

лина и циклических нуклеотидов в биологических жидкостях / под ред. А. М. Эфендиева, В. Д. Помойнецкого. — МЗ Азерб. ССР, Баку, 1984. — 42 с.

5. НПВП-ассоциированное заболевание желудочно-кишечного тракта при ревматизме в России / А. Е. Каратеев, Н. Н. Коновалова, А. А. Литовченко [и др.] // Клиническая медицина. — 2005. — № 5. — С. 33-38.

6. Сороцкая В. Н. Желудочно-кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревматическими заболеваниями / В. Н. Сороцкая, А. Е. Каратеев // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 4. — С. 34-37.

7. Пасхина Т. С. Калликреин плазмы крови — новые функции / Т. С. Пасхина // Биохимия. — 1976. — Т. 41, № 8. — С. 347.

8. Пасхина Т. С. Упрощенный метод определения калликреиногена и калликреина в сыворотке (плазме) крови человека в норме и при некоторых патологических состояниях / Т. С. Пасхина, А. В. Кринская // Вопросы медицинской химии. — 1974. — Т. 20, № 6. — С. 660-663.

9. Простагландины / под ред. И. С. Ажгихина. — М.: Медицина, 1998. — 416 с.

10. Энциклопедия лекарств. 12-й выпуск / гл. ред. Г. Л. Вышковский. — М.: РЛС-2005, 2004. — 1440 с.

11. Byczkowski J. I. Inhibition of state respiration and prostaglandin β -oxidation in rat liver mitochondria treated with some antipyretic drugs / J. I. Byczkowski, I. K. Korolkiewicz // Clin. Pharmacol. — 2003. — Vol. 34, N 6. — P. 33-35.

12. Ferraira S. H. Prostaglandins peripheral and central analgesia / S. H. Ferraira // Advances in Pain. Research and Therapy. — 2000. — N 5. — P. 626-634.

13. Jaffe B. M. Radioimmunoassay measurement of prostaglandin E, A and F in human plasma / B. M. Jaffe, H. R. Bernham, C. W. Parker // J. Clin. Invest. — 1973. — Vol. 52. — P. 398-405.

14. Ku E. C. Prostaglandin E₁ a potencial mediator of inflammatory response / E. C. Ku, T. M. Waswary // Biochem. Res. Pharmacol. — 2001. — N 11. — P. 241-245.

15. Reduced risk of upper gastrointestinal ulcer complications with celecoxib, a novel COX-2 inhibitor / J. L. Goldstein, F. E. Silverstein, N. M. Agrawal [et. al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 95, № 2. — P. 1681-1690.

УДК 616.08-031.81+577.15.001.57+516:311.2

А. П. Левицкий¹, О. А. Макаренко¹, К. В. Скидан²,
С. О. Дем'яненко¹, С. В. Гончарук¹, І. В. Ходаков¹

СТАН ПАРОДОНТА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДИСБАКТЕРІОЗОМ І ТОКСИЧНИМ ГЕПАТИТОМ

¹ДУ «Інститут стоматології АМН України», Одеса

²Харківський національний медичний університет

Функціональний стан тканин пародонта в значній мірі залежить від стану інших органів, і перш за все печінки [1–3]. Остання виконує багато життєво важливих функцій, серед яких суттєве місце посідає антимікробна функція. При патології печінки її антимікробна функція стає недостатньою, внаслідок чого мікроби та їх токсини з кишок потрапляють у системний кровообіг і негативно впливають на всі системи й органи, у тому числі і на тканини ротової порожнини [3–5]. Особливо це стає небезпечним для організму за наявності дисбактеріозу (дисбіозу) кишечника, тому що значно збільшується концентрація мікробних екзо- і ендотоксинів, погіршується співвідношення пробіотичних і умовно-патогенних видів бактерій, в декілька разів зростає абсолют-

на кількість токсигенних штамів [6–7].

Мета даного дослідження полягає у вивченні стану пародонта щурів, у яких моделювали гепатит на фоні дисбіозу.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти було проведено на 32 білих щурах-самцях лінії Вістар віком 1 міс. Щурів було поділено на 4 групи по 8 особин: 1-ша — норма (інтактна); 2-га — щури, у яких відтворювали дисбактеріоз за допомогою лінкоміцину [8]; 3-тя — у щурів моделювали токсичний гепатит за допомогою гідразину [9]; до 4-ї групи увійшли щури, в яких на фоні дисбактеріозу моделювали гідразинний гепатит.

