

Зараз в розвитку запалювання суглобів значна роль відводиться протеолітичним ферментам. Як показали наші попередні дослідження ключевими протеазами під час запалювання суглобів та в процесі пошкодження суглобного хряща є еластаза та колагеназа. Причому, широка субстратна специфічність еластази дозволяє їй займати одне з головних місць в процесі деструкції суглобних тканин. Тому блокування активності еластази є одним з основних компонентів патогенетичної терапії артритів.

Нами було досліджено протизапалювальний вплив нового вітчизняного препарату трієлін, здатного, на відміну від відомих комерційних препаратів-інгібіторів протеолітичних ферментів, зокрема, контрікала, тразілола, гордокса та ін., гальмувати активність еластази. Оцінка результатів дослідження проводилась на підставі показників місцевого запалювання, клініко-лабораторних даних, а також стану протеазно-інгібіторної системи.

Введення препарату трієлін до суглобу приводило до значного протизапалювального ефекту, сприяло зменшенню навколосуглобного напливу, об'єму синовіального випоту, больових відчужвань. Одночасово чітко знижувалась активність основних протеолітичних ферментів, включаючи еластазу, виникала стабілізація клініко-лабораторних даних, відображуючих активність запалювального процесу. За лікувальною дією трієлін був достатньо кращим, ніж контрікал, який використовується з метою порівняння. Проведені дослідження показують перспективність пошуку і послідууючого використання в артрологічній практиці препаратів з певноспрямованим спектром дії.

#### МЕЖСИСТЕМНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*В. Н. Соколенко*

Полтавский государственный медицинский стоматологический институт

На модели воспаления (скипидарного) подчелюстной слюнной железы нами проведено изучение взаимоотношения перекисного окисления липидов и системы антиоксидантных ферментов, свертывания крови и фибринолиза и коррекция этого состояния с помощью полипептидного биорегулятора слюнной железы.

У крыс уже на 3 день после индукции асептического воспаления установлено повышение СРО липидов крови и ткани слюнной железы. Так, накопление МДА в ткани слюнной железы возросло в 3 раза. При этом упала активность АО ферментов, что очевидно связано с расходом этих фермен-

тов на погашение интенсивной вспышки ПОЛ. В крови накопление МДА повышается в 18,8 раза на фоне снижения активности СОД, повышения активности каталазы и церулоплазмينا. Все это привело к снижению устойчивости эритроцитов к перекисному гемолизу.

Выявленные нами снижение активности СОД и усиление каталитических свойств каталазы свидетельствовали о дифференцированной реакции АО системы при воспалении подчелюстной слюнной железы.

Ко II неделе воспаления уровень МДА в крови и ткани слюнной железы незначительно снижается. При этом возрастает активность АО ферментов в ткани железы, в крови активность СОД увеличивается, а церулоплазмина, который является реактантом острой фазы воспаления, уменьшается. На том же уровне остается устойчивость эритроцитов к перекисному гемолизу.

Повышение ПОЛ, очевидно, связана с выделением свободных радикалов и с недостаточностью активности АОС.

Действие любого индуктора воспаления сводится к повреждению эндотелия, которое может осуществляться прямым путем, например, при механической травме сосуда, но чаще опосредуется через активацию фагоцитов крови. Любое повреждение эндотелия сосудистой стенки сопровождается моментальной аутоактивацией фактора Хагемана, индуцирующего процессы свертывания крови, фибринолиза, активацию калликреин-кининовой системы. При этом включается каскадный механизм внутрисосудистого свертывания крови.

Эндотелий служит источником активатора плазминогена, анти- и прокоагулянтов, фибронектина. Не удивительно, что изменению интенсивности процесса ПОЛ сопутствовали изменения свертывания крови и фибринолиза. Обращает на себя внимание тот факт, что эти изменения носили фазовый характер. На 3-й день воспаления наблюдаются явления гиперкоагуляции и гипофибринолиза, ко II-й неделе воспаления эти реакции сменяются ослаблением коагулирующих и усилением фибринолитических свойств крови.

Вполне вероятно, что эти изменения свертывания крови и фибринолиза обусловлены попаданием в кровоток тканевых гемокоагулирующих и фибринолитических соединений из воспаленной железы.

При асептическом воспалении повышаются тромбоцитоактивные свойства ткани подчелюстной слюнной железы как к 3-му дню воспаления, так и ко II-ой неделе воспаления, хотя и менее выражены.

Введение комплекса полипептидов слюнной железы позволило снизить уровень ПОЛ и повысить функциональное состояние АО защиты в крови и ткани подчелюстной слюнной

железы. Комплекс полипептидов оказал антикоагулянтное действие, активировал фибринолиз, снизил тромбоцитоактивные свойства ткани подчелюстной слюнной железы.

Таким образом, при эссенциальном (сквишдарном) воспалении слюнной железы происходит срыв компенсаторных антиоксидантных механизмов, что в свою очередь приводит к повышению ПОЛ, нарушению процессов свертывания крови и микроциркуляции ткани подчелюстной слюнной железы. Возможно, эти патогенетические звенья являются ведущими в развитии патологий слюнных желез. Полипептиды слюнной железы, введенные экзогенно, обладают ингибирующим действием на изучаемые звенья патогенеза и приводят к восстановлению компенсаторных механизмов ткани подчелюстной слюнной железы.

## МЕЖСИСТЕМНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

*Ю. И. Силенко*

Полтавский государственный медицинский стоматологический институт

В механизмах поражения тканей пародонта ведущими являются расстройства в системах перекисного окисления липидов и антиоксидантных ферментов, гемокоагуляции и фибринолиза, дисбаланс полипептидных биорегуляторов.

Нами на модели спонтанного пародонтита установлено, что в мягких тканях пародонта достоверно повышался уровень ТБК-активных продуктов (171,7 %,  $p < 0,01$ ) и накопления МДА (372,6 %,  $p < 0,001$ ), а также снижалась активность СОД (62,1 %,  $p < 0,01$ ). Одновременно с локальной активацией ПОЛ пародонта имело место сходное изменение этих реакций в крови животных. В частности, значительно увеличился спонтанный гемолиз эритроцитов (326,5 %,  $p < 0,001$ ), уровень ацилгидроперекисей (117,7 %,  $p < 0,01$ ) и накопление МДА (388,5 %,  $p < 0,001$ ). Однако в крови регистрировали достоверное повышение церулоплазмينا (268,9 %,  $p < 0,001$ ).

При спонтанном пародонтите наблюдается увеличение агрегации тромбоцитов под влиянием пародонта. Возрастала скорость (на 12,8 %,  $p < 0,01$ ) и уменьшалось время агрегации (на 15,9 %,  $p < 0,01$ ) тромбоцитов. Повышение агрегации тромбоцитов под влиянием тканей пародонта свидетельствует о поступлении в микроциркуляторное русло веществ, усиливающих агрегацию тромбоцитов, среди которых наиболее сильным индуктором агрегации является тромбосан, синтез которого значительно увеличивается при повышении СРО (Monden K. A. и соавт., 1989), так как происходит смещение равновесия в системе ферментов — простациклин-тромбосан