

ДИНАМИКА ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ПРИ ПЕРИОДОНТИТЕ

У.Г. Осьмуха, О.Б. Цейликман, Д.А. Козочкин
ЮУрГУ, г. Челябинск

Для экспериментального периодонтита характерно органо-специфическое угнетение липопероксидации. В головном мозге преимущественно снижается содержание гептан-растворимых продуктов ПОЛ. Эта же категория продуктов ПОЛ снижается в плазме крови. Напротив, в печени преимущественно снижается содержание изопропанол-растворимых продуктов ПОЛ.

Ключевые слова: периодонтит, липопероксидация, головной мозг, печень.

Периодонтит, прежде всего, характеризуется нарушением целостности связок, удерживающих зуб в альвеоле, кортикальной пластинки кости, окружающей зуб и резорбции костной ткани от незначительных размеров до образования кист больших размеров. Развиваясь первоначально в виде острого воспалительного процесса периодонтит, часто развивается в хронический воспалительный процесс фиброзирующего характера или в фиброзный периодонтит [1, 2]. В настоящее время динамика развития периодонтита от острой стадии до фиброзирующего периодонтита изучена как локальная воспалительная реакция в ротовой полости в соответствии с представлениями Н. Selye о воспалении как местном адаптационном процессе. Однако формирование любого воспалительного очага требует системной реакции лейкоцитарного звена системы крови, сопровождающуюся продукцией провоспалительных цитокинов и хемокинов. В свою очередь цитокины могут активировать ось гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников и таким образом инициировать стресс-реакцию, сопутствующую воспалительному процессу [5]. Помимо этого как циркулирующие цитокины, так и стрессорные гормоны могут оказывать многоплановое действие на внутренние органы. Одним из предполагаемых эффектов может быть изменение в них уровня свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты. К сожалению, до сих пор остаются неизученными системные эффекты периодонтита в отношении баланса между прооксидантными и антиоксидантными системами. Поэтому целью исследования являлось изучение соотношения между выраженностью свободно-радикального окисления в воспалительном очаге и внутренних органах и реакцией лейкоцитарного звена системы крови при фиброзном периодонтите.

Методика. Исследование выполнено на 36 белых беспородных крысах. Деструктивный периодонтит экспериментально моделировался на симметричных зубах одной челюсти. Под ингаляционным (эфирным) наркозом проводили разрез слизистой оболочки десны в области верхушки

корня первого коренного зуба, затем шаровидным бором № 1 трепанировали костную стенку челюсти и тем самым создавали очаг травматического повреждения [2]. В области периодонта а также во внутренних органах (головной мозг, печень, почки, тимус, селезёнка, костный мозг) определяли соотношение между молекулярными продуктами ПОЛ и карбонилированными (окислительно-модифицированными белками). В гомогенатах внутренних органов определяли содержание первичных (диеновые конъюгаты) и вторичных молекулярных продуктов ПОЛ (кетодиены и сопряжённые триены) в изопропанольной фазе, в которую экстрагируются полярные липиды, преимущественно фосфолипиды и в гептановой фазе, где экстрагируются неполярные липиды [3]. Кроме того, определяли содержание конечных продуктов ПОЛ (шиффовых оснований) [4]. Результаты обработаны методами вариационной статистики и выражены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$). Оценка статистической значимости различий осуществлялась с помощью непараметрических критериев (U-критерия Манна-Уитни; WW-критерия Вальда-Вольфовица, λ – одностороннего критерия Колмогорова-Смирнова). Для обработки результатов исследований использовали пакет прикладных программ “Statistica 6.0 for Windows”.

Результаты и обсуждение. Установлено, что на первые сутки развития воспалительного процесса наблюдалось снижение гептан-растворимых диеновых конъюгатов, а также кетодиенов и сопряжённых триенов в плазме крови. При этом уровень содержания карбонилированных белков не претерпел статистически значимых изменений. На вторые сутки по-прежнему оставалось сниженным содержание гептан-растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов при одновременном двукратном увеличении содержания Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ. Повышение значения этого показателя наблюдалось и на 7-е сутки экспериментального периодонтита. При обсуждении полученных результатов следует принять во внимание то, что по уровню Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного

ПОЛ возможно дать интегральную оценку эффективности антиоксидантных систем [4]. Данное положение основывается на общепризнанном факте о ненасыщенных ацильных радикалах как основных субстратах перекисления. Соответственно, мощность антиоксидантной защиты клетки определяется уровнем окисляемости, отражающим «экранирование» ненасыщенных связей в липидах. Поэтому факт усиления Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ в плазме крови характеризует увеличение эффективности гуморальных антиоксидантных систем. На четвертые сутки наблюдалось снижение содержания гептан-растворимых диеновых конъюгатов при одновременном снижении содержания Fe^{+2} /аскорбат-индуцированных изопропанол растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов. Это свидетельствует о снижении окисляемости субстратов ПОЛ в плазме крови в результате уменьшения содержания ненасыщенных ацильных радикалов. На 6-е сутки вновь усиливается Fe^{+2} /аскорбат-индуцированное ПОЛ на фоне снижения содержания гептан-растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов (см. таблицу).

