

**КОРЕКЦІЯ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНОМ АНТИОКСИДАНТНОГО
ЗАХИСТУ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУ
РІВ НА ФОНІ ХРОНІЧНОЇ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**
Бондаренко В.В., Бойко І.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Нітрит в тканинах (СЗ) утворює «депо» оксиду азоту (N0) у вигляді динітрозильних комплексів заліза (ДНКЗ) що визначається методом електронного парамагнітного резонансу (при значенні чинника $g = 2,03$). В ротовій порожнині 20% нітратів відновлюються мікроорганізмами в більш токсичний компонент нітрит, який знов поступає в кровотік. Особливий інтерес має вивчення впливу церулоплазміну, на антиоксидантний захист (АО) в тканинах слинних залоз (СЗ). Нітрити блокують активність супероксиддисмутази (СОД), шляхом блокування активних центрів фермента.

Метою нашого дослідження було вплив церулоплазміну на АО захист, при надлишковому надходженні нітрату, з екзогенних, і ендогенних джерел, і накопичення їх в тканинах СЗ.

ДНКЗ як джерело N0 властива біологічна активність, в тканинах відбуваються процеси, пов'язані з цитотоксичними властивостями даної речовини, вони пригніблюють ферменти, або функцію клітин, до складу яких входять іони міді і заліза. Мідь містять ферменти АО захисту СОД і каталаза.

Нами експериментально досліджено на білих щурах динаміку накопичення N0 у вигляді ДНКЗ, в тканинах СЗ в умовах моделювання хронічної нітратної інтоксикації. Ми вводили через зонд в шлунок водний розчин нітрату натрію з розрахунку 200 міліграм на 1кг маси в перебігу N0 14,30,60, 180 діб.

Церулоплазмін вводили внутрішньочеревно з розрахунку 20 міліграм/кг маси тіла.

Пригнічення АО захисту ми спостерігали в гомогенні тканин СЗ по величині приросту малонового діальдегіду (МДА) після інкубації в перебігу 1,5 ч.

Ми вибрали церулоплазмін не випадково, він в своїх активних центрах містить іони міді. Вона сприяє активації ферментів СОД та каталази, блокованих ДНКЗ, сприяючи тим самим зниження приросту МДА в гомогенаті тканин СЗ, зниженню концентрації ДНКЗ що накопичився. Через деякий час відбувалося підвищення концентрації СОД та каталази. Ці показники говорять про те, що тканинна гіпоксія, яка розвивається при нітратній інтоксикації, і запаленні в тканинах СЗ шляхом накопичення ДНКЗ знижується.

Наші експерименти ще раз доводять, що застосування церулоплазміна раціональне не лише при нітратній інтоксикації, а і при гострому запаленні. Ми передбачаємо, що ефективне його застосування в хірургії хворим після операції

для попередження розвитку після операційного набряку тим самим скорочується період реконвалесценції. Етіологічні чинники, що викликають клінічні прояви запальних захворювань СЖ багатогранні, вони викликають зниження резистентності СЖ до розвитку в них дистрофічних процесів.

Розрив ланцюга патологічного кола, як при нітратній інтоксикації, так і при запальних процесах в СЗ приведе до швидкого відновлення її фізіологічної активності.

Експериментально доведено на тваринах що утворення надлишкової кількості оксиду азоту з екзогенних і ендогенних джерел приводить до розвитку експериментального сіалоаденіта. Коригуюча дія церулоплазмїна ефективна тим що він виявляє подвійний захист тканинам.