

3. ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

УДК 616. 316: 615

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИЕЙ НАКОПЛЕНИЯ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ТКАНЯХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ КАРАГЕНИНОВОМ ВОСПАЛЕНИИ

Бондаренко В. В., Стебловский Д. В., Скрыпник В. М.

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической та реконструктивной хирургией головы и шеи, г. Полтава, Украина

Введение. Известно, что при воспалительных заболеваниях в заинтересованных тканях происходит цепная реакция, на фоне которой, в патогенезе одно из важнейших мест занимает тканевая гипоксия.

Цель работы – определить влияние гипербарической оксигенации (ГБО) на накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при воспалительных процессах в тканях слюнных желез.

Объекты и методы. Исследование проводили на 55 белых крысах линии Вистар. Одна серия была контрольной, другая интактная.

Результаты. Активность ферментов антиоксидантной (АО) защиты достоверно снижается по отношению к животным, которым не применяли ГБО: супероксиддисмутаза (СОД) – 10,0%, каталаза не достоверно. Под воздействием ГБО в электронно-транспортной цепи отмечалось снижение активных форм кислорода, достоверное повышение показателей по сравнению с животными которым не применяли ГБО: общий фон – 10,8%, уровень никотиनाмидадениндинуклеотида (НАД) – 12,8%, пирогена – 10,9%, уровень никотинамидадениндинуклеотидафосфата (НАДФ) не достоверно снижается на 8,8%. Влияние ГБО на накопление в тканях ДНКЗ и метгемоглобину в крови существенно не повлияло. ГБО способствовало диффузному поступлению кислорода в клетки и их включения минуя эритроциты.

Заключение. Полученные результаты позволяют заключить, что ГБО может стимулировать активность ферментов АО защиты.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация; слюнные железы; малоновый диальдегид; нитратная интоксикация; синглетный кислород.

CORECTION BY HYPERBARICOXYGENATION OF MALONIC DIALDEHYDE ACCUMULATION IN SALIVARY GLANDS TISSUES IN CARAGENINE INFLAMMATION

Bondarenko V. V. Steblovskiy D. V., Skrupnyk V. M.

Ukrainian Medical Dental Academy, Poltava, Ukraine

Introduction is known that in inflammatory processes in tissues involved in the inflammatory process, a chain reaction occurs against which tissue hypoxia plays an important role in the pathogenesis of pathological changes.

The aim of the work is to determine the effect of HBO on the accumulation of lipid peroxidation in inflammatory processes in the tissues of the salivary glands.

Objects and methods of the experiments were carried out on 55 white rats of the Wistar line. One group was a control another intact. The activity of AO protection enzymes significantly decreases in relation to animals that did not use HBO: SOD – 10.0%, catalase is not significant. Under the influence of HBO in the electron transport chain, a decrease in the active forms of oxygen was noted, a significant increase in performance compared with animals that did not use HBO: general background – 10.8%, NAD – 12.8%, pyrogen – 10.9%, NADP is not significantly reduced by 8.8%. The effect of HBO on the accumulation in the tissues of DNase and methemoglobin in the blood did not significantly affect. HBO promotes diffuse oxygen uptake into cells and their incorporation by means of erythrocytes, oxidation chains, but does not contribute to acceptance and excretion of DNA tissue.

Conclusion. Based on our research, we admit that HBO alone can sufficiently stimulate the activity of AO defense enzymes.

Keywords: hyperbaric oxygenation; salivary glands; low-new dialdehyde; nitrate intoxication; singlet oxygen.

Введение. Известно, что при воспалительных процессах в тканях, вовлеченных в него, происходит цепная реакция на фоне которой в патогенезе заболевания важное место занимает тканевая гипоксия. Для борьбы с гипоксией разного происхождения широко применяется гипербарическая оксигенация (ГБО). В основе ее терапевтического эффекта лежит повышение давления (до 2 атмосфер), благодаря чему кислород диффузно поступает в ткани и растворяется в жидкой среде клеток минуя прохождение кислорода через кровяную цепь. Тем самым компенсируется механизм нарушения поступления кислорода

в митохондрии через цепь тканевого дыхания при воспалительных процессах в тканях, в том числе в слюнных железах. На этом фоне снижается риск развития патологических процессов в клетке, и накопления продуктов тканевого метаболизма. Благодаря повышению внешнего барометрического давления, в тканях усиливается движение электронов дыхательной цепи митохондрий на основе чего тканевое дыхание восстанавливается в достаточной мере [2]. Известно, что ГБО оказывает положительное воздействие на комплекс взаимосвязанных биоэнергетических, биосинтетических реакций непосредственно в клетке пораженного органа, а, следовательно, влияет на механизмы поддержки гемостаза в тканях слюнных желез [2], который обуславливает широкое применение данного метода для лечения различных видов интоксикации. Терапевтическое действие данного метода зависит от способности клеток эффективно использовать кислород, который возобновляет метаболические процессы в тканях при воспалительных процессах. В специальной литературе недостаточно информации о влиянии ГБО на накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при воспалительных процессах в тканях слюнных желез.

Цель работы – определить влияние ГБО на накопление продуктов ПОЛ при воспалительных процессах в тканях слюнных желез.

