

Summary

COMPENSATORY PART OF LASER IRRADIATION UNDER AFFECTION OF GINGIVA WITH RADIATION

Khavalkina L.M.

We have studied the influence of radiation upon gingival structural components and compensatory part of laser irradiation. All studies were performed on white rats. We performed single general gamma-irradiation, laser effect was provided with semi-conductor generator "Sphere-2M" in non-stop and pulse modes on gingivae and bioactive points.

When morphological investigations and stereologic analysis have been done, the compensatory part of laser irradiation regarding affected structures of gingivae.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України,
м. Полтава

УДК 612.015.39:616.8

ИСТОЧНИКИ ГЕНЕРАЦИИ СУПЕРОКСИДА ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Цебржинский О.И., Непорада К.С., Пурденко Т.И., Гринишин А.В., Иваненко Ю.О., Лупяк К.Б., Марциненко А.Н., Ужвий М.Н.

Крыс иммобилизовали на спине 1 и 3 часа и через 2 часа определяли продукцию супероксида-нионрадикала в разных органах. Наиболее ранние ответы изменений генерации супероксида происходят в пародонте, желудке, печени, почках. Большая длительность острого стресса вовлекает в реакцию семенники и изменяет цвет печени. Можно предполагать модификацию нейро-эндокринно-иммунной регуляции окислительных процессов в разных типах клеток. Таким образом, разные ткани и органы по-разному реагируют на стресс в зависимости от времени иммобилизации.

Прооксидантно-антиоксидантная система включает генерацию активных форм кислорода, которые иницируют неферментативное свободнорадикальное перекисное окисление биополимеров, лимитируемое антиоксидантной защитой [6]; причем источниками активных форм кислорода являются митохондриальные, микросомальная, фагоцитарная электронно-транспортные цепи окисления, моноаминоксидаза, ксантиноксидаза, метгемоглобинообразование, взаимодействие ионов металлов переменной валентности с кислородом и восстановителями, радиолитиз воды. В многочисленных публикациях, посвященных стрессу, отмечается ослабление уровня антиоксидантной защиты, усиление интенсивности процессов неферментативного свободнорадикального перекисного окисления в тканях и крови [1;3;4;5], но при этом остается открытым вопрос об источниках инициаторов окисления – активных формах кислорода. Из последних самым слабым окислителем является супероксиданионрадикал, но он участвует в образовании других, более активных кислородных метаболитов. Поэтому целью настоящей работы явилось исследование источников генерации супероксида в ряде органов животных после острого иммобилизационного стресса разной длительности.

Материалы и методы исследования

Для обнаружения источников супероксида при стрессе были проведены следующие исследования. Эксперименты были проведены на 11 половозрелых белых крысах-самцах средней массой 80-100 г. Интактную группу составили 4 крысы. За 12 часов до стресса животных лишали пищи, но не воды. Стресс воспроизводился по классической методике Г. Селье – животных фиксировали на спине, причем 1 опытная группа содержалась так 1 час (3 крысы), а 2 группа – 3 часа (4 крысы). Эутаназию декапитацией производили через 2 часа после завершения стрессорного воздействия.

Определение генерации супероксида в тканях проводили спектрофотометрическим НСТ-тестом [7]. В основе метода лежит восстановление тетразолия нитросинего супероксиданионрадикалом в синий диформазан, количественно определяемый спектрофотометрически. Микросомальная электронно-транспортная цепь (НАДФН₂ цитохром P-450) стимулируется НАДФН; митохондриальная электронно-транспортная цепь (НАДН₂ цитохромоксидаза) стимулируется НАДН₂. Дыхательный взрыв фагоцитов происходит самосборкой компонентов в электронно-транспортную цепь (НАДФН₂ цитохром b₂₄₅), процесс активируется липополисахаридами бактерий (зимозан, продигозан, пирогенал) и формилметиониллейцилфенилаланином через кальцевую мессенджерную систему. Полученные данные подверглись статистической обработке [3].

Результаты и их обсуждение

Результаты эксперимента представлены в таблице 1.

