

Таблиця 1

Ступінь дисбіозу слизової оболонки порожнини рота щурів після оральної аплікації літохолевої кислоти

СОПР	Час, год	У <sub>відн.</sub>	Л <sub>відн.</sub>	Ступінь дисбіозу
Щока	0	1,00	1,00	1,00
	4	0,92	0,61	1,51
	24	0,87	0,42	2,07
Язик	0	1,00	1,00	1,00
	4	0,94	0,83	1,13
	24	0,85	0,55	1,55

Примітка. У табл. 1, 2: У<sub>відн.</sub> — відносна активність уреаз; Л<sub>відн.</sub> — відносна активність лізоциму.

ня активності лізоциму внаслідок дії ЛХК, ступінь дисбіозу збільшується меншою мірою, оскільки під впливом жовчної кислоти знижується активність уреаз. Це може свідчити про здатність ЛХК пригнічувати ріст мікробів.

Аплікації ЛХК на СОПР практично не впливають на стан мікробіоценозу в крові, мабуть, через паралельне зниження як рівня лізоциму, так і уреаз (табл. 2).

### Висновки

1. Аплікації гелю літохолевої кислоти на СОПР спричинюють суттєве зниження активності лізоциму, менше виражене зниження активності уреаз,

Вплив аплікації літохолевої кислоти на активність уреаз, лізоциму та ступінь дисбіозу в сироватці крові щурів

Таблиця 2

Час, год	Уреаза		Лізоцим		Ступінь дисбіозу
	мк-кат/л	У <sub>відн.</sub>	ОД/л	Л <sub>відн.</sub>	
0	0,16±0,02	1,00	63,4±4,0	1,00	1,00
4	0,14±0,01	0,87	56,0±3,0	0,88	0,99
24	0,13±0,01	0,81	54,0±2,0	0,85	0,95

що зумовлює розвиток у СОПР початкової форми дисбіозу.

2. Аплікації на СОПР літохолевої кислоти не впливають на ступінь дисбіозу в сироватці крові.

### ЛІТЕРАТУРА

1. 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.

2. Биохимические маркеры воспаления и дисбиоза в слюне больных холециститом / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, П. И. Пустовойт [и др.] // Вісник стоматології. — 2011. — № 1. — С. 21–23.

3. Molecular mechanisms of consequences of impaired bile formation / N. R. Koopen, M. Müller, J. Vonkroel [et al.] // Biochim. et biophys. acta. MD. Basis Disease. — 1998. — Vol. 1408, N 1. — P.1–17.

4. Münch A. Dihydroxy bile acids increase mucosal permeability and bacterial uptake in human colon biopsies / A. Münch, M. Ström, J. D. Söderholm // Scand. F. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42, N 10. — P.1167–1174.

5. Tan K. P. Activation of nuclear factor (Erythroid-2 like) factor 2 by toxic bile acids provokes adaptive defense responses to enhance cell survival at the emergence of oxidative stress / K. P. Tan, M. Yang, S. Ito // Molecular Pharmacology. — 2007. — Vol. 72, N 5. — P.1380–1390.

6. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / сост. : А. П. Левицкий, О. А. Макаренко [и др.]. — К. : ГФЦ, 2007. — 23 с.

7. Aspects of the effect of bile salts on *Candida albicans* / I. E. Marshall, B. A. Marples, W. G. Salt, R. J. Stretten // J. Med. Vet. Mycol. — 1987. — Vol. 25, N 5. — P. 307–318.

8. Левицкий А. П. Лізоцим вміст антибіотиків / А. П. Левицкий. — Одеса : КП ОГТ, 2005. — 74 с.

9. Bile acids modulate tight junction structure and barrier function of Caco-2 monolayers via EGFR activation / F. Raimodi, P. Santoro, M. V. Barone [et al.] // Am. J. Gastrointest. Liver Physiol. — 2008. — Vol. 31. — P. 1152–1157.

10. Вызываемая холитами дифференциация культивируемых эпителиоцитов нормальной слизистой оболочки пищевода человека / Ru Zhang, Jun Gong, Hui Wany, Li Wang // Nat. Med. J. China. — 2006. — Vol. 86, N 34. — P. 2386–2390.

УДК 616.36.-002-07:616.316-078.33

В. М. Почтар

## ВПЛИВ ПРО-, ПРЕ- І СИНБІОТИКІВ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТОМАТИТОМ

ДУ «Інститут стоматології НАМН України», Одеса

Прооксидантна система живих організмів, головним продуктом якої є активні форми кисню (АФК), значною мірою

забезпечує неспецифічний захист від мікроорганізмів [1–3]. Функція антиоксидантної системи, до складу якої входить

низка низькомолекулярних сполук і деякі антиоксидантні ферменти (СОД, глутатіонпероксидаза, каталаза), поля-



гає, в основному, в захисті тканин макроорганізму від надмірної дії АФК [4; 5].

