

8. Костенко В.А., Гончар С.В., Пронина Е.Н., Скотникова Е.Н., Левков А.А. Перспективы создания и применения новых метаболитотропных хирургических шовных материалов // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т.11., №3. – С.37-39.
9. Марков Х.М. L-аргинин – оксид азота в терапии болезней сердца и сосудов // Кардиология. - 2005. - №6. - С.87-95.
10. Патент № 39088. Спосіб одержання резорбтивного біологічно активного шовного матеріалу / Гончар С.В., Проніна О.М., Костенко В.А., Скотнікова Л.В., Левков А.А. № заявки у 2008 06857; заявлено 2008.05.19; опубліковано 2009.02.10.
11. Проніна О.М. Особливості процесу репаративної регенерації тканин сечового міхура при зшиванні їх кетгутом та біофілом в ранні терміни після операції // Вісник морфології. – 2000. – №1. – С.19-20.
12. Пронина Е.Н., Костенко В.А., Супруненко С.Н. Влияние модифицированного мексидолом шовного материала на динамику морфологических изменений в паравульнарных тканях мочеиспускательного канала собак // Вісн. морфології. - 2002. – Т.8, №2. – С.321-324.
13. Скрипніков М.С., Костенко В.О., Проніна О.М. Вплив різних розсмоктувальних шовних матеріалів на вміст макроергічних сполук в оперованих нирках собак // Одеський мед. журн. - 2000. - №1. - С.18-19.
14. Скрипников Н.С., Пронина Е.Н., Ставничий А.С. и др. Методологические подходы к разработке новых хирургических рассасывающихся шовных материалов с репаратным действием // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2005. - №2. – С.7-10.
15. Hackam D.J., Ford H.R. Cellular, biochemical, and clinical aspects of wound healing // Surg. infections. – 2002. – V.3, Suppl. – P. S23-S35.
16. Ohta Y., Nishida K. L-arginine protects against stress-induced gastric mucosal lesions by preserving gastric mucus // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2002. – V.29, №1-2. – P.32-38.
17. Salthouse T.N., Matlaga B.F. Polyglactin 910 suture absorption and the role of cellular enzymes // Surg. Gynecol. Obstet. - 1976. - V.142, №4. - P.544-550.

Реферати

НОВЫЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ РАССАСЫВАЮЩИЙСЯ ШОВНЫЙ МАТЕРИАЛ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Гончар С.В.

В работе предложен новый метод модификации нити из твердой мозговой оболочки крупного рогатого скота модифицированной L-аргонином. Это обеспечивает потенцирование биоэнергетических и репаративных процессов в сшитых тканях органов мочевого выделения. Кроме того, антигипоксические и репаративные свойства обнаружены при исследовании природных (биофил) и синтетических (викрил, викрил плюс, полигликолевая кислота) рассасывающихся шовных материалов.

Ключевые слова: шовные материалы, L-аргинин, репаративная регенерация.

NEW BIOLOGICAL RESOLVING SUTURE MATERIAL IN THE UROLOGICAL PRACTICE

Gonchar S.V.

In work the new method of updating of a string from a firm brain environment of large horned livestock modified L-arginin is offered. It provides potentiation biopower and reparative processes in sutured tissues of bodies of urination. Besides antihypoxic and reparative properties are found out at research natural (biofil) and synthetic (vicryl, vicryl plus, polyglycolic acid) resolving suture materials.

Key words: suture materials, L-arginin, reparative regeneration.

УДК [616.314.17:616.33 – 002.44] – 092.9

КОРЕКЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ТАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

С.В. Давиденко, К.С. Нелорада
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В останні роки захворювання тканин пародонта відносять до найпоширеніших захворювань людини, що у середній та старшій вікових групах населення є головною апарату зуба, але й порушенням процесів травлення, втратою зубів [3]. Медико-соціальне значення визначається не тільки патологією опорно-утримуючого обміну речовин, інфікуванням та сенсебілізацією організму, загрозою виникнення нервово-психічних розладів депресивного характеру [7, 9]. Загальносоматичні захворювання у 85% випадків є супутніми та ініціюючими патологічний процес у пародонті [14].

