

/ J. Sedlak, R. Lindsay // *Anal. Biochem.* – 1968. – Vol. 25, N 1. – P. 192–205.

8. *Protein measurement with Folin phenol reagent* / O. H. Lowry, N. J. Rosebrough, A. L. Farr [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 1951. – Vol. 193. – P. 265–275.

9. *Current Protocols in Toxicology* / ed. by M. Maines. – John Wiley & Sons, Inc., 2005. – 2758 p.

10. *Acetaminophen metabolism and cytotoxicity in PC12 cells transfected*

with cytochrome P450 2E1 / A. Holownia, J. Mapoles, J. F. Menez [et al.] // *Journal of Molecular Medicine.* – 1997. – Vol. 75, N 7. – P. 522–527.

11. *Abbitt B. Effect of dihydrostreptomycin or oxytetracycline on reproductive capacity of dults* / B. Abbitt, W. E. Berndtson, G. E. Seidel // *Am. J. Vet. Res.* – 1984. – Vol. 45, N 11. – P. 2243–2246.

12. *Isoniazid-induced apoptosis in HepG2 cells: generation of oxidative stress and Bcl-2 down-regulation*

/ S. Bhadauria, R. Mishra, R. Kanchan [et al.] // *Toxicol. Mech. Methods.* – 2010. – Vol. 20, N 5. – P. 242–251.

13. *Pyrazinamide-mediated alterations in male rats DNA fragmentation processes, bone collagen amino acid composition, reproductive capability and posterity antenatal and postnatal development* / L. Bondarenko, G. Shayakhmetova, T. Byshovets [et al.] // *Intern. Journal of Infectious Diseases.* – 2011. – Vol. 15, Suppl. – P. S99–S100.

УДК 616.314-003.84:612.089.67

Л. С. Кравченко, А. М. Пасечник, С. В. Щербаков, О. В. Пасечник

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ НОВОГО ГЕЛЮ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ В ПОРОЖНИНІ РОТА ПРИ ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ

Одеський національний медичний університет

Впровадження в практику стоматології методу дентальної імплантації виявило проблеми, які супроводжують його клінічне застосування. Хірургічне втручання на кісткових структурах у порожнині рота не може не призводити до запалення травмованих тканин. Як будь-яке хірургічне лікування, імплантація характеризується розвитком ранового процесу, перебіг і кінцевий результат якого залежать від багатьох факторів: локалізації рани, стану місцевого та загального імунітету, ступеня мікробного обмінення, вірулентності присутньої мікрофлори та застосування лікувальних заходів [1; 2].

Відповіддю на кожну ушкоджуючу дію є перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) — вільнорадикальний процес, який протікає на поліненасичених жирних кислотах, що входять до складу ліпідного бішару мембран і ліпопротеїнових комплексів. Фактором, який стимулює вироблення активних форм кисню, є контакт клітин з чужорідним матеріалом і патологічно зміненим білком. В орга-

нізмі існує антиоксидантна система (АОС) захисту від токсичних метаболітів кисню, яка, за необхідності, активізується. Від злагоджених дій усіх ланок цієї системи залежить можливість інгібування окиснювальних реакцій, зниження рівня первинних і кінцевих продуктів ПОЛ. Взаємодія складових ПОЛ передбачає перебіг ранового процесу, можливість і розвиток ускладнень [3; 4].

Мета дослідження — експериментальне вивчення впливу нового стоматологічного гелю на динаміку місцевого процесу ПОЛ на стадії посттравматичних реакцій при дентальній імплантації.

Матеріали та методи дослідження

Експеримент проведено на 32 білих щурах лінії Вістар віком 10–12 міс. та середньою масою (198±4) г, які були розподілені на 4 групи:

I група — інтактна (8 особин);

II група — умовно прооперовані тварини, яким не вводили імплантати (8 щурів);

III група — контрольна, тваринам якої внутрішньокістково

вводили титановий імплантат (8 особин);

IV група — тварини, яким після дентальної імплантації проводили аплікації новим стоматологічним гелем «Апідент».

Імплантати в альвеолярну кістку щурам III–IV дослідних груп вводили під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг). Проводили розтин у ділянці кута нижньої щелепи і шар за шаром відсепаровували тупим шляхом м'язи і надкісницю. Потім бором діаметром 1,5 мм перфоровали кістку в ділянці тіла нижньої щелепи і вводили титановий імплантат завдовжки 3 мм та діаметром 1,5 мм (марка титану ВТ-01-1), після чого рану шар за шаром ушивали й обробляли антисептичним розчином.

Щурам II дослідної групи проводили аналогічну операцію без введення титанових імплантатів (умовно прооперовані).

Щурам IV групи, починаючи з 2-го дня після операції, на місце, травмоване операцією, накладали тампон з гелем двічі на день упродовж 3–5 хв.



Усі тварини знаходилися на стандартному раціоні віварію.