Объекты и методы. Опыты проводили на 55 белых крысах линии Вистар. Одна серия была контрольной, другая интактная. Под эфирным наркозом крысам быстро удаляли слюнные железы и размещали их в охлажденную среду: сеансы ГБО проводили в течение 30 минут в барокамере емкостью 3 литра с давлением 2 атмосферы. Раствор 0,2 % – 1 мл каррагинина инъекционным путем вводили в ткани окружающие слюнные железы, тем самым воспроизводили местное воспаление в тканях слюнных желез. Осуществляли исследование показателей ПОЛ и антиоксидантной защиты. Уровень содержания малонового диальдегида (МДА) измеряли по количеству поглощенного света по длине волны 540 нм триметинового комплекса образованного в кислой среде. Концентрацию накопления МДА определяли по накоплению тиобарбитуровой кислоты в тканях слюнных желез. Для оценки уровня антиоксидантной (АО) защиты определяли прирост МДА. Для этого гомогенат тканей слюнных желез (СЗ) инкубировали в прооксидантном железоаскорбатном буферном растворе продолжительностью 1,5 часа. Срок инкубации указывает на уровень торможения процессов перекисидации, вторичным продуктом которого является накопления МДА (таблица 1)

Активность АО защиты ферментов супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы является главным фактором инактивации активных форм

кислорода. Активность СОД определяли по реакции торможения экстрактом тканей аутоокисления адреналина в адренохроме (максимум поглощение 490 нм) с помощью КФК-2 [3].

Таблица 1 – Влияние ГБО на показатели ПОЛ и АО защиты при каррагениновом воспалении.

Биохимические показатели	Статистические показатели	Интактные животные	После коррекции ГБО
МДА: мкмоль/кг до инкубации	$M \pm m$ P2	4,21±2,12	4,75±0,16 <0,05
Прирост, мкмоль/кг	$M \pm m$ P2	1,77±0,46	2,00±0,16
Каталаза од. акт.	$M \pm m$ P2	2,28±0,08	1,85±0,05
СОД, од. акт.	$M \pm m$ P2	1,04±0,02	0,93±0,01 <0,01

Примечание: P2 вероятная достоверность ошибки при сравнении полученных результатов в серии с применением ГБО.

Активность каталазы определяли по остатку неразложившейся гомогенатом перекиси водорода с помощью объемного перманганатно-метрического метода [1]. Сеанс ГБО проводили в барокамере объемом 3 литра, где создавали избыточное давление медицинского кислорода (ГОСТ 558350, частота не менее 99,2%) и активированный уголь (04 марка «Б», ГОСТ 4453) из расчета 4 грамма на 1 килограмм массы животного. Абсолютная влажность в барокамере варьировала в интервале 60-70%, температура – от +18°C до +23°C. Вентиляцию камеры с размещенными в ней животными проводили в течении 4 минут, после чего ее герметизировали.

Сеансы ГБО проводили по схеме 2 раза в неделю. Во время сеанса, двукратно, без снижения давления (с открытыми входными клапанами), выполняли в течение 2-3 минут. Дополнительную вентиляцию барокамеры кислородом проводили через выпускные клапаны в барокамере. Методику воспаления в тканях слюнных желез воспроизводили раствором 0,2 % – 1 мл каррагенина инъекционным путем вводили в ткани окружающие слюнные железы.

Результаты. Активность ферментов АО защиты достоверно уменьшалась по отношению к серии животных, которым не применяли ГБО: СОД – 10,0%, каталаза не достоверно (таблица 1). Под воздей-

ствием ГБО в электронно-транспортной цепи отмечали снижение активных форм кислорода. Достоверное повышение показателей по сравнению с данными серии животных, которым не применяли ГБО: общий фон – 10,8%, уровень никотинамидадениндинуклеотида (НАД) – 12,8%, пирогена – 10,9%, уровень никотинамидадениндинуклеотидафосфата (НАДФ) не достоверно снижался на 8,8%. Влияние ГБО на накопление в тканях дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНКЗ) и метгемоглобина в крови существенно не повлияло. ГБО способствовало диффузному поступлению кислорода в клетки и их включения, обходя эритроциты, цепь окисления. Однако акцептированию и выведению ДНКЗ из тканей не способствовало.

Заключение. Полученные результаты дают основание заключить, что ГБО в достаточной мере может стимулировать активность ферментов АО защиты, способствуя диффузному поступлению кислорода в митохондрии клеток минуя дыхательную цепь крови, и на этом фоне обеспечивать уменьшение содержания уровня МДА и свободно-радикального кислорода непосредственно в клетках при воспалительном процессе, на основе чего разрывается цепь развития тканевой гипоксии в тканях слюнных желез.

Литература.

1. Архипова, О. Г. Методы исследований в профпатологии / О. Г. Архипова. – М. : Медицина, 1988. – 207 с.
2. Бондаренко, В. В. Коррекция церулоплазмином и ГБО процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в слюнных железах при хронической нитратной интоксикации крыс нитратом натрия / В. В. Бондаренко // Пробл. экології та мед. – 2000. – Т. 4, – №2–3. – С. 2–4.
3. Брусов, О. С. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на аутоокисление адреналина / О. С. Брусов, А. М. Герасимов, Л. Ф. Панченко // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1976. – № 1. – С. 33–35.