

УДК 616.316:615

КОРЕКЦІЯ НАКОПИЧЕННЯ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПІД ВПЛИВОМ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПРИ ЇХ ЗАПАЛЕННІ

В.В. Бондаренко, Л.І. Волошина, І.В. Яценко

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава
Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії
з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї*

Метою дослідження було дослідження впливу гіпербаричної оксигенації (ГБО) на тканини слинних залоз при запальних процесах та утворення в них вільно радикальних сполук. Накопичення продуктів перекисного окислення в тканинах призводить до порушення тканинного дихання та утворення в них некрозів, особливо при запальних процесах.

Ключові слова: ГБО, слинні залози, перекисне окислення, денітрозильні комплекси заліза.

Вступ. Відомо, що при запальних процесах в уражених тканинах проходить ланцюгова реакція на фоні якої в механізмі розвитку та патологічних змінах важливе місце займає гіпоксія. Для боротьби з гіпоксією різного походження широко застосовується гіпербарична оксигенація (ГБО). В основі терапевтичного ефекту ГБО є підвищення тиску (до 2 атмосфер), завдяки чому кисень дифузно надходить в тканини і розчиняється в рідинному середовищі клітин [6], що компенсує порушення надходження кисню в мітохондрії тканин при запальних процесах, водночас знижується ризик розвитку різних патологічних процесів в клітині. Завдяки руху електронів дихального ланцюга мітохондрій відновлюється тканинне дихання [3]. Гіпербаричний кисень припиняє утворення токсичних метаболітів, переводячи їх в менш токсичні сполуки, у зв'язку з чим активуються механізми компенсації, та відбувається захист метаболічної системи від токсичних продуктів, які утворюються при гіпоксії [7]. Відомо, що ГБО впливає на комплекс взаємозв'язаних біоенергетичних, дезинтоксикаційних та біосинтетичних реакцій, це також впливає на механізми підтримки гомеостазу хворого організму [3], що обумовлює широке застосування даного методу для лікування різних інтоксикацій, які призводять до розвитку змішаних форм гіпоксії та гіпоергозу, особливе порушення яких відбувається при тканинних гіпоксіях. В цьому випадку кисень діє тільки як біологічний фактор, оскільки його вміст в тканинах не перевищує нормальної концентрації. Деякі автори відмічають ефективне використання ГБО у хворих, які перенесли токсичний шок [3]. Терапевтична дія методу залежить від здібності клітин ефективно використовувати кисень, який відновлює метаболічно-функціональні системи різних органів та тканин [7]. В доступній літературі дуже мало

інформації про вплив ГБО на накопичення перекисного окислення ліпідів при запальних процесах в тканинах слинних залоз.

Метою нашого дослідження було визначити вплив ГБО на накопичення перекисного окислення ліпідів при запальних процесах в тканинах слинних залоз.

Матеріали та методи дослідження. Досліди проводили на 55 білих щурах лінії Вістар. Одна група була контрольна, інша інтактна. Під ефірним наркозом щуррам швидко видаляли слинні залози та розміщували їх в охолоджене середовище: сеанси ГБО проводили протягом 30-ти хв в барокамері ємністю 3 л з тиском 2 атмосфери. Розчин 0,2 % – 1 мл карагеніну ін'єкційно вводили в тканини біля слинних залоз, у такий спосіб відтворювали місцеве запалення в тканинах слинних залоз [8]. Дослідження показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту: кількість малонового діальдегіду (МДА) вимірювали за поглинанням світла по довжина хвилі 540 нм триметинового комплексу, утвореного в кислому середовищі, конденсацію МДА двома молекулами тіобарбітурової кислоти. Для оцінки рівня (АО) захисту визначали приріст МДА. Для цього гомогенат тканин слинних залоз (СЗ) інкубували в прооксидантному залізоаскорбатному буферному розчині терміном 1,5 год. Термін інкубації вказує на рівень гальмування процесів пероксидації, вторинним продуктом яких є МДА [7]. Активність ферментів антиоксидантного (АО), супероксид дисмутази (СОД) та каталази є головним фактором інактивації, активних форм кисню. Активність СОД визначали по реакції гальмування екстрактом тканин аутоокислення адреналіну в адренохром (максимум поглинання 490 нм) за допомогою КФК-2 [2, 7]. Активність каталази визначали по залишку нерозкладеного гомогенатом перекису водню за допомогою об'ємного перманганатно метричного методу [1].

Експериментальні дослідження

Сеанс ГБО проводили в барокамері об'ємом 3 л, де створювали надмірний тиск медичного кисню (ГОСТ 558350, частота не менше 99,2 %) та активоване вугілля (04 марка «Б», ГОСТ 4453) з розрахунку 4 г на 1 кг маси тварини. Абсолютна вологість в барокамері коливалась в інтервалі 60–70 %, температура 18–23°. Вентиляцію камери з розміщеними в ній тваринами проводили протягом 4 хв, після чого її герметизували. Сеанси ГБО проводили по схемі 2 рази на тиждень [5]. Під час сеансу, дворазово, без зниження тиску (з

цього відмічалось зниження активних форм кисню (*табл.*) достовірно підвищення показників у порівнянні з тваринами яким не застосовували ГБО: загальний фон – 10,8 %, НАД – 12,8 %, пірогену – 10,9 %, НАДФ не достовірно знижується на 8,8 %. Вплив ГБО на накопичення в тканинах динітрозильних комплексів заліза (ДНКЗ) та метгемоглобіну в крові був не суттєвим. ГБО сприяє дифузному надходженню кисню в клітини та їх включення минаючи еритроцити, ланцюги окислення [6], але акцептуванню, і виведенню ДНКЗ з тканин крові не сприяє.