Евтаназію щурів здійснювали під тіопенталовим наркозом.

Виділяли для біохімічного дослідження тканини ясен, а також тканину альвеолярного відростка нижньої щелепи.

У щурів визначали ступінь атрофії альвеолярного відростка за Ніколаєвою [10], у гомогенатах ясен і кісткової тканини визначали такі біохімічні показники: концентрацію малонового діальдегіду (МДА) [11], концентрацію розчинного білка [12], загальну протеолітичну активність (ЗПА) [13], активність каталази [14], уреазу [15], лізоциму [16], лужної (ЛФ) та кислотної (КФ) фосфатази [17], еластази [18].

За співвідношенням активності каталази і концентрації МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) [19], а за співвідношенням відносних активностей уреазу та лізоциму — ступінь дисбак-



теріозу порожнини рота [20]. Індекс мінералізації кісткової тканини визначали за співвідношенням активностей ЛФ і КФ, а за співвідношенням ЗПА й активності еластази — показник колагенуутворення [21].

Результати дослідження та їх обговорення

На рис. 1 подано результати визначення рівня в яснах щурів маркерів запалення — ЗПА і концентрації МДА. Як видно з цих даних, і дисбактеріоз, і гепатит спричинюють вірогідне та майже однакове збільшення ЗПА. Водночас рівень іншого маркера запалення — МДА при поєднаній патології (дисбіоз + гепатит) показує сумачію приросту величин, які спостерігались окремо при дисбіозі та гепатиті.

На рис. 2 показано результати визначення в яснах активності уреазы та лізоциму. При моделюванні патології суттєво збільшується активність уреазы, а активність лізоциму, навпаки, значно знижується, причому при поєднаній патології спостерігається сумачія ефектів.

У табл. 1 наведено результати визначення в яснах концентрації розчинного білка й активності каталази. Як видно з цих даних, обидва показники суттєво і практично однаково знижуються при моделюванні патології.

На рис. 3 показано розраховані нами індекс АПІ та ступінь дисбіозу ротової порожнини. Як видно з рис. 3, індекс АПІ в яснах щурів з дисбіозом і гепатитом суттєво знижується, а ступінь дисбіозу значно збільшується, особливо при поєднанні гепатиту з дисбіозом. Це може свідчити про несприятливий стан мікробіоценозу ротової порожнини у тварин із дисбіозом кишечника за умов виключення бар'єрної функції печінки.

У табл. 2 наведено дані щодо визначення стану кісткової тканини пародонта у щурів із дисбіозом і гепатитом. Дисбіоз суттєво збільшує атрофію аль-

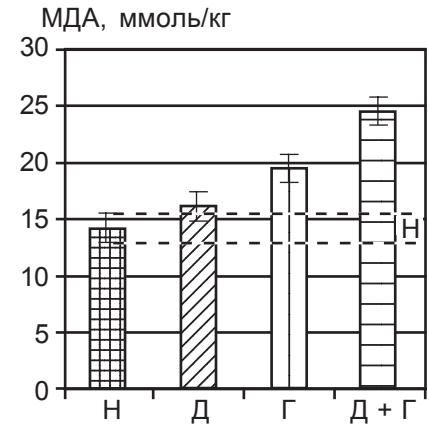
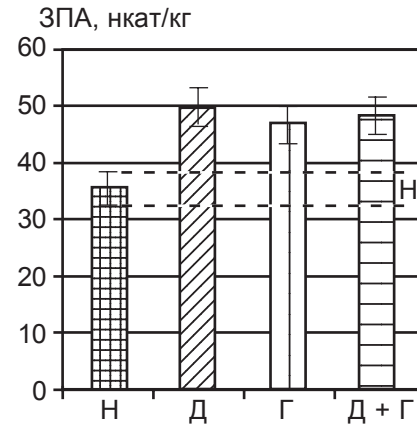


Рис. 1. Рівень маркерів запалення (ЗПА і МДА) в яснах щурів при моделюванні дисбіозу (Д) і гепатиту (Г): Н — норма

