатоніну самців можна пояснити недостатньою потужністю системи антиоксидантного захисту, достатню ефективність якої в самок забезпечують естрогени [10].

Висновок

Мелатонін забезпечує кардіопротекцію міокарда в умовах пошкодження адреналіном, що підтверджується менш інтенсивним накопиченням ДК та МДА в міокарді шлуночків особливо в ранні терміни патогенної дії адреналіну (1 та 24 год) та збереженню вищої, ніж без такої корекції, активності СОД та каталази. Ефективність такого впливу є суттєвішою в самок щурів.

Література

1. Меерсон Ф.З. Защита сердца от ишемических повреждений сердца: роль стресс-лимитирующих систем и стабилизации структур миокарда // Росс. физиол. журнал. – 2001. — № 5. – С. 5-9.
2. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – Москва: Медицина, 1984. – 272 с.
3. Influence of basic heart rate and sex on heart rate turbulence in healthy subjects / J.O. Schwab, G. Eichner, G. Veit et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2004. – V. 27, N 12. — P. 1625-1631.
4. Phillips G.B., Jing T., Heymsfield S.B. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction // Metabolism. – 2003. – V. 52, N 6. – P. 784-790.
5. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes / A. Rosengren, L. Wallentin, A.K. Gitt [et al.] // Eur. Heart J. – 2004. – V. 25, N 8. – P. 663-670.
6. Адреналінова міокардіодистрофія і реактивність організму / О.О. Маркова, І.Л. Попович, А.В. Церковнюк, Л.Г. Бариліак. – Київ: Комп'ютерпрес, 1997. – 126 с.
7. Арушанян Э.Б. Гормон эпифиза мелатонин и его лечебные возможности / Э.Б. Арушанян // Русский мед. журн. – 2005.

– Т. 13, № 26. – С. 1755-1761.

8. Хара М.Р. Динаміка показників гліколізу, ПОЛ та АОС у самців і самок щурів з адреналіновою міокардіодистрофією // Мед. хімія. – 2002. – Т. 4, № 4. – С.73-75.
9. Бойків А. Б. Стан перекисного окиснення ліпідів та активність антиокиснювальної системи у крові щурів з різним типом запальної реакції після введення кардіотоксичної дози адреналіну / А. Б. Бойків // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 3. – С. 74-77.
10. Mitochondrial p38 α and Manganese Superoxide Dismutase Interaction Mediated by Estrogen in Cardiomyocytes [Електронний ресурс] / Han Liu, Mounica Yanamandala, Tiffany C. Lee, Jin Kyung Kim // PLoS One. – 2014. V. 9 (1). – Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3899003/>

References

1. Meerson Ph.Z. Protection of the heart from ischemical injury: role of stress-limital systems and stabilizing of the myocardial structures // Ross. physiol. Journal. – 2001. – N 5. – P. 5-9. In Russian.
2. Meerson Ph.Z. Pathogenesis and prevention stress and ischemical injury of the heart. – Moscow: Medicine, 1984. – 272 p. In Russian.
3. Influence of basic heart rate and sex on heart rate turbulence in healthy subjects / J.O. Schwab, G. Eichner, G. Veit et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2004. – V. 27, N 12. – P. 1625-1631.
4. Phillips G.B., Jing T., Heymsfield S.B. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction // Metabolism. – 2003. – V. 52, N 6. – P. 784-790.
5. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes / A. Rosengren, L. Wallentin, A.K. Gitt [et al.] // Eur. Heart J. – 2004. – V. 25, N 8. – P. 663-670.
6. Adrenalin myocardiodystrophy and reactivity of an organism / O.O. Markova, I.L. Popovich, A.V. Tcerkovniuk, L.H. Baryliak. – Kiev: Computerpress, 1997. – 126 p. In Ukrainian.
7. Arushanyan E.B. Hormone of epiphysis melatonin and its therapeutical properties / E.B. Arushanyan // Russian med. journal. – 2005. – V. 13, N 26. – P. 1755-1761. In Russian.
8. Khara M.R. Dynamics of glycolysis, lipid

- peroxidation and AOS data in male and female rats at adrenal myocardiodystrophy // *Med. chem.* – 2002. – V. 4, N 4. – P.73-75. In Ukrainian.
9. Boykiv A. B. Lipid peroxidation and antioxidant activity in the blood of rats with different types of inflammatory response after administration of cardiotoxic doses of adrenaline / A. B. Boykiv // *Bulletin of scientific research.* – 2007. – N 3. – P. 74-77. In Ukrainian.
 10. Mitochondrial p38 α and Manganese Superoxide Dismutase Interaction Mediated by Estrogen in Cardiomyocytes / Han Liu, Mounica Yanamandala, Tiffany C. Lee, Jin Kyung Kim // *PLoS One.* – 2014. V. 9 (1). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3899003/>

Резюме

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ РАЗВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА НА ФОНЕ МЕЛАТОНИНА

Хара М. Р.¹, Шкумбатюк Е. В.²

¹Тернопольский национальный педагогический университет имени В. Гнатюка,

²Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

В опытах на половозрелых самцах и самках крыс изучали кардиопротекторную эффективность мелатонина. Некроз миокарда вызывали введением кардиотоксической дозы адреналина (1 мг/кг). С целью кардиопротекции за 1 час до начала основного эксперимента и ежедневно вводили 5 мг/кг мелатонина. Через 1 и 24 часа, 3 и 7 дней после начала эксперимента в миокарде желудочков крыс определяли содержание диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), содержание SH-групп. Было установлено, что развитие некротического процесса в миокарде закономерно сопровождалось накоплением ДК и МДА. Интенсивность таких изменений была максимальной на

1 и 24 часа эксперимента с последующей тенденцией к уменьшению. До 7 суток эксперимента восстановления исходных показателей не происходило. Активность ферментов антиоксидантной защиты при этом уменьшалась. В большей степени это касалось активности СОД и каталазы. Применение мелатонина способствовало менее интенсивному накоплению ДК и МДА, сохранению достаточной эффективности ферментов антиоксидантной системы. Более чувствительными к кардиопротекторному влиянию мелатонина были самки крыс.