Метою роботи було обґрунтування використання глутаргіну та фосамаксу для корекції патологічних змін в тканинах пародонта за умов експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились на 28 статевозрілих самцях-щурах лінії «Wistar» масою 170 - 220 г з дотриманням рекомендацій, щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Евтаназію тварин здійснювали під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг маси тіла) шляхом кровопускання. Об'єктами дослідження були сироватка крові та гомогенат м'яких тканин пародонту.

Моделювання експериментальної виразки шлунка у поєднанні з цукровим діабетом вирішували у такий спосіб: пероральне введення 10% розчину консервованої бичачої жовчі (1 мл/кг) на фоні дозованого голодування (зменшення стандартного добового раціону на одну третину), відтворення хронічного іммобілізаційного стресу за K. Kurijama et al. (1984) з наростаючою експозицією 1-й день – 15 хв., 2-й день – 30 хв., 3-й день – 45 хв., з 4-го по 12-й день – 60 хв. та внутрішньочеревне введення аллоксану в дозі 100 мг/кг одноразово на шосту добу після відтворення виразки шлунка (патент на корисну модель № 37739). Група тварин, в якій проводили експериментальну корекцію, отримувала 4% розчин глутаргіну внутрішньочеревно в дозі 1,5 мл одноразово та 0,03 мг фосамаксу у вигляді водного розчину *per os* впродовж 5 діб після моделювання експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету.

Глутаргін - препарат, який використовують як гепатопротектор, окрім широкого спектру лікувальних впливів, є донатором оксиду азоту (складеться з солей двох амінокислот L – аргініну та L-глутамату) і може патогенетично забезпечити корекцію чинників ураження судинного русла. Існують дані стосовно застосування глутаргіну для результативної корекції мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на виразкову хворобу [10,11].

Фосамакс належить до бісфосфонатів та являє собою алендронат натрію. Має антирезорбтивну активність за рахунок апоптозу остеокластів, а також зменшення секреції остеобластами остеокластстимулюючого фактора [13,21]. Існує думка, що одним із механізмів зниження активності остеокластів є індукція бісфосфонатами апоптозу. Важливим є протизапальний ефект, який пов'язаний з пригніченням синтезу цитокінів. [13].

Використання Фосамаксу в комплексному лікуванні захворювань пародонта зменшує остеокластичну резорбцію, підвищує мінеральну щільність кісткової тканини на 8-12%. На ортопантомограмах хворих, котрі приймали “Фосамакс” та препарати кальцію, виявлено зменшення остеопорузу в альвеолярному відростку, гальмування процесів вертикальної та лакунарної резорбції, ущільнення кортикальної пластинки, збільшення висоти альвеолярного відростка на 2-4 мм у тих ділянках, де зуби були іммобілізовані. Губчаста кісткова тканина мала чіткий малюнок з щільними кістковими перетинками [12,17].

Також відомо, що за умов остеопоротичних переломів терапія фосамаксом до 6 та 12 міс. сприяла достовірному зменшенню інтенсивності вертебрального больового синдрому [16]. Застосування фосамаксу при артозі скронево – нижньощелепного суглобу з виявленими остеодіфіцитними станами попри позитивний вплив на клініко-лабораторні та імунологічні показники, рентгенологічні зміни з боку ураженого суглоба і характер суглобової рідини в осіб чоловічої статі з остеопенією через 6 місяців після початку лікування супроводжувалося нормалізацією мінеральною щільністю кісткової тканини [4].

З метою вивчення ефективності корегуючого впливу комбінації препаратів вивчали протеїназно-інгібіторний потенціал тканин пародонта на підставі дослідження загальної протеолітичної активності та активності $\alpha 1$ -інгібітора протеїназ. Загальну протеолітичну активність визначали за методом Мура і Стейна, що базується на визначенні приросту гліцину, що утворюється в процесі реакції гідролізу казеїну протеїназами супернатанту гомогенату тканин пародонту чи нативної сироватки крові. Розрахунок проводили в мкмольх гідролізованого гліцину за 1 хв. інкубації на 1 мл сироватки крові чи 1г тканини [20]. Антипротеолітичну активність вивчали за методикою К.Н. Веремеєнка [2], визначаючи різницю між активністю проби з певною кількістю трипсину та пробю, в якій присутній $\alpha 1$ -протеїназний інгібітор.