У процесі досліджень визначалася дія нового стоматологічного гелю «Апідент», до складу якого входять прополіс, віск, кедрова олія, аргінін натрію та інші біологічно активні речовини.

Загоювання визначали за клінічними ознаками запалення (наявність набряку, гнійного вмісту, кровоточивості), відторгнення некротичних мас, формування молодшої грануляційної тканини, зменшення ранової поверхні за рахунок епітелізації тканини.

Огляд ранової поверхні проводили щодня, починаючи з 2-го дня після операції, фіксували клінічні ознаки перебігу ранового процесу.

Виведення тварин з експерименту виконували під дією ефіру на 2, 4, 8-й день після операції. Виділяли нижні щелепи, відокремлювали тканини слизової оболонки в ділянці імплантації, гомогенізати яких отримували, центрифугуючи на центрифугі РС-6 при 3000 об/хв упродовж 15 хв при температурі +4 °С. У гомогенатах визначали рівень кінцевого продукту ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) тіобарбітуровим методом [5].

Стан фізіологічної антиоксидантної системи (ФАС) оцінювали за активністю каталази (К) [6] та супероксиддисмутази (СОД) [7].

Результати експерименту обробляли статистично, з використанням критеріїв вірогідності розходжень за Стьюдентом.

Результати дослідження та їх обговорення

Спостереження за станом слизової оболонки ясен над імплантатами показало, що, починаючи з 2-го дня після операції, в усіх тварин слизова оболонка була дуже набряклою, гіперемованою, ранова поверхня у щурів укрита гнійним видільним. Слизова оболонка ясен у щурів III групи залишалася надмірно гіперемованою до 8-го дня експеримен-

ту, зафіксовано набряк із кровоточивістю. На 5-й день дослідження набряк і кровоточивість ранової поверхні зменшилися у щурів, яким накладали аплікації гелем. Уже на 3-й день спостереження у цій групі тварин кровоточивість ранової поверхні фіксували у 5 з 8 (у середньому — у 62,5 %) щурів. Гнійний вміст рани і кровоточивість на 4-й день відмічено у 2 (25 %) щурів. Водночас набряк спостерігали у всіх тварин даної групи до 8-го дня дослідження. Відторгнення некротичних мас зафіксовано у більшості тварин з 4-го дня спостереження, яке закінчувалося у всіх щурів на 8-й день. Формування молодшої грануляційної тканини у цій групі тварин починалося на 6-й день — у 4 (50 %) щурів, на 7–8-й день — у 7 (87,5 %) і закінчувалося на 8-й день.

Результати дослідження свідчать про те, що новий гель проявляє стимулювальну дію на процеси регенерації травматичної рани слизової оболонки ясен. Так, на 9-ту добу після операції та застосування гелю загоювання ран відмічено у всіх тварин, тимчасом як у щурів з уведеними титановими імплантатами, яким не робили аплікацій, загоювалися 28 % ран.

Результати досліджень біохімічних показників у тканинах, травмованих у процесі імплантації, виявили зміни продуктів ПОЛ і рівня АОС у зоні хірургічного втручання. Через 48 год у всіх тварин після операції зафіксовано підвищення кінцевого продукту ліпопероксидації МДА. Показники МДА субстрату, що вивчався, у тварин, яким робили аплікації новим гелем на ділянку хірургічного втручання, були нижчими порівняно з даними інших груп досліджуваних тварин. Показники АОС (каталаза, СОД) у цей час у всіх тварин дещо знизилися, але залишалися в межах контрольних значень.

На 4-ту добу після імплантації (на даному етапі ранова поверхня у більшості експери-

ментальних тварин епітелізувалася) відмічено підвищений рівень МДА на фоні стабільно високої місцевої АОС, при цьому динаміка була найбільш позитивною в IV групі експериментальних тварин (табл. 1).

На 8-й день після дентальної імплантації зафіксовано нормалізацію показників антиоксидантно-прооксидантної системи.

Таким чином, за результатами дослідження можна оцінити напрямок процесів окиснення. Через 48 год після проведення операції у травмованих тканинах слизової оболонки ротової порожнини виявлено активізацію процесу ПОЛ, про що свідчило підвищення рівня МДА. При проведенні аплікацій гелем «Апідент» рівень МДА значно знизився, а на 4-ту добу після операції відмічено зворотний процес зниження продуктів ПОЛ.

Протягом усього експерименту ми не зареєстрували негативної динаміки місцевої АОС субстрату, що вивчався. Одержані дані показали невірогідне зниження активності каталази й індексу АПІ при проведенні дентальної імплантації у всіх тварин. Проведення аплікацій гелем «Апідент» сприяло підвищенню активності каталази, СОД, що, у свою чергу, приводило до підвищення індексу АПІ.