В результате одночасового стрессового воздействия продукция супероксида достоверно возросла от митохондриальной электронно-транспортной цепи клеток печени (на 36%) и электронно-транспортной цепи микросом клеток почек (на 29%), но снизилась от митохондриальной цепи почек (на 24%). В желудке с тенденцией к достоверности снизилась продукция супероксида от митохондриальной (на 31%) и микросомальной (на 20%) электронно-транспортных цепей. Особый интерес представляет достоверное повышение продукции супероксида от фагоцитов пародонта (в 2,36 раза) и желудка (в 2,5 раза), что может влиять на развитие соответственно деструктивных и язвенных поражений. Увеличение продукции супероксида от фагоцитов в тканях желудка и пародонта может быть связана с нарушением микроциркуляции. Важно отметить, что при одночасовой иммобилизации крыс в сердце, мозге и семенниках существенных изменений продукции супероксида не обнаружено.

Таблиця 1.
Спектрофотометрический НСТ-тест органов крыс при стрессе

| Серии опытов | Стимуляция | | |
|--|---|--|-------------------------------------|
| | НАДФН ₂ | НАДН ₂ | Липополисахарид |
| Почки, норма стресс, 1 час | 6,22±0,52 8,00±0,78 p1<0,1 | 9,11±0,64 6,89±0,52 p1<0,05 | 0,82±0,17 0,89±0,07 |
| Сердце, норма стресс, 1 час | 7,11±0,52 7,56±1,05 | 8,22±0,91 8,67±0,39 | 0,74±0,22 0,85±0,17 |
| Мозг, норма стресс, 1 час | 8,89±0,52 9,78±0,52 | 10,00±0,78 9,33±1,16 | 0,89±0,26 0,85±0,10 |
| Желудок, норма стресс, 1 час | 10,66±0,78 8,45±0,54 p1<0,1 | 10,66±1,55 7,33±0,39 p1<0,1 | 0,52±0,17 1,30±0,11 p1<0,01 |
| Пародонт, норма стресс, 1 час | 10,00±1,16 8,45±0,52 | 8,45±1,03 7,33±0,39 | 0,44±0,01 1,04±0,22 p1<0,05 |
| Печень, норма стресс, 1 час | 7,67±1,37 10,87±2,13 | 7,93±0,33 10,80±0,27 p1<0,001 | 1,04±0,33 0,89±0,13 |
| стресс 3 часа | 10,33±2,00 | 6,67±0,20 p1<0,05 p2<0,01 | 1,72±0,16 p2<0,02 |
| Семенники, норма стресс, 1 час стресс 3 часа | 8,17±0,60 8,87±1,03 18,83±1,89 p1<0,002 p2<0,01 | 9,08±0,91 9,78±1,03 13,33±1,26 p1<0,05 p2<0,01 | 1,21±0,27 1,15±0,11 1,28±0,07 |

Примечание: p1 – сравнительно с нормой, p2 – сравнение эффектов длительности стресса

При трехчасовом иммобилизационном стрессе снизилась продукция супероксида от электронно-транспортной цепи митохондрий клеток печени (на 16% по сравнению с нормой и на 28% по сравнению с одночасовым стрессом). Но при этом в семенниках продукция супероксида возросла от митохондриальной (в 2,3 раза по сравнению с нормой и в 2,1 раз по сравнению с одночасовым стрессом) и от микросомальной (на 47% по сравнению с нормой и на 36% по сравнению с эффектом одночасовой иммобилизации) электронно-транспортных цепей.

Повышение продукции супероксида от митохондриального окисления при одночасовом стрессе в печени и при трехчасовом стрессе в семенниках отражают эффекты адреналина, стимулирующего гликогенолиз в печени и липолиз, что дает энергетический субстрат для аэробного окисления. Снижение продукции супероксида от митохондриального окисления в печени в результате трехчасового стресса может отражать снижение секреции инсулина и ослабление активности функционирования цикла трикарбоновых кислот. Снижение продукции супероксида от микросомального окисления в тканях желудка и пародонта после одночасового стресса может быть связана с нарушением микроциркуляции в этих образованиях. В семенниках в результате трехчасового стресса повышение генерации супероксиданионрадикала от микросомального окисления может быть связано с активацией стероидогенеза.