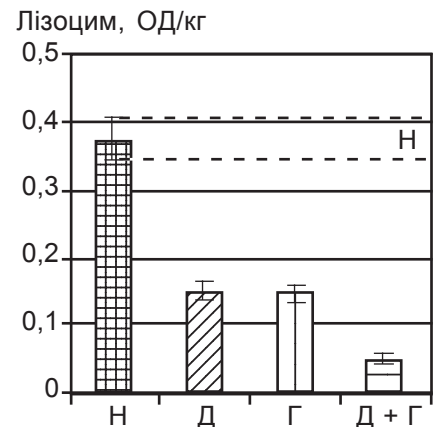


Рис. 2. Активність уреазы та лізоциму в яснах щурів при моделюванні дисбіозу (Д) і гепатиту (Г): Н — норма

веолярного відростка, а гепатит на фоні дисбіозу повертає цей показник до норми. Активність ЛФ вірогідно знижується лише при моделюванні гепатиту, що може свідчити про можливість участі печінки в регуляції процесу мінералізації кісткової тканини. Це підтверджується і майже дворазовим зниженням індексу мінералізації (ЛФ/КФ) у щурів із гепатитом.

Навпаки, ЗПА зростає при гепатиті, і це свідчить про активізацію процесу колагенуутворення.

Таким чином, поєднана патологія печінки та дисбактеріоз спричинюють значні патологічні зміни в пародонті, які проявляються розвитком дисбіозу, запально-дистрофічних процесів у яснах, пригніченням процесів мінералізації кісткової тканини й активізацією процесу колагенуутворення.

Таблиця 1
Вміст розчинного білка й активність каталази в яснах щурів при моделюванні дисбіозу і гепатиту, $M \pm m$, $n = 8$

Група	Розчинний білок, г/кг	Активність каталази, мкат/кг
Норма	$32,6 \pm 1,0$	$10,2 \pm 0,3$
Дисбіоз	$26,6 \pm 2,9$ $P > 0,05$	$8,1 \pm 0,5$ $P < 0,05$
Гепатит	$29,3 \pm 1,0$ $P < 0,05$	$9,1 \pm 0,1$ $P < 0,05$
Дисбіоз + гепатит	$27,8 \pm 1,1$ $P < 0,01$	$9,3 \pm 0,1$ $P < 0,05$

Примітка: У табл. 1 і 2: P — показник вірогідності різниці з нормою.

Все це вказує на певну роль печінки в розвитку патологічних процесів у пародонті, що зумовлює необхідність вивчення мож-



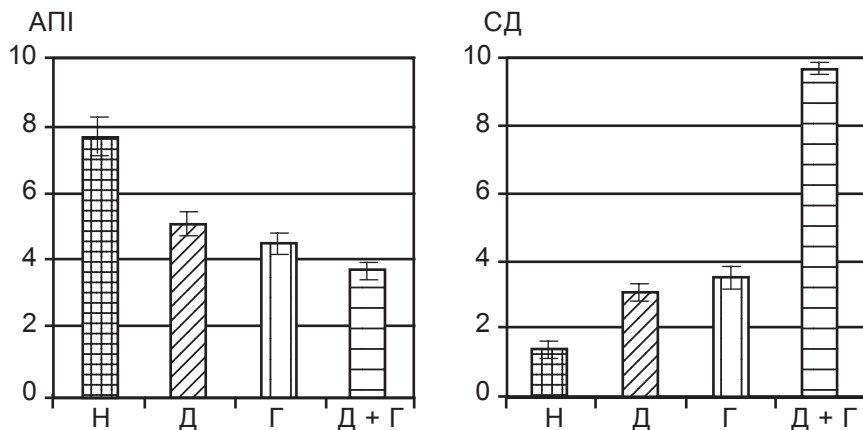


Рис. 3. Індекс АПІ та ступінь дисбіозу (СД) в яснах щурів при моделюванні дисбіозу (Д) і гепатиту (Г): Н — норма

Таблиця 2

Стан кісткової тканини пародонта щурів при моделюванні дисбіозу та гепатиту, М±m, n = 8

Показник	Норма	Дисбіоз	Гепатит	Дисбіоз + гепатит
Атрофія альвеолярного відростка нижньої щелепи, %	16,2±0,8	18,8±0,7 P<0,05	17,8±0,6 P>0,05	16,1±0,7 P>0,8
Лужна фосфатаза, мк-кат/кг	203,0±17,3	231,7±18,1 P>0,3	147,3±15,2 P<0,05	147,9±14,3 P<0,05
Кисла фосфатаза, мк-кат/кг	21,7±2,5	25,2±3,0 P>0,3	25,4±2,9 P>0,3	19,3±0,8 P>0,3
Загальна протеолітична активність, нкат/кг	13,6±1,0	17,2±1,8 P>0,05	18,5±1,8 P<0,05	19,7±1,5 P<0,01
Еластаза, мк-кат/кг	10,3±1,8	10,3±1,8 P=1	9,6±1,4 P>0,5	10,2±0,9 P>0,9
Індекс мінералізації (ЛФ/КФ)	11,7±1,0	9,2±0,8 P>0,05	5,8±0,6 P<0,001	7,7±0,7 P<0,01
Показник колагенотворення (ЗПА/Е)	1,32±0,10	1,67±0,21 P>0,05	1,93±0,22 P<0,05	1,93±0,18 P<0,05

ливості застосування в комплексі лікувальних заходів гепатопротекторів для профілактики та лікування гінгівіту і пародонтиту.

ЛІТЕРАТУРА

- Зв'язок захворювань пародонта з загальносоматичною патологією (огляд літератури) / О. М. Немеш, З. М. Гонта, І. В. Шилівський, А. П. Скалат // Новини стоматології. — 2006. — № 2 (47). — С. 34-37.
- Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: Comparative study / I. Glurich, S. Grossi, V. Albini [et al.] // Clin. and Diagn. Lab. Immunol. — 2002. — Vol. 9, N 2. — P. 425-432.
- Левицкий А. П. Роль печени в патогенезе и лечении стоматологических заболеваний / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко // Вісник стоматології. — 2008. — № 5-6. — С. 124-128.

- Цимбалістов А. В. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А. В. Цимбалістов, Н. С. Робакидзе // Стоматология для всех. — 2005. — № 1. — С. 28-34.
- Савичук Н. О. Стан стоматологического здоров'я у дітей з хронічними вірусними гепатитами / Н. О. Савичук, Л. В. Корнієнко // Дентальные технологии. — 2008. — № 2 (37). — С. 23-27.
- Яковлев М. Ю. «Эндотоксिन-овая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболеваний человека и животных / М. Ю. Яковлев // Успехи современной биологии. — 2003. — Т. 123, № 1. — С. 31-40.

- Левицкий А. П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. — Х. : ЭДЭНА, 2008. — 100 с.
- Пат. № 31012 Україна, А61Р31/00. Спосіб моделювання дисбіозу (дисбактеріозу) / А. П. Левицкий, І. О. Селиванська, Ю. В. Цісельський, В. М. Почтар, Л. М. Розсаханова, В. Т. Гулавський ; заявник і патентовласник ДУ «Інститут стоматології АМН України». — № u200711609; заявл 22.10.2007 ; опубл. 25.03.2008 ; Бюл. № 6.
- Пустовойт П. И. Клинико-экспериментальное обоснование применения ингибиторов протеаз при заболеваниях желчевыводящих путей : дис. ... канд. мед. наук / П. И. Пустовойт. — Одесса, 1983. — 210 с.
- Николаева А. В. Экспериментальные дистрофии тканей пародонта / А. В. Николаева, Е. С. Розовская // БЭБИМ. — 1965. — Т. 60, № 7. — С. 46-49.
- Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. — М. : Медицина, 1977. — С. 66-68.
- Protein measurement with Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. J. Rosebrough, A. Y. Farr, R. J. Randall // J. Biol. Chem. — 1951. — Vol. 193. — P. 265-275.
- Барабаш Р. Д. Казеинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез крыс в постнатальном онтогенезе / Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий // БЭБИМ. — 1973. — № 8. — С. 65-67.
- Гири С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гири // Лабораторная диагностика. — 1999. — № 4. — С. 45-46.
- Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. — 1996. — Спец. вып. — С. 49-50.
- Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. — Одесса : КП ОГТ, 2005. — 74 с.
- Левицкий А. П. Сравнительная характеристика трех методов определения фосфатаз слюны человека / А. П. Левицкий, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // Лабораторное дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.



