

ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НА ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИНГИВИТЕ

Залюбовская О. И., Тюпка Т. И., Минаева А. А.

Харьковский национальный медицинский университет

Харьков, Украина

kkld1@ukr.net, tyupka_tatyana@ukr.net, minaieva@karazin.ua

Публикация посвящена изучению эффективности антиоксидантной терапии при экспериментальном гингивите. Авторами проведена оценка эффективности применения мелатонина при экспериментальном гингивите по состоянию перекисного окисления липидов и гематологическим показателям. Доказано позитивное влияние мелатонина на клиническое течение гингивита у крыс, что является основанием для дальнейшего углубленного изучения роли мелатонина в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта с целью разработки новых способов комплексного лечения этой патологии.

Ключевые слова: гингивит; антиоксиданты; гематологические показатели; перекисное окисление липидов.

INFLUENCE OF ANTIOXIDANT THERAPY ON LABORATORY BLOOD INDICATORS IN EXPERIMENTAL GINGIVITIS

Olga I. Zalyubovska, Tetiana I. Tyupka, Alina O. Minaieva

Kharkiv National Medical University

Kharkiv, Ukraine

The publication is devoted to the study of the effectiveness of antioxidant therapy in experimental gingivitis. The authors evaluated the effectiveness of the use of melatonin in experimental gingivitis by the state of lipid peroxidation and hematological parameters. The positive effect of melatonin on the clinical course of gingivitis in rats has been proven, which is based on further in-depth study of the role of melatonin in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases in order to develop new methods of complex treatment of this pathology.

Keywords: gingivitis; antioxidants; hematological indicators; lipid peroxidation.

Проблема заболеваний пародонта является одной из важнейших в стоматологии. По данным ВОЗ они встречаются у 80 % детей и 90 % взрослого населения. В большинстве случаев это заболевания воспалительного характера – стоматиты, гингивиты и пародонтиты [1]. Несмотря на широкий арсенал противовоспалительных и антибактериальных препаратов, традиционное лечение этой патологии не всегда дает желаемые результаты.

Известно, что усиление процессов перекисного окисления играют существенную роль в патогенезе многих болезней человека, в том числе и воспалительных поражениях тканей пародонта. Для стабилизации клеточных мембран и улучшения репаративных процессов в последние годы все шире используют антиоксиданты [1]. Одним из наиболее активных липидных антиоксидантов до настоящего времени считали витамин Е, но по последним литературным данным стало известно, что в экспериментах *in vitro* и *in vivo*

мелатонин в 2 раза активнее витамина Е в плане инактивации ROO радикала [2]. Также известно, что мелатонин кроме антирадикального оказывает противовоспалительное и антидегенеративное действие, стимулирует активность антиоксидантных ферментов [2].

Целью исследования стало изучение состояния ПОЛ при экспериментальном гингивите у крыс и оценка эффективности антиоксидантной терапии экзогенным мелатонином.

Экспериментальный гингивит у крыс вызывали путем внутрижелудочного введения линкомицина в дозе 60 мг / кг в течение 5 дней и последующим локальным поражением десен аппликациями суспензии пчелиного яда (1мг/кг) дважды в день в течение 3 дней. Лечение проводили в течение 14 суток [3]. Опыты проведены на 30 белых нелинейных крысах массой 160-180 г, которых разделили на 3 группы: I – интактные животные; II – крысы с экспериментальным гингивитом (контрольная патология); III – крысы с экспериментальным гингивитом, которым проводили орошение полости рта водным раствором мелатонина (Melaxen®, «Unipharm, Inc.», USA) в дозе 30 мг/кг.

Состояние процессов ПОЛ оценивали по активности церулоплазмينا, которую определяли по методу Равина с использованием субстрата парафенилендиамина [4], и по антиоксидантно-прооксидантному индексу (АПИ) сыворотки, который рассчитывали как отношение активности каталазы, определенной по методу Гирина С. В. [5], к концентрации малонового диальдегида (МДА), определенной по ТБК-методу [4]. Показатели определяли на 14 сутки эксперимента. За общим состоянием животных наблюдали в течение 14 суток. Эффективность применения экзогенного мелатонина оценивали по показателям крови (лейкоцитарная формула, СОЭ) [6]. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием коэффициента t Стьюдента [7].