Ульцерогенный эффект не выявлен при часовой иммобилизации, а при трехчасовом иммобилизационном стрессе определялся в среднем по 4 язвы на один желудок.

Таким образом, разные ткани по разному реагируют на стресс в зависимости от времени иммобилизации. Наиболее ранние ответы изменений генерации супероксида происходят в пародонте, желудке, печени, почках. Большая длительность острого стресса вовлекает в реакцию семенники и изменяет ответ печени. Можно предполагать модификацию нейро-эндокринно-иммунной регуляции окислительных процессов в разных типах клеток.

Литература

1. Барабой В.А., Брехман И.И., Голотин В.Г., Кудряшов Ю.Б. Перекисное окисление и стресс. –СПб.:Наука, 1992. –148с.
2. Лакин Г.Ф. Биометрия. –М.: Высшая школа, 1980. –293с.
3. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. –М.:Наука, 1981. –274с.
4. Петрович Ю.А., Гуткин Д.В. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса //Патолог. физиол. и эксп. терапия. – 1986. -№5. –С.95-96.
5. Тарасенко Л.М., Девяткина Т.А., Гребенникова В.Ф., Цебржинский О.И., Мельникова С.В. Реакция слюнных желез на острый стресс // Физиологический журнал. –1990. –Т.36, №2. –С.104-106.
6. Цебржинский О.И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. –Полтава, 1992. –С.120-155.
7. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом // Актуальні проблеми сучасної медицини: Віс. Укр. мед. стомат. акад. –2002. –Т.2, Вип. 1. –С.96-97.

Реферат

ДЖЕРЕЛА ГЕНЕРАЦІЇ СУПЕРОКСИДУ ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕСІ

Цебржинський О.І., Непорада К.С., Пурденко Т.Й., Гріншін А.В., Іваненко Ю.О., Луп'як К.Б., Марціненко А.М., Ужвій М.Н.

Щурів фіксували на спині 1 та 3 години та через 2 години визначали продукцію супероксиданионрадикалу в різних органах. Найбільш ранні відповіді змін генерції супероксида мають місце у пародонті, шлунку, печінці, нирках. Більший термін гострого стресу призводить до змін вивільнення супероксида у сім'яниках та змінює рівень продукції у печінці. Можливо припускати модифікацію нейро-ендокринно-імунну регуляцію окислювальних процесів в різних типах клітин. Таким чином, різні органи та тканини по-різному реагують на стрес в залежності від терміну імобілізації.

Summary

SOURCES OF SUPEROXIDE GENERATING UNDER ACUTE STRESS

Tsebrzhynsky O.I., Neporada K.S., Purdenko T.I., Grinyshyn A.V., Ivanenko Yu.O., Lupiak K.B., Martsynenko A.N., Uzhviy M.N.

Rats immobilized flat on the backs for 1 and 3 hours were examined after 2 hours to determine the superoxide anion radical production in different organs. The earliest responses of changes of superoxide generating have been noticed in parodontium, stomach, liver, kidneys. Large duration of acute stress involves into reaction tecticles and changes the colour of liver. It is possible to assume the modification of neuro-endocrine-immune regulation of oxidizing processes in different types of cells. Thus, the different tissues and organs response to stress in different way in dependence of term of immobilization.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України,
м. Полтава

УДК: 612.117-092.9

ОСОБЕННОСТИ СОЭ В РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ РЕГИОНАХ У КОШЕК

Ярошенко Р.А.Ткаченко Е.В.,

В экспериментах на 10 беспородных котках показано наличие асимметрии скорости оседания эритроцитов в симметричных сосудах (сонных и бедренных артериях, яремных и бедренных венах). Как показали результаты исследования, СОЭ преобладает во всех сосудах справа, причем эти различия более достоверные в венах, чем в артериях. Полученные результаты коррелируют с данными о количестве эритроцитов, уровне фибриногена и активности эритроцитарных факторов свертывания крови и могут быть объяснены с точки зрения дипольной модели тела человека и концепции "горячих" эритроцитов В.Фролова.

