

2'2007

ISSN 1684-7903

*БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК*

2'2007

ЧЕРНІВЦІ.

ЗМІСТ

Пішак В.П., Тащук В.К. ЮВІЛЕЙ ЖУРНАЛУ
«БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК»:
ДЕСЯТЬ РОКІВ АКТИВНОЇ НАУКОВОЇ І МЕДИЧНОЇ ПОЗИЦІЇ 3

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Алексєнко О.В., Шкварковський І.В., Іфтодій А.Г., Соколов В.Ю., Білик О.В., Більчан О.В. ПРОФІЛАКТИЧНА ОМЕНТОПЕКСІЯ