Клиническая картина экспериментального гингивита, которую наблюдали у крыс II группы, характеризовалась наличием резко выраженной отечности и гиперемии слизистой оболочки. У животных наблюдали гиперсаливацию, повышение температуры тела. На седьмой день после начала эксперимента у крыс с экспериментальным гингивитом отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево: повышалось количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов на 35 % и 42 % соответственно, снижалось количество лимфоцитов на 18% по сравнению с показателями интактных животных ($p < 0,05$). Аналогичные изменения в составе лейкоцитов происходили и на 14 сутки эксперимента, за исключением палочкоядерных нейтрофилов, количество которых снизилась на 12 %. В целом в крови крыс с экспериментальным гингивитом в этот срок наблюдались лейкоцитоз ($5,9 \pm 0,1$) $\times 10^9$ / л по сравнению с интактными животными ($4,0 \pm 0,2$) $\times 10^9$ / л) и повышение СОЭ до $4,4 \pm 0,1$ мм / ч по сравнению с интактными животными ($2,3 \pm 0,2$ мм / ч), что свидетельствовало о наличии острого воспалительного процесса.

У крыс с экспериментальным гингивитом происходила активация перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты. Об этом свидетельствовало уменьшение АПИ в 3,8 раза, а также повышение активности церулоплазмينا в сыворотке крови на 65 % по сравнению с показателем интактного контроля. Поскольку церулоплазмин является «белком острой фазы» воспалительного процесса, можно констатировать сохранение воспалительных явлений на 14 сутки экспериментального гингивита.

У животных III группы клинические признаки экспериментального гингивита носили менее выраженный характер по сравнению с контрольной группой. Температура тела крыс III группы нормализовалась на десятый день, тогда как у контрольных крыс она оставалась повышенной еще на 14 сутки.

Как и в контрольной группе, у животных III группы происходили изменения лейкоцитарной формулы крови, повышение СОЭ. Так, на 7 сутки эксперимента происходило увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с показателями крыс интактной и контрольной группы на 59 % и 25 % соответственно.

Применение мелатонина сопровождалось более быстрой положительной динамикой лейкоцитарной формулы крови, которая полностью нормализовалась на 14 сутки, в то время как у животных II группы она оставалась измененной. Кроме того, применение мелатонина при экспериментальном гингивите способствовало нормализации показателей АПИ и активности церулоплазмينا (статистически достоверной разницы с показателями интактной группы не отмечено).

Заключение. Применение мощного универсального антиоксиданта мелатонина при экспериментальном гингивите способствует нормализации состояния системы «пероксидация-антиоксидантная защита», а так же гематологических показателей, что клинически проявляется уменьшением местных признаков воспаления. Положительное влияние мелатонина на течение гингивита является основанием для дальнейшего углубленного изучения роли мелатонина в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта с целью разработки новых способов комплексного лечения этой патологии.

Список литературы

1. Грудянов А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко. – Медицинское информационное агентство, 2010. – 96 с.
2. Парахонский А. П. Влияние мелатонина на иммунную систему // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 11 – С. 59-59.
3. Пат. 31011 U Украина, МПК (2006) А61Р 31/00 А 61К 35/56 А 61С 7/00. Спосіб моделювання гінгівіту / Левицький А. П., Селиванська І. О., Макаренко О. А.; заявник і патентовласник Інститут стоматології АМН України. – № U 200711608; заявл. 22.10.2007; опубл. 25.03.2008, Бюл. №6.
4. Дослідження пероксидної окисації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці (методичні рекомендації) / Львів – 2002. – С. 19-24.

5. Гирин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах // Лаб. диагностика. – 1999. – №4. – С. 45-46.
6. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической диагностике / В. С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 494 с.
7. Зайцев В. М., Лифляндский В. Г., Маринкин В. И. Прикладная медицинская статистика. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2003. – 429 с.