Окислювальну модифікацію білків, як інтегральний показник процесів пероксидації, визначали за методикою, принцип якої базується на спектрофотометричному аналізі карбонільних груп, які утворюються при взаємодії активних форм кисню із залишками амінокислот з використанням 2,4 – динітрофенілгідразину [5]. Процеси катаболізму

колагенових білків вивчали за вмістом вільного оксипроліну за методом L.Bergman, R.Loxlly у модифікації С.С.Тетянець, який ґрунтується на кольоровій реакції з реактивом Ерліха [19].

Стан сполучнотканинних структур оцінювали за показниками вмісту гексуронових (глюкуронової та ідуринової) кислот карбазоловим методом, принцип якого базується на нагріванні досліджуваних біологічних субстратів з концентрованою сірчаною кислотою. В результаті реакції цукри перетворюються в альдегід фурфуролу або його гомологи, які з карбазолом утворюють хромоген фіолетово-рожевого кольору [1].

Результати дослідження та їх обговорення. Нами встановлено, що загальна протеолітична активність сироватки крові зменшилась у 3,7 рази порівняно з групою, в якій моделювали експериментальну виразку шлунка та цукровий діабет, в м'яких тканинах пародонта загальна протеолітична активність зменшилась у 3,2 рази відповідно. Антитриптична активність сироватки крові за умов комбінованої корекції підвищилась у 3 рази, в м'яких тканинах пародонта - у 2,9 рази відповідно (табл.1.). Отже, застосування комбінації глутаргіну з фосамаксом з метою корекції дисбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу є ефективним. Підсилення вільно-радикального окислення – характерний прояв метаболічних змін при цукровому діабеті, що відіграє суттєву роль у підсиленні клітинних ушкоджень, обумовлених патологічною дією нейро –гуморальних факторів при моделюванні експериментальної виразки шлунка [6].

Таблиця 1

Протеїназно-інгібіторний потенціал сироватки крові та м'яких тканин пародонта за поєднаного перебігу ульцерогенезу та цукрового діабету і експериментальної корекції глутаргіном, (M±m)

Групи тварин	Активність протеїназ, мкмоль/мл/хв, мкмоль/г/хв	α_1 – інгібітор протеїназ, мкг/ кг, мкг/л
Досліджувані тканини		
1. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет (n=8)		
- сироватка крові	0,93±0,14	0,85±0,02
- м'які тканини пародонта	7,34±1,06	1,85±0,12
2. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет, корекція глутаргіном і фосамаксом, (n=6)		
- сироватка крові	0,25±0,04*	2,63±0,02*
- м'які тканини пародонта	2,28±0,15*	5,32±0,16*

* - $P_{1-2} \leq 0,001$

Вивчення впливу комбінації глутаргіну з фосамаксом на показники окисної модифікації білків тканин пародонта виявили зниження концентрації модифікованих протеїнів пародонта у 4,6 разів порівняно з тваринами без корекції. В сироватці крові щурів показники вільно-радикального окислення знизились у 3,4 рази порівняно з тваринами без корекції (табл.2.).