На підставі вищезазначеного можна зробити висновок про більш м'який перебіг місцевих процесів ПОЛ у тканинах операційного поля при дентальній імплантації та застосуванні нового гелю «Апідент».

Висновки

1. Включення гелю «Апідент» до комплексного лікування при дентальній імплантації значно покращило стан слизової оболонки під час посттравматичного періоду, що проявлялося у зниженні гіперемії, набряку та пришвидженні процесу загоювання ранової поверхні.



**Показники антиоксидантно-прооксидантної системи
у тканинах операційного поля при дентальній імплантації
та застосуванні гелю «Апідент»**

Група тварин	Вміст МДА, мкмоль/г	Активність		Індекс АПІ
		Каталаза, мккат/г	СОД, ум. од.	
Інтактна	12,8±1,2	22,0±1,3	0,53±0,20	1,71±0,20
Умовно прооперована				
2-й день P ₁	15,2±1,8 >0,05	18,0±1,1 <0,05	0,48±0,20 >0,05	1,18±0,20 >0,05
4-й день P ₁	16,7±2,1 >0,05	20,2±1,6 >0,05	0,50±0,15 >0,05	1,20±0,19 >0,05
8-й день P ₁	15,0±1,9 >0,05	22,6±1,4 >0,05	0,52±0,23 >0,05	1,46±0,21 >0,05
Дентальна імплантація (контрольна)				
2-й день P ₁	17,1±2,4 >0,05	16,6±1,8 >0,05	0,38±0,19 >0,05	0,97±0,14 <0,05
4-й день P ₁	18,2±3,1 >0,05	21,0±1,6 >0,05	0,42±0,20 >0,05	1,15±0,16 >0,05
8-й день P ₁	16,8±2,8 >0,05	23,6±1,5 >0,05	0,45±0,23 >0,05	1,40±0,20 >0,05
Дентальна імплантація + гель «Апідент»				
2-й день P ₁ P ₂	15,6±1,8 >0,05 >0,05	20,2±1,8 >0,05 >0,05	0,62±0,28 >0,05 >0,05	1,29±0,30 >0,05 >0,05
4-й день P ₁ P ₂	14,8±1,4 >0,05 >0,05	29,2±2,1 <0,05 <0,05	0,70±0,31 >0,05 >0,05	1,97±0,20 >0,05 <0,05
8-й день P ₁ P ₂	13,7±1,2 >0,05 >0,05	28,4±2,0 <0,05 >0,05	0,74±0,35 >0,05 >0,05	2,07±0,50 >0,05 >0,05

Примітка. Вірогідність P₁ — щодо інтактної групи; P₂ — щодо контрольної групи.

2. Ефективність гелю «Апідент» обумовлена нормалізуючим впливом на процеси ПОЛ, запалення та активацією захисних систем ротової порожнини.

3. Результати досліджень дають підставу рекомендувати локальне застосування гелю «Апідент» для запобігання запальним процесам при дентальній імплантації.

1. Григорьян А. С. Экспериментальное исследование интеграции в костную ткань дентальных имплантатов с наноструктурированным нерезобируемым покрытием / А. С. Григорьян, Т. К. Хамраев, А. К. Топоркова // *Стоматология*. – 2010. – № 4. – С. 14–17.

2. Потапчук А. М. Периимплантатна патологія / А. М. Потапчук // *Вісник стоматології*. – 2000. – № 2. – С. 70–74.

3. Дурново Е. А. Диагностическое лечение показателей, характеризующих интенсивность процессов свободнорадикального окисления при развитии гнойно-воспалительного процесса в челюстно-лицевой области / Е. А. Дурново // *Нижегородский медицинский журнал*. – 2004. – № 4. – С. 26–29.

4. Дурново Е. А. Влияние радиоволнового воздействия на интенсивность местных процессов свободнорадикального окисления в тканях операционного поля полости рта в эксперименте / Е. А. Дурново, Н. Я. Янова, К. Н. Конторщикова // *Стоматология*. – 2009. – № 3. – С. 17–21.

5. 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.

6. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Д. И. Иванова, И. Г. Майорова // *Лабораторное дело*. – 1988. – № 1. – С. 16–18.

7. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // *Лабораторное дело*. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

УДК 616.98-053.31

А. П. Левицький¹, Ю. В. Цісельський², О. Ю. Білик²

РОЛЬ ДИСБІОЗУ В РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СТАНУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

¹ ДУ «Інститут стоматології НАМН України», Одеса,

² КУ «Одеська обласна клінічна лікарня»

Як відомо, печінка відіграє значну роль у обміні вуглеводів, здійснюючи процеси глікоконєогенезу [1], депонування

глюкози у вигляді глікогену [2] і постійного забезпечення мозку глюкозою [3]. Існують численні дані про порушення

функцій печінки у хворих на цукровий діабет [4–7]. Вважають, що печінка руйнує інсулін за допомогою спеціального фер-