18. Левицкий А. П. Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов : метод. рекомендации / уклад. : А. П. Левицкий, А. В. Стефанов. — К. : ГФЦ, 2002. — 15 с.

19. Антиоксидантно-прооксидантный индекс сыворотки крови щурів з експериментальним стоматитом і його ко-

рекция зубными еликсирями / А. П. Левицкий, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Грідіна // Одеський медичний журнал. — 2006. — № 6. — С. 22-25.

20. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков : метод. рекомендации / сост. А. П. Ле-

вицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. — К. : ГФЦ МЗУ, 2007. — 23 с.

21. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, І. В. Ходаков, Ю. В. Зеленіна // Одеський медичний журнал. — 2006. — № 3. — С. 17-21.

УДК 617.7-005:616.1-085:612.085.1

І. М. Міхейцева

ВПЛИВ БІОФЛАВОНІДУ КВЕРЦЕТИНУ НА ОЧНИЙ КРОВООБІГ І ЗАГАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗДОРОВИХ ТВАРИН

ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії
ім. В. П. Філатова АМН України», Одеса

Патологія судинної системи ока вже тривалий час посідає провідне місце у світовій офтальмології. Для багатьох очних хвороб характерним є порушення регіонарного кровопостачання. Це патології судинної оболонки ока, різні ретинопатії, глаукома. У розпорядженні сучасної фармакології є великий арсенал вазоактивних засобів. Однак багато які з них мають значні побічні ефекти. Крім того, справляючи місцеву дію, препарати часто негативно впливають на загальну серцево-судинну систему або, навпаки, діючи як системні фактори, вони неефективні при місцевому застосуванні. А маючи на увазі думку, що око є досить автономним органом, місцеві впливи часто бувають ефективнішими, ніж системні [1].

Таким чином, пошук нових ефективних і безпечних засобів, які поліпшують трофіку очей і можуть бути застосовані місцево, є актуальною справою. Серед речовин, у яких нами передбачалися подібні властивості, нашу увагу привернули флавоноїди, а саме кверце-

тин — ключовий представник цього класу сполук [2]. Завдяки хімічній структурі молекули, кверцетин має широкий спектр впливу на живий організм. Разом з іншими, важливою властивістю кверцетину є його вазодилатуюча здатність, зумовлена кількома механізмами. По-перше, на рівні гладком'язових клітин судин кверцетин запобігає вазоконстрикції, порушуючи вхід кальцію до клітини [3; 4]. Крім того, надзвичайно важливою є здатність кверцетину підсилювати вивільнення ендотелієм потужного вазодилатуючого медіатора — оксиду азоту [5; 6]. Виступаючи в ролі «скавенджера» вільних радикалів, кверцетин перешкоджає різкому зниженню продукції NO [6; 7]. Крім того, кверцетин запобігає ушкодженню ендотелію судин ішемізованих ділянок і зменшує постішемичні порушення мікроциркуляції [4].

Для вивчення можливості кверцетину впливати на гемодинаміку ока нами була обрана водорозчинна форма кверцетину — препарат корвітин.

Метою цієї роботи було вивчення гемодинаміки ока на фоні контролю загального стану серцево-судинної системи при різних способах введення розчинної форми кверцетину — корвітину здоровим кролям.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження були проведені на 20 дорослих кролях масою 3–3,5 кг віком старше 2 років. Дослідження включало: вивчення гемодинамічних показників судин ока — реографічного коефіцієнта і відносного пульсового об'єму; вимірювання артеріального тиску й частоти серцевих скорочень; біомікроскопію переднього відділу ока. Розчин препарату кверцетину готували *ex tempore*: 5 або 10 мг сухого ліофілізованого порошку розчиняли в 0,5 мл фізіологічного розчину. Препарат застосовували у вигляді фракційних інстиляцій у кон'юнктивальний міхур, парабульбарних і внутрішньовенних ін'єкцій.

Фракційні інстиляції проводили так: по одній краплі в кож-