Ключевые слова: миокард, некроз, мелатонин, липопероксидация.

Summary

GENDER DIFFERENCES OF THE METABOLIC CHANGES IN THE MYOCARDIUM OF RATS IN THE STATE OF NECROTIC PROCESS AND THE EFFECT OF MELATONINE

Khara M.R.¹, Shkumbatyuk O.V.²

¹Gnatuk V. Ternopil national pedagogic University,

²Gorbachevsky I. Y. Ternopil State Medical University

In experiment on the matured male and female rats were studied a cardioprotective effect of melatonin. Myocardial necrosis was caused by injections of a cardiotoxic dose of adrenaline (1mg/kg). 1 hr before adrenalin injection and every day after this we injected 5 mg/kg of melatonin for research of its cardioprotective effect. We observed that in 1 hr and 24 hrs, 3 and 7 days from the beginning of the experiment in the ventricular myocardium of rats an increase in the activity of diene conjugates (DC), malonic dialdehyde (MDA), activity of the superoxide dismutase (SOD), catalase, glutathione peroxidase (GP), glutathione reductase (GR), and also the concentration of SH-groups. We concluded, that the development of the necrotic process in the myocardium brings an increase in the amount of DC and MDA. Intensiveness of those changes was on the peak of 1 hr and

24 hrs of the experiment. Until day 7 of the experiment we didn't see any indicators of the DC, MDA, SOD, catalase, GP, GR and SH-groups going back to the initial value. In those circumstances, the activity of the antioxidative protective enzymes was decreasing. Precisely, we observed this phenomenon with regards to the SOD activity and catalase. The use of melatonin influences a less intensive accumulation of the DC and MDA; and

also melatonin happened to be potent enough to support the activity of the antioxidative enzymes. With regards to the gender, female rats happened to be more sensitive to the adjustment effect of the melatonin.

Key words: *myocardium, necrosis, melatonin, lipid peroxidation.*

*Впервые поступила в редакцию 24.04.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.153.1:577.152.321:616.633.612.31

ЛИЗОЦИМ КАК МАРКЕР МИКРОБНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Пустовойт И.П.¹, Левицкий А.П.², Кнава О.Э.²

¹КУ «Одесская областная клиническая больница»

²ГУ «Институт стоматологии НАМН»; e-mail: flavan@mail.ru

Оральные аппликации геля ЛПС вызывают достоверное снижение активности лизоцима в ткани мочевого пузыря крыс, что может быть индикатором его микробной интоксикации.

Ключевые слова: *мочевой пузырь, липополисахарид, лизоцим.*

Введение

Лизоцим является важнейшим фактором антимикробной защиты организма, осуществляя бактерицидное, иммуномодулирующее и антитоксическое действие [1, 2].

Многочисленные исследования [3-6] показали высокую чувствительность этого показателя даже к небольшим изменениям гомеостаза, особенно связанным с воздействием микробов.

Целью настоящего исследования стало изучение уровня лизоцима в ткани мочевого пузыря крыс при действии наиболее реакционного микробного токсина – кишечного эндотоксина (липополисахарида, ЛПС), образуемого Грам-отрицательными бактериями [7].

Фактически, запуск воспалительной реакции в тканях осуществляется прежде всего ЛПС, который в очень низких концентрациях (мкг/мл) активизирует лейкоциты, тем самым способствует образованию провоспалительных цитокинов (ФНО₆, ИЛ-1, ИЛ-6 и др.) [8, 9].

Однако определение содержания цитокинов представляет значительные

технические и материальные трудности, что существенно сдерживает их широкое внедрение в медицинскую практику.

Исходя из того, что лизоцим является очень чувствительным показателем неспецифического иммунитета, мы и предприняли настоящую попытку оценить лизоцим, как возможный индикатор микробной интоксикации.

Материалы и методы исследования

Эксперименты были проведены на 14 белых крысах линии Вистар (самки, 13 месяцев, живая масса 300 ± 20 г). Половина крыс (интактные) служили нормой, вторая половина получала оральные аппликации ЛПС (препарат «Пирогенал» производства «Медгамал», РФ) в дозе 33 мкг/кг. Аппликации на слизистую полости рта были однократны (0,5 мл геля ЛПС на 3 %-ном КМЦ). Умерщвление животных осуществляли на 3-й день под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг), иссекали мочевой пузырь, промывали 0,9 %-ным NaCl и хранили до исследования при минус 30 °С. В гомогенате (20 мг/мл 0,05 М трис-HCl-буфера pH 7,5) определяли содержание белка по методу Лоури [10], содержание