Відомо також, що однією з антимікробних систем захисту організму людини є фізіологічна мікробна система (ФМС), яка складається з пробіотичних бактерій (біфідобактерії, лактобацили, пропіонібактерії, деякі види стрептококів тощо) і яка здійснює стимуляцію імунітету, пригнічення росту патогенних і умовно патогенних бактерій і грибів шляхом продукування бактеріоцинів, коротколанцюгових жирних кислот, лізоциму та деяких інших антимікробних речовин [6; 7].

Для стимуляції росту пробіотичних бактерій або для відновлення їх чисельності, використовують різноманітні регулятори мікробіоценозу, до яких належать препарати пробіотиків (живі пробіотичні бактерії), пребіотиків (речовини, які забезпечують живлення і ріст пробіотичних бактерій) та їх композиції, так звані синбіотики [8; 9].

**Мета** даної роботи — вивчення стану антиоксидантно-прооксидантної системи слизової оболонки порожнини рота при дії про-, пре- та синбіотиків в умовах експериментального стоматиту.

### Матеріали та методи дослідження

Експерименти було проведено на 60 щурах лінії Вістар (самці віком 2 міс., середня маса —  $(130 \pm 10)$  г), яких було поділено на 6 однакових груп: 1-ша — інтактні, 2-га — експериментальний стоматит (ЕС), 3-тя — ЕС + пробіотик «Біфідумбактерин», 4-та — ЕС + пробіотик «Лактобактерин», 5-та — ЕС + пребіотик інулін, 6-та — ЕС + синбіотик «Бактулін».

Експериментальний стоматит відтворювали таким способом [10]: спочатку щури 2–6-ї груп отримували протягом 5 днів з питною водою антибіотик лінкоміцин дозою 60 мг/кг живої маси. Після цього на 6-й

і 7-й дні досліду на слизову оболонку порожнини рота робили аплікації суспензії бджолиної отрути (по 2 мл, 2 мг отрути на щура двічі за день). Починаючи з 8-го дня досліду, протягом 5 днів тваринам 2-ї групи (контроль) зрошували слизову оболонку рота питною водою, тваринам 3-ї групи — суспензією «Біфідумбактерин» (доза  $10^7$  КУО на одного щура), 4-ї групи — суспензією «Лактобактерин» (доза  $10^7$  КУО на одного щура), 5-ї групи — суспензією пребіотика інуліну (доза 70 мг на щура) і 6-ї — суспензією синбіотика «Бактулін» (доза  $10^7$  КУО та 50 мг інуліну на щура).

На 13-й день щурів піддавали етаназії під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг), отримували слизові оболонки щоки і язика, а також сироватку крові. Усі біооб'єкти зберігали при температурі  $-30$  °С. Гомогенати слизової оболонки готували з розрахунку 50 мг тканини на 1 мл 0,05 М трис-НСІ буфера рН 7,5 і для дослідження використовували надосадову рідину після центри-

фугування в рефрижераторній центрифугі при 3000 об/хв протягом 15 хв при температурі  $+4$  °С. Визначали активність каталази [11], вміст малонового діальдегіду (МДА) [12] і за співвідношенням активності каталази та концентрації МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ [13].

### Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 наведено результати визначення каталази, МДА й АПІ у слизовій оболонці щоки щурів з ЕС із використанням для лікування препаратів пробіотиків («Біфідумбактерин», «Лактобактерин»), пребіотика (інулін) і синбіотика («Бактулін»).

Як видно з цих даних, при стоматиті суттєво знижується активність каталази (в 2 рази) і рівень АПІ (в 6 разів), тимчасом як вміст МДА зростає більше ніж утричі. Усі використані препарати вірогідно збільшують активність каталази, хоча і не повертають її до рівня інтактних тварин. На-

Таблиця 1

**Вплив про-, пре- та синбіотиків на активність каталази, вміст малонового діальдегіду й антиоксидантно-прооксидантний індекс в слизовій оболонці щоки щурів з експериментальним стоматитом, n=10**

Група	Каталаза мкат/кг	МДА, ммоль/кг	АПІ, од
Інтактні щури	$7,25 \pm 0,19$	$12,43 \pm 0,96$	$5,83 \pm 0,30$
ЕС	$3,75 \pm 0,14$ $p < 0,001$	$39,54 \pm 3,70$ $p < 0,001$	$0,95 \pm 0,08$ $p < 0,001$
ЕС + «Біфідумбактерин»	$5,05 \pm 0,16$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$24,45 \pm 2,46$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$2,07 \pm 0,14$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ЕС + «Лактобактерин»	$4,67 \pm 0,15$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$13,60 \pm 1,16$ $p > 0,5$ $p_1 < 0,001$	$3,43 \pm 0,16$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ЕС + інулін	$4,70 \pm 0,18$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$14,53 \pm 1,48$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,001$	$3,24 \pm 0,17$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ЕС + «Бактулін»	$4,68 \pm 0,16$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$11,54 \pm 1,23$ $p > 0,5$ $p_1 < 0,001$	$4,06 \pm 0,22$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

*Примітка.* У табл. 1–3: p — показник вірогідності відмінностей щодо 1-ї групи;  $p_1$  — показник вірогідності відмінностей щодо 2-ї групи.



впаки, вміст МДА в слизовій оболонці щоки вірогідно знижується під впливом препаратів, причому всі препарати, крім «Біфідумбактерину», повертають цей показник до рівня інтактних тварин.

Усі використані препарати вірогідно збільшують АПІ, причому в найбільшій мірі «Бактулін».

У табл. 2 подано аналогічні результати для слизової оболонки язика. Характер змін активності каталази в цих групах практично однаковий з аналогічним показником для слизової оболонки щоки, однак найбільш ефективним виявився препарат пробіотика «Лактобактерин». Вміст МДА в слизовій оболонці язика, підвищений при стоматиті вдвічі, суттєво знижувався при лікуванні, хоча і не досягав рівня інтактних тварин. У щурів зі стоматитом АПІ знижувався у 4 рази, а після лікування значно підвищувався, особливо після застосування синбіотика «Бактулін».

У табл. 3 наведено результати визначення каталази, МДА й АПІ в сироватці крові щурів з експериментальним стоматитом. З цих даних видно, що активність каталази й АПІ вірогідно знижуються у щурів зі стоматитом. Із усіх використаних препаратів лише «Лактобактерин» вірогідно підвищував активність каталази, хоча і не до норми. Всі інші препарати виявили лише тенденцію до підвищення активності каталази.

У щурів зі стоматитом підвищується вміст МДА. Усі препарати знижують концентрацію МДА в сироватці крові, причому найефективніше — інулін і «Бактулін». Щодо АПІ, то він майже вдвічі знижений при стоматиті і вірогідно підвищується лише при застосуванні «Лактобактерину».

Таким чином, проведене нами дослідження показало, що в механізмі лікувальної дії про- та пребіотиків суттєве міс-

Таблиця 2

**Вплив про-, пре- та синбіотиків на активність каталази, вміст малонового діальдегіду й антиоксидантно-прооксидантний індекс в слизовій оболонці язика щурів з експериментальним стоматитом, n=10**

Група	Каталаза мкат/кг	МДА, ммоль/кг	АПІ, од
Інтактні щури	9,95±0,70	12,23±1,07	8,14±0,64
ЕС	4,91±0,18 p<0,001	23,56±1,90 p<0,001	2,08±0,21 p<0,001
ЕС + «Біфідумбактерин»	8,63±0,52 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001	15,46±0,74 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	5,58±0,57 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001
ЕС + «Лактобактерин»	9,75±0,35 p>0,5 p <sub>1</sub> <0,001	18,52±0,89 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	5,26±0,51 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,01
ЕС + інулін	8,71±0,38 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001	17,81±1,54 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05	4,89±0,42 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001
ЕС + «Бактулін»	9,07±0,35 p>0,3 p <sub>1</sub> <0,001	15,11±0,65 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,01	6,00±0,63 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,01

Таблиця 3

**Вплив про-, пре- та синбіотиків на активність каталази, вміст малонового діальдегіду й антиоксидантно-прооксидантний індекс у сироватці крові щурів з експериментальним стоматитом, n=10**

Група	Каталаза мкат/кг	МДА, ммоль/кг	АПІ, од
Інтактні щури	0,27±0,01	0,70±0,03	3,86±0,25
ЕС	0,16±0,01 p<0,001	0,82±0,02 p<0,01	1,95±0,22 p<0,001
ЕС + «Біфідумбактерин»	0,19±0,01 p>0,01 p <sub>1</sub> <0,001	0,76±0,02 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	2,50±0,23 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001
ЕС + «Лактобактерин»	0,21±0,01 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,01	0,74±0,02 p>0,1 p <sub>1</sub> <0,05	2,84±0,25 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
ЕС + інулін	0,180±0,001 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05	0,69±0,03 p>0,5 p <sub>1</sub> <0,05	2,61±0,24 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05
ЕС + «Бактулін»	0,18±0,02 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05	0,66±0,04 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,01	2,73±0,30 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05

це посідає вплив цих препаратів на стан процесів пероксидації й антиоксидантного захисту. Причому можна передбачити таку послідовність подій: спочатку під дією мікробних токсинів збільшується вміст АФК, яким притаманна антимікробна активність; збільшенню вмісту АФК сприяє знижен-

ня рівня антиоксидантної системи; потім під впливом ФМС відбувається активізація антиоксидантної системи для захисту власних тканин організму від руйнівної дії АФК.

### Висновки

1. За умов моделювання стоматиту підвищується вміст



МДА та знижується активність каталази, що свідчить про активізацію перекисного окиснення ліпідів і збільшення продукції АФК для пригнічення росту мікробів.

2. У відповідь на збільшення АФК ФМС організму підвищує рівень антиоксидантної системи, про що свідчить збільшення активності каталази.

3. У механізмі лікувальної дії про- та пребіотиків суттєве місце посідає їх вплив на стан антиоксидантно-прооксидантної системи.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Губський Ю. И. Токсическая гибель клетки: свободнорадикальное повреждение ДНК и апоптоз / Ю. И. Губский // Лікування та діагностика. – 2001. – № 4. – С. 8–13.

2. Величковский Б. Т. Свободно-радикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б. Т. Величковский // Вестник РАМН. – 2001. – № 6. – С. 45–52.

3. Горожанская Э. Г. Свободно-радикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях (лекция) / Э. Г. Горожанская // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – № 6. – С. 28–44.

4. Зайцев В. Г. Связь между химическим строением и мишенью действия как основа классификации антиоксидантов прямого действия / В. Г. Зайцев, О. В. Островский, В. И. Закревский // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2003. – Т. 66, № 4. – С. 66–70.

5. Сазонтова Т. Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов — равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–18.

6. Физиологическая микробная система полости рта в поддержании стоматологического здоровья детей / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, Е. Н. Рябконов [и др.] // Научный вестник национального медицинского университета им. О. О. Богомольца. – 2007. – 28–29 вересня. – С. 137–139.

7. Левицкий А. П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Ле-

вицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков : ЭДЭНА, 2008. – 100 с.

8. Шевелева С. А. Пробиотики, пребиотики и пробиотические продукты. Современное состояние вопроса / С. А. Шевелева // Вопросы питания. – 1999. – № 2. – С. 32–40.

9. Усенко Д. В. Пробиотики и пробиотические продукты / Д. В. Усенко // Вопросы детской диетологии. – 2006. – Т. 4, № 6. – С. 36–43.

10. Пат. 31011 Україна, МПК (2006) А61Р 31/00, А61С 7/00, А61К 35/56 Спосіб моделювання гінгівіту / Левицкий А. П., Селіванська І. О., Макаренко О. А. [та ін.]. – u200711608 ; заявл. 22.10.2007 ; опубл. 25.03.2008, Бюл. № 6.

11. Гирич С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирич // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45–46.

12. 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.

13. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / сост. А. П. Левицкий, О. В. Деньга [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.

УДК 617.612.843.15

Н. Н. Уманец

## ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ЭЛЕКТРОСВАРКА (СЕРИЙНЫЙ ГЕНЕРАТОР ЕК-300М1) ТКАНЕЙ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ОРИГИНАЛЬНЫМ БИПОЛЯРНЫМ ЭНДОВИТРЕАЛЬНЫМ ЗОНДОМ

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии  
им. В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса

Сегодня электрохирургическое оборудование занимает важнейшее место среди изделий медицинской техники, применяемых в хирургии. Принцип действия современных высокочастотных электрокоагуляторов заключается в воздействии на биологические ткани электрическим током частотой от 200 кГц до 5,5 МГц [1]. При этом выделя-

ется энергия, что сопровождается повышением температуры до 100 °С и более. Как результат — необратимое повреждение тканей в виде коагуляционного некроза и обугливания [2; 3]. Это является основным недостатком электрокоагуляции.

В 1993 г. по инициативе акад. Б. Е. Патона сотрудниками Института электросварки

и Института хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова были проведены эксперименты, подтвердившие принципиальную возможность получения сварного соединения различных мягких тканей животных способом биполярной коагуляции. Отличительная особенность нового метода — воздействие на биологические ткани электрическим то-