Таблиця 2

Окислювальна модифікація білків м'яких тканин пародонта та сироватки крові за поєднаним перебігом ульцерогенезу та цукрового діабету і експериментальної корекції глутаргіном з фосамаксом, (M±m)

Групи тварин	Сироватка крові, ум.од	М'які тканини пародонта, ум.од
1. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет (n=8)	0,751±0,027	0,649±0,086
2. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет, корекція глутаргіном і фосамаксом (n=6)	0,220±0,050*	0,140±0,020*

* $P_{1-2} \leq 0.001$

Такі дані вказують на доцільність застосування комбінації антирезорбенту – фосамаксу та глутаргіну, як такої, що має антиоксидантні властивості. Глутаргін, як донатор NO, за рахунок збільшення внутрішньоклітинного месенджера, який здатен викликати експресію ряду факторів, зокрема антиоксидантних ферментів, може володіти ефектами пригнічення вільно-радикального окислення, що підтверджується іншими літературними джерелами [8,15,18]. Вивчення метаболізму

сполучнотканинних структур пародонта виявило, що за умов корекції глутаргіном з фосамаксом деградація колагенових білків м'яких тканин пародонта знизився у 7,7 разів, про що свідчить зниження концентрації вільного оксипроліну (табл.3.).

Таблиця 3

Вміст вільного оксипроліну та гексуринових кислот в м'яких тканинах пародонта за поєднаним перебігом ульцерогенезу та цукрового діабету і експериментальної корекції глутаргіном з фосамаксом, (M±m)

Групи тварин	Вміст вільного оксипроліну, мкмоль/г	Вміст гексуринових кислот, мкмоль/г
1. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет (n=8)	8,95±0,14	6,49±0,08
2. Експериментальна виразка шлунка та цукровий діабет, корекція глутаргіном з фосамаксом (n=6)	1,16±0,12*	2,9±0,34*

* - $P_{1-2} \leq 0,05$

Вивчення вмісту гексуринових кислот, які є компонентами мономеру глікозаміногліканів, основної речовини сполучної тканини, виявило позитивний вплив глутаргіну з фосамаксом на катаболізм неколагенових білків сполучної тканини. Так, за умов корекції концентрація гексуринових кислот в м'яких тканинах пародонта знизилась у 2,2 рази. (табл.3.)

Підсумок

Таким чином, застосування комбінації глутаргіну з фосамаксом є ефективним методом корекції патологічних змін в тканинах пародонта щурів за умов поєданого перебігу експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету, а саме: нормалізації протеїназно-інгібіторного потенціалу, зниження процесів вільно-радикального окислення, катаболізму колагенових білків та протеогліканів м'яких тканин пародонта.

Література

- Архипова О. Г. Методы исследования в профпатологии / Архипова О. Г. - М.: Медицина, 1988.- 208 с.
- Веремеенко К. Н.. Протеолиз в норме и при патологии / Веремеенко К. Н., Голобородько О. П., Кизим А. Н.- К.: Здоров'я, 1988.- 200с.
- Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. – К: Здоров'я, 2000. -464с.
- Дзід О.І. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування препарату куріозин при комплексному лікуванні хворих на артрози скронево-нижньощелепних суглобів: Авторферат дис. ... к. мед. наук. – Івано-Франківськ, 2006 – 18 с.
- Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии / Ефимов А. С. – М. : Мед., 1989. – 288с.
- Иванов В. С. Заболевания пародонта / Иванов В. С. – М.: Медицинское информационное агенство, 2001. – 300с.
- Ивашкин В. Г. Оксид азота в регуляции функциональной активности физиологических систем / Ивашкин В. Г., Драпкина О. М. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2000. – Т.1, № 4, - С. 16-21.
- Курыкина Н. В. Заболевания пародонта / Курыкина Н. В., Кутепова Г. Ф. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 250с.
- Лихацька Г. В. Структурно-функціональний стан кісткової тканини в хворих на виразкову хворобу з реактивним гепатитом та його корекція / Лихацька Г. В. // Матеріали VII Української наукової конференції молодих учених з міжнародною участю “Актуальні проблеми геронтології та геріатрії”. – Київ, 2006. – С. 28.
- Лихацька Г.В. Структурно-функціональні зміни печінки і мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на виразкову хворобу Авторферат дис. ... к. мед. наук. – Івано-Франківськ, 2006 – 13 с.
- Мазур І. П. Клініко-патологічні особливості перебігу захворювань пародонта при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція: Авторферат дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22 – стоматологія. – Одеса, 2006. – 32с.
- Матковская Т. А. Бисфосфонаты. Свойства, строение и применение в медицине / Матковская Т.А., Попов К.И., Юрьева Э.А.— М., 2001. — 224 с.,
- Зв'язок захворювань пародонту з загальносоматичною патологією. Огляд літератури // Немеш О. М., Гонта З. М. Шилівський І. В. Скалат А. П. // Новини стоматології. - № 2 (47). – 2006. – С. 34-37.

