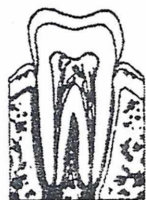


ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ



УДК 616.314.17-005.2.-092.9-001.28/.29

СТАН ТКАНИННОГО ГЕМОСТАЗУ ПАРОДОНТА ТВАРИН ЗАЛЕЖНО ВІД ДОЗИ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЕННЯ

Українська медична
стоматологічна
академія,
м. Полтава

Ю.І.Силенко,
В.П. Міщенко,
О.В. Хміль,
В.М. Соколенко,
М.В. Хребор

Широке застосування атомної енергії, використання радіоактивних речовин у мирних та військових цілях, упродовження різних видів іонізуючого випромінювання у медичну діагностику та лікувальну практику поряд із користю дають людству нові ризики взаємодії випромінювання і живого організму.

Дослідження функціонального стану тканин пародонта після опромінення різними дозами радіації свідчать, що променеві впливи викликають істотне підвищення кількості циклічних ендоперекисів простагландинів, які є субстратом для синтезу тромбоксаноподібних речовин. Тромбокساني ж посилюють агрегацію тромбоцитів, порушуючи мікроциркуляцію, що призводить до появи у судинному руслі мікротромбів і розвитку гіпоксії [1, 2].

Біологічні мембрани стають "другим об'єктом" променевого ураження після ДНК і хроматину клітинного ядра внаслідок наявності в них основного структурного елемента - фосфоліпідів. Якщо врахувати, що фосфоліпіди є основним компонентом тромбопластину, то ми повинні чекати змін прокоагуляційних та фібринолітичних властивостей тканин пародонта при опроміненні [3-5].

Метою дослідження стало вивчення стану реакцій гемостазу у тканинах пародонта тварин залежно від дози іонізуючого опромінення.

Об'єкт та методи дослідження

Для вирішення поставлених у роботі завдань ми провели дослідження на 40 гвінейських свинках обох статей масою 450-500 г, що утримувалися в умовах віварію на стандартному раціоні харчування.

Тотальне опромінення проводили на -гарматі, де в якості випромінювача використовувався Со60.

Тварини були розподілені на 4 групи:

I група - інтактні тварини (10); II група - тварини, яких піддавали гострому тотальному опроміненню дозою 2 Гр (10); III група - тварини, яких піддавали одноразовому тотальному опроміненню дозою 4,5 Гр (10); IV група - тварини, яким проводили фракційне гамма-опромінення (шість рівних доз, кожного дня по 1 Гр, інтервал між опроміненнями складав 24 години), сумарна доза складала 6 Гр.

На 12 добу експериментального дослідження проводили евтаназію під гексеналовим наркозом, після чого у тварин забирали тканини пародонта для дослідження.

У дослідних та інтактних тварин вивчали стан тромбоцитоактивних властивостей тканин пародонта. Визначали показники тканинного гемостазу в пародонті: екстракт тканин пародонта готували в розведенні на фізіологічному розчині із розрахунку 1:100, після чого 0,1 мл його додавали до субстратної плазми. За загальновідомими методиками

визначали час рекальцифікації, тромбіновий час, час лізису еуглобулінового згустку. В контрольних пробах до субстратної плазми вносили 0,1 мл фізіологічного розчину [6]. Проводили статистичну обробку результатів дослідження на ЕОМ за допомогою пакету статистичних програм "EXEL".

Результати та їх обговорення

Одержані нами результати підтвердили, що радіочутливість доволі адекватно характеризується дозою опромінення.

У період розпалу гострої променевої хвороби (12 доба в усіх випадках опромінення) глибокі порушення в системі гемостазу відмічаються в усіх його ланках - судинно-тромбоцитарному та коагуляційному, відбуваються значні порушення фібринолізу, порушуються реологічні властивості крові, кровообігу, включаючи судини мікроциркуляторного русла [4].

Як показали наші дослідження, під впливом опромінення, незалежно від дози, активувалися ферменти протромбінового комплексу, про що свідчить скорочення часу рекальцифікації та тромбінового часу. Разом з гіперкоагуляцією у пародонті активізувався фібриноліз, достовірно скорочувався час лізису еуглобулінового згустку при опроміненні в менших дозах (2 гр. та 4,5 гр.). А опромінення тварин летальною дозою 6 Гр значно знижувало фібринолітичну активність пародонта. Час лізису еуглобулінового згустку збільшувався до 283,0+2,4 хв. (у інтактних тварин він складав 210,79+1,8 хв.). Слід зазначити, що у період розпалу променевої хвороби в коагуляційному ланцюзі тканинного гемостазу ми спостерігали прискорення процесу утворення протромбінази, збільшення антигепаринової активності в усіх опроміненних тварин (табл. 1).

Ймовірно, дія іонізуючого опромінення полегшувала вихід проактиваторів і активаторів плазміногену із ушкоджених клітин пародонта. Гальмування ж фібринолізу при фракційному опроміненні 6 гр. на 34,3% може свідчити про виснаження власних резервів проактиваторів плазміногену та про фіксацію на поверхні мембран клітин пародонта інгібіторів активаторів плазміногену.

На фоні цих змін у дослідних тварин підвищувалися тромбоцитостимуляційні властивості тканин пародонта. Зокрема, ми спостерігали зниження антиагрегаційної активності: кут агрегації збільшився в усіх випадках (особливо при дозі 6 Гр - на 88,8%), збільшувалася оптична густина, сумарний індекс активації тромбоцитів, скорочувався час агрегації (при дозі 6 Гр - на 41,9%) (табл. 2).

При променевому ураженні пародонта, ймовірно, зростає синтез проагрегаційних сполук, а саме тромбоксанів, також пригнічується синтез антиагрегантів - простациклінів. Посилення агрегації тромбоцитів може бути пов'язане з деструктивними процесами у тканинах пародонта, які викликають продукти ВРО ліпідів, а також із активацією тромбоксану, синтез якого значно збільшувався при підвищенні ВРО [7], з появою ділянок колагену. Зміна цих реакцій може призвести до появи в кровотоці мікротромбів, стазу та розвитку гіпоксії, яка вторинно призведе до збільшення ПОЛ у тканинах пародонта [8].



Вплив різних доз опромінення на тромбоцитоактивні властивості тканини парадонта морських свинок.

Показники, що вивчалися	Статистичні Показники	Групи тварин			
		Інтактні n=10	Опромінені		
			2 Гр n=10	4,5 Гр n=10	6 Гр n=10
Час рескультивації (С)	M±m	56,11±1,10	44,26±0,36	45,1±1,24	48,69±0,49
	P ₁		<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂			<0,1	<0,01
	P ₃				<0,1
Тромбоцитовий час (С)	M±m	53,42±1,46	41,37±1,03	36,7±1,16	37,48±1,06
	P ₁		<0,001	<0,001	<0,005
	P ₂			<0,1	<0,05
	P ₃				<0,5
Фібриноліз (хв)	M±m	210,79±1,80	122,0±1,19	183,2±1,79	283,0±2,04
	P ₁		<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂			<0,01	<0,001
	P ₃				<0,001

Висновки

1. Існує прямий зв'язок між дозою опромінення і ступенем ушкодження тканин парадонта опроміненних тварин.
2. Опромінення значною мірою призводить до розладу тканинного гемостазу, мікроциркуляції, що призводить до

структурно-функціональних порушень у тканинах парадонта.

3. У парадонті розвивається локальний тромбогеморагічний синдром, який посилює деструктивні процеси у ньому.

Таблиця 2

Вплив різних доз опромінення на показники тканинного гемостазу та фібринолітичні властивості парадонта морських свинок.

Показники, що вивчалися	Стат. показ- ники	Групи тварин			
		Інтактні n=10	Опромінені		
			2 Гр n=10	4,5 Гр n=10	6 Гр n=10
Кут агрегації тромбоцитів (градус)	M±m	32,3±1,21	49,20±0,47	53,5±0,96	61,1±1,03
	P ₁		<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂			<0,01	<0,01
	P ₃				<0,01
Час агрегації (хв)	M±m	10,86±0,63	8,47±1,20	8,33±0,16	6,31±0,19
	p ₁		<0,02	<0,01	<0,01
	p ₂		<0,1	<0,5	<0,5
	p ₃				<0,5
Зміна активної густини (%)	M±m	23,10±1,10	39,00±1,65	42,28±0,63	44,43±0,39
	p ₁		<0,01	<0,001	<0,001
	p ₂			<0,5	<0,01
	p ₃				<0,01
Сумарний індекс агрегації тромбоцитів (IAT) %	M±m	62,10±1,59	78,34±0,54	80,20±2,80	82,29±1,06
	p ₁		<0,01	<0,01	<0,01
	p ₂			<0,5	<0,01
	p ₃				<0,5



Література

1. Балуда В.П., Хичов С.С. Влияние гемостаза на гомеостаз при облучении организма и опухоли // Мед.рад. - 1987. - С.16-19.
2. Зяблицкий В.М. Патогенез лучевого геморрагического синдрома // Сб.науч.трудов, Чита, 1991. - С.1-4.
3. Окадо Ш. Радиационная биохимия клетки // Пер.с англ. - М.: Мир. - 1974. - 408 с.
4. Радиация и гемостаз // Под ред. Балуды В.П. - М.: Энергоатомиздат. - 1986. - 160 с.
5. Руднев М.І. Радіація та її біохімічні наслідки // Медич.консультант. - 1996, №1. - С.46-49.
6. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині // Під ред. Кайдашева І.В., Соколенко В.М., Катрушова О.В. - Полтава: Вид-во УМСА, 1996. - С.19-43.
7. Clarke R.N. NRBS quidanse on risk estimates and dose limits // Radiol.Prot.Bull. - 1988. N88. - P.6-9.
8. Хміль Е.В., Силенко Ю.И. Некоторые патогенетические механизмы поражения пародонта при ионизирующем облучении // Физиология, патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза, Полтава, 1992, - С.88-89.

Стаття надійшла

10 січня 2001 р.

Резюме

Проведены экспериментальные исследования состояния тканевого гемостаза пародонта и его тромбоцитоактивных свойств на 40 гвинейских свинках в зависимости от дозы ионизирующего (-облучения). Все животные были разделены на 4 группы: I - интактные (10), II - с дозой облучения 2 гр. (10), III - с дозой облучения 4,5 гр. (10), IV - с дозой облучения 6 гр. (10).

Полученные результаты свидетельствуют о прямой зависимости между дозой облучения и степенью повреждения тканей пародонта опытных животных. Облучение приводило к нарушению тканевого гемостаза с развитием локального тромбогеморрагического синдрома, расстройством микроциркуляции, что нарушает структуру и функцию пародонта.

Summary

Are held experimental investigation of a state of tissues hemostasis parodontic and it(him) trombocytoactiviti of property on 40 guinea-pig depending on a dose ionizing irradiating. All animal were parted into 4 groups: I - intact (10), II - with a radiation dose 2 gr. (10), III - with a radiation dose 4,5 gr. (10), IV - with a radiation dose 6 gr. (10).

The obtained results testify to direct relation between a radiation dose and degree of damage of tissues пародонта experimental(experienced) animal. The beaming result ined to failure of a tissues hemostasis with progressing local trombohaemorrhagic of a syndrome, disorder of microcirculation, that disturbs pattern and function parodontic.