Определение скорости оседания эритроцитов – простой и недорогой уникальный лабораторный анализ, на результаты которого очень часто опираются врачи, работающие в различных областях внутренней медицины [17,13]. Уникальность СОЭ как маркера патологического процесса, происходящего в организме, заключается в том, что она превосходит все имеющиеся лабораторные тесты по неспецифичности, т.е. ускорение СОЭ может сопровождать самые разнообразные патологические (а также и физиологические) процессы, происходящие в организме. Например, повышение СОЭ выявляется при различных воспалительных процессах (особенно информативно по прошествии 24ч после начала заболевания), интоксикациях, острых и хронических инфекциях, инфаркте миокарда, опухолях (иногда при метастазировании злокачественных опухолей цифры СОЭ могут достигать более 100 мм/ч), после кровопотерь, оперативных вмешательств, при ожогах и отморожениях, у пожилых. Наряду со злокачественными новообразованиями, особо высокая СОЭ характерна для гемобластозов (лейкоз, миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема), хронического активного гепатита, цирроза печени, туберкулёза, амилоидоза [4]. Хорошо известно, что при всех состояниях, которые приводят к повышению уровня фибриногена (например, при беременности, сахарном диабете, терминальной почечной недостаточности, пороках сердца, коллагенозах с поражением сосудов, злокачественных опухолях) может также наблюдаться высокая СОЭ. В настоящее время считается, что СОЭ остаётся основным диагностическим критерием таких заболеваний, как ревматическая полимиалгия (главный симптом – сильная боль и скованность в плечевом и тазовом поясе) и височной артерии (главный симптом – нарушение зрения вплоть до слепоты) [2].

В то же время, несмотря на свою неспецифичность, зачастую СОЭ превосходит все имеющиеся в распоряжении врача данные лабораторных исследований по чувствительности. Нередки клинические ситуации, когда ускорение СОЭ остаётся единственным признаком никак не проявляющего себя заболевания в течение долгого времени. Простота выполнения (измерение СОЭ может быть выполнено в любой клинической лаборатории) и информативность сде-

тали СОЭ одним из самых популярных (возможно, самым популярным) у практических врачей лабораторным исследованием, результаты которого учитываются как в процессе дифференциально-диагностического поиска, так и при оценке активности ряда патологических процессов.

Хотя решающее влияние на значение СОЭ оказывают плазменные компоненты (хорошо известно, что, если поместить эритроциты мужчины с нормальными цифрами СОЭ в плазму беременной женщины, то они начнут оседать с такой же скоростью, как и у неё) [7], такие как количественные и качественные изменения белков плазмы крови (главным образом, фибриногена, альбуминов и глобулинов), соотношение холестерина и лецитина в плазме, содержание желчных пигментов и желчных кислот [3], сдвиг pH крови в любую сторону и появление макромолекул, не встречающихся в организме здорового человека (например, парапротеинов), немаловажную роль в определении цифр СОЭ играют сами эритроциты (поскольку они составляют основную массу форменных элементов крови [9]). Это количество эритроцитов в единице объёма крови, форма и их диаметр, количество гемоглобина в эритроцитах и заряд эритроцитарной мембраны (по законам физики, с увеличением отрицательного заряда эритроцитарной мембраны СОЭ падает в результате взаимного отталкивания эритроцитов друг от друга) [1].

Ранее нами было показано, что у кошек в симметричных сосудах различных бассейнов системы кровообращения (правых и левых сонных артериях и яремных венах, бедренных артериях и бедренных венах) отмечается асимметрия прокоагулянтных и фибринолитических свойств эритроцитов [11]. Учитывая тот факт, что СОЭ зависит от коагуляционного потенциала плазмы, в данной работе мы попытались сравнить цифры СОЭ в различных сосудистых регионах с гемостатическими свойствами эритроцитов, что и явилось целью нашего исследования.

Материалы и методы исследования

Результаты были нами получены на 10 беспородных котках массой 2,5-4 кг, у которых в условиях гексеналового наркоза (100 мг на 1 кг веса тела животного) забирали кровь из симметричных сосудов (правых и левых сонных и бедренных артерий, яремных и