14. Николаев В.В, Экспериментальне обґрунтування доцільності застосування донатора оксиду азоту глутаргіну та його комбінації з пірацетамом при генмічній гіпоксії: Авторферат дис. ... к. мед. наук. – Київ, 2005. – 19 с.
15. Никоненко П.І. Особливості лікування системного остеопорозу у людей старших вікових груп.: Авторферат дис. к. мед. наук. – Київ, 2003. – 19 с.
16. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения/ Дубинина Е. Е, Бурмистров С. О., Ходов Д. А., Порохов И. Г // Лечебное дело. – 1995. - №2. – С.24 – 26.
17. Особливості застосування остеотропних засобів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту/ Принда М.Ю., Голод Л.В., Голод О.В. [та інш.] // Медицина транспорту України. – 2008. - №4. – С.43-47.
18. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / Реутов В. П., Сорокина Е. Г., Охотин В. Е., Косицын Н. С. – М.: «Наука», 1998. – 159 с.
19. Тетянец С. С. Метод определения свободного оксипролина в сыворотке крови / Тетянец С. С. // Лабор.дело.-1985.-№1.-С.61-62.
20. Уголев А. М. Исследования пищеварительного аппарата у человека / Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Масевич У. Г. - Л. : Наука, 1969.- 216с.
21. J. Clin. Invest / Sahni M., Guenther H.L., Fleisch H.[et al.] — 1993. — Vol. 91 — P. 2004—2011.

Реферати

КОРЕКЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА КРЫС В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Давиденко С.В., Непорада К.С.

На основании нормализации протеиназно-ингибиторного потенциала в мягких тканях пародонта и сыворотке крови, снижения активности свободно-радикальных процессов, уменьшения катаболизма колагеновых и неколагеновых белков пародонта доказана целесообразность применения комбинации глутаргина с фосамаксом с целью коррекции патологических изменений в тканях пародонта.

Ключевые слова: пародонт, язва желудка, сахарный диабет.

A CORRECTION OF PATHOLOGICAL CHANGES OF PARODONTAL TISSUES OF RATS IN TERMS OF EXPERIMENTAL GASTRIC ULCER AND DIABETES MELLITUS

Davydenko S. V., Naporada K.S.

On the basis of normalization of protein-inhibitor potential of the soft tissues of parodont, the decline of activity of the freely radical processes, diminished catabolism of collagen and collagenless albumens of parodont as well-proven expedience of an application glutargins and fosamaks with the purpose of correction of pathological changes at tissues of parodont.

Key words: parodont, gastric ulcer, diabetes mellitus.

УДК 611.41.611.637

РЕАКТИВНЫЕ И MORFOFUNKЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПОСЛЕ ВНУТРИМЫШЕЧНОГО ВВЕДЕНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНА

В. М. Бутушченко, Р. Б. Процак
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Известно, что предстательная железа обеспечивает детородную функцию, нарушение которой является причиной мужского бесплодия. Одним из путей решения этой сложной задачи является изучение становления морфологии лимфоидных образований в норме и после введения антигенов. Исследование морфологии предстательной железы посвящен ряд работ. Однако до настоящего времени остается неизученным влияние антигенного воздействия на морфологию лимфоидной ткани предстательной железы. Влияние особенностей становления лимфоидной популяции в норме и после внутримышечного воздействия антигена позволит усовершенствовать методы диагностики и подойти к раскрытию механизмов развития иммунологических дефицитов.

Целью работы было исследование структурных элементов предстательной железы крыс в норме и при антигеном раздражении.

Материал и методы исследования. Исследования были проведены на 50 самцах крыс, линии Вистар (виварий фармакологии и токсикологии, г. Киев) массой 220-240г.