В головном мозге уже на первые сутки наблюдалась активация Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ, что проявлялось в увеличении содержания вторичных молекулярных продуктов индуцированного ПОЛ с $8,6 \pm 0,82$ до $14,37 \pm 0,52$ ($P = 0,027U$). При этом снижалось содержание изопропанол растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов с $0,14 \pm 0,021$ до $0,99 \pm 0,014$ ($P = 0,017U$). На вторые сутки от начала эксперимента наблюдалось увеличение содержания изопропанол растворимых диеновых конъюгатов. На четвертые сутки сохранялся повышенный уровень этой категории молекулярных продуктов ПОЛ, но при этом сни-

жалось содержание гептан-растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов. Снижение содержания гептан-растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов сохранялось на 5-7-е сутки эксперимента. На десятые сутки эксперимента в головном мозге отмечено снижение содержания карбонилированных белков.

В печени уже на первые сутки наблюдалось снижение содержания изопропанол растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов. На 4-е сутки в печени наблюдалось снижение содержания изопропанол растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов и Шиффовых оснований. Одновременно наблюдалось снижение уровня Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ, которое проявлялось в уменьшении содержания изопропанол-растворимых кетодиенов и сопряжённых триенов. Скорее всего, на этом сроке эксперимента происходит снижение содержания ненасыщенных жирных кислот, являющихся субстратами для перекисления, что и повлекло за собой снижение базального уровня ПОЛ в органе. Данная тенденция сохранялась на 5-е сутки экспериментального воспаления, а на шестые сутки одновременно с восстановлением до контрольного уровня Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ наблюдалось восстановление базального уровня ПОЛ.

Таким образом, для экспериментального периодонтита характерно органо-специфическое угнетение ПОЛ. В головном мозге преимущественно снижается содержание гептан-растворимых продуктов ПОЛ. Эта же категория продуктов ПОЛ снижается в плазме крови. Напротив, в печени преимущественно снижается содержание изопропанол-растворимых продуктов ПОЛ. Причины снижения ПОЛ могут быть как увеличение мощности

Влияние экспериментального периодонтита на содержание молекулярных продуктов ПОЛ в плазме крови

Показатель	ДК (г)	КД и СТ (г)	КД и СТ (и)
Контроль (n = 6)	$0,539 \pm 0,017$	$0,089 \pm 0,005$	$6,39 \pm 0,97$
Периодонтит (n=6)			
1 сутки	$0,471 \pm 0,015$ $P = 0,021U$	$0,073 \pm 0,003$ $P = 0,021U$	$9,97 \pm 2,47$
2 сутки	$0,508 \pm 0,045$	$0,079 \pm 0,013$ $P = 0,038U$	$12,41 \pm 1,34$ $P = 0,049U$
3 сутки	$0,471 \pm 0,048$	$0,07 \pm 0,001$ $P = 0,012U$	$12,41 \pm 1,11$ $P = 0,045U$
4 сутки	$0,49 \pm 0,015$ $P = 0,041U$	$0,082 \pm 0,015$	$3,41 \pm 0,87$ $P = 0,038U$
5 сутки	$0,466 \pm 0,39$	$0,075 \pm 0,015$	$11,16 \pm 2,87$
6 сутки	$0,48 \pm 0,011$ $P = 0,021U$	$0,079 \pm 0,002$ $P = 0,021U$	$13,32 \pm 1,47$ $P = 0,008U$
7 сутки	$0,55 \pm 0,044$	$0,09 \pm 0,005$	$12,9 \pm 1,5$ $P = 0,014U$

Примечание. ДК(г) – гептан-растворимые диеновые конъюгаты; КД и СТ(г) – гептан-растворимые кетодиены и сопряжённые триены; КД и СТ (и); Fe^{+2} / аскорбат-индуцированные изопропанол растворимые кетодиены и сопряжённые триены; у.е.о. – условные единицы окисления.

липофильных антиоксидантов, так и сниженное содержания субстратов перекисления. Методика определения продуктов Fe^{+2} /аскорбат-индуцированного ПОЛ позволяет диагностировать как активацию антиоксидантной защиты, так и дефицит субстратов ПОЛ. Вторая причина снижения липопероксидации в условиях экспериментального воспаления имеет дезадаптивный характер, так как сниженный уровень ПОЛ может затруднять продукцию медиаторов воспаления эйкозаноидной природы.

Выводы

1. В условиях экспериментального периодонтита в плазме крови наблюдалось снижение содержания гептан-растворимых молекулярных продуктов ПОЛ на фоне увеличения окисляемости липидов.

2. При экспериментальном периодонтите наблюдается снижение содержания как изопропанол-растворимых, так и гептан-растворимых продуктов ПОЛ в головном мозге.

3. В печени в динамике развития экспериментального периодонтита преимущественно снижается содержание изопропанол-растворимых молекулярных продуктов ПОЛ.

Исследования выполнены в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России на 2009–2013 гг.».

Литература

1. Лавин, Е.А. Состояние свободно-радикального окисления и антиоксидантных систем при челюстно-лицевой травме и стрессорных воздействиях со сниженной устойчивостью к гипоксии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Лавин. – Тюмень, 2009. – 24 с.

2. Наибов, О.В. Клинико-экспериментальное обоснование использования диодного лазера при лечении деструктивных форм верхушечного периодонтита у подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Наибов. – Екатеринбург, 2007. – 24 с.

3. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Нахимов, Б.Г. Яровинский, Р.И. Лифшиц // Вопросы медицинской химии. – 1989. – № 1. – С. 127–131.

4. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лифшиц // Вопросы мед. химии. – 1991. – № 4. – С. 92–94.

5. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников, В.Э. Цейликман. – Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 2000. – 167 с.

Поступила в редакцию 9 февраля 2011 г.