Вплив ГБО на показники перекисного окислення ліпідів та АО захисту при карагеніновому запаленні

Показники, що вивчаються	Статистичні показники	Інтактні тварини	Після корекції ГБО
МДА: мкмоль/кг до інкубації	$M \pm m$ P_2	4,21±2,12	4,75±0,16 <0,05
Приріст, мкмоль/кг	$M \pm m$ P_2	1,77±0,46	2,00±0,16
Каталаза, од. акт.	$M \pm m$ P_2	2,28±0,08	1,85±0,05
СОД, од. акт.	$M \pm m$ P_2	1,04±0,02	0,93±0,01 <0,01

Примітка: P_2 – імовірна вірогідність помилки при порівнянні одержаних результатів в серії з застосуванням ГБО чи церулоплазміну з даними серії, в якій даний вплив відсутній.

відкритими вхідними та вихідними клапанами), виконували протягом 2–3 хв додаткову вентиляцію барокамери киснем. Методика відтворення запалення в тканинах слинних залоз проводили розчином 0,2 % – 1мл карагеніну ін'єкційно вводили в тканини біля слинних, тим самим відтворювали місцеве запалення в тканинах слинних залоз [7]. Статистичну обробку виконували за методикою Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Ми відмічали, що при дослідженні впливу гіпербаричного кисню на процеси ПОЛ та АО – захисту при карагеніновому запаленні після сеансу ГБО (2026 гПа) протягом 45 хв. Активність ферментів АО захисту достовірно зменшується по відношенню ю тварин яким не застосовували ГБО: СОД – 10,0 %, каталаза не достовірно. Під впливом ГБО в електронно-транспортному лан-

Висновок. На основі нашого дослідження ми припускаємо, що ГБО сам по собі в достатній мірі не може стимулювати активність ферментів АО захисту. Гіпербаричний кисень не в змозі відновити активні центри ферментів з перемінною валентністю, завдяки чому відбувається підвищення концентрації МДА, на основі чого збільшується кількість синглетного кисню в електронно транспортних ланцюгах. В тканинах на такому фоні розвивається тканнна гіпоксія, порушуючи у такий спосіб обмінні процеси. При дії ГБО кисень дифузно надходить в тканини, минуючи ланцюги дихальних ферментів, завдяки чому тканини насичуються киснем, знижується рівень утворення продуктів метаболізму в тканинах (СЗ). На фоні таких дій гіпербаричного кисню на тканини при запальному процесі порушуються процеси утворення і накопичення вільнорадикальних сполук і розвитку некротів в тканинах.

Література

1. Архипова О.Г. Методы исследований в профпатологии / О.Г. Архипова. – М.: Медицина, 1988. – 207 с.
2. Брусов О.С. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на аутоокисление адреналина / О.С. Брусов, А.М. Герасимов, Л.Ф. Панченко // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1976. – № 1. – С. 33–35.
3. Бондаренко В.В. Коррекция церулоплазмином и ГБО процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в слюнных железах при хронической нитратной интоксикации крыс нитратом натрия // Проблемы экологии та медицины. – 2000. – Т. 4, № 2–3. – С. 2–4.
4. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 236 с.
5. Костенко А.Г. Изменение концентрации свободных аминокислот и перекисного окисления в печени при ишемии на фоне повышенного поступления фтора в организм и применении ГБО / А.Г. Костенко // Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины: Тез. докл. конф., посвящ. 70-летию ин-та. – Полтава, 1991. – Т.2. – С. 146.
6. Костенко В.А. Изменения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в почках белых крыс при острой интоксикации нитратом натрия и применении ГБО / В.А. Костенко // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. – Полтава, 1993. – С. 96–97.

7. Почерняєва В.Ф. Експериментальне обґрунтування та застосування антиоксидантів як гонадопротекторів: автореф. дис. д-ра мед. наук: спец. 14.03.07 / В.Ф. Почерняєва. — Полтава, 1997. — 36 с.

8. Саяпина Л.М. Возможности коррекции комплексом биоантиоксидантов «Триовит» карагенинового воспаления тканей, прилежащих к слюнным железам / Л.М. Саяпина, О.В. Рыбалов, О.И. Цебержинский // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини на сучасному рівні. — Полтава, 1996. — С. 433.

V.V. Bondarenko, L.I. Voloshina, I.V. Yatsenko

КОРРЕКЦИЯ НАКОПЛЕНИЯ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ТКАНЯХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ИХ ВОСПАЛЕНИИ

Целью исследования было исследование влияния ГБО на ткани слюнных желез при воспалительных процессах и образования в них свободно радикальных соединений. Накопление продуктов перекисного окисления в тканях приводит к нарушению тканевого дыхания и образования в них некрозов особенно при воспалительных процессах.

Ключевые слова: ГБО, слюнные железы, перекисное окисление, денитрозильные комплексы железа.

V.V. Bondarenko, L.I. Voloshina, I.V. Yatsenko

CORRECTION OF ACCUMULATION LIPID PEROXIDATION PRODUCTS INFLUENCE HYPERBARIC OXYGENATION IN THE TISSUES SALIVARY GLANDS IN THEIR INFLAMMATION

The purpose of the study was to study the effect of HBO on tissues of the salivary glands in inflammatory processes and the formation of free radical compounds in them. Accumulation of products of peroxide oxidation in tissues leads to disturbance of tissue respiration and formation of necrosis in them, especially in inflammatory processes.

Key words: HBO, salivary glands, peroxide oxidation, iron deionized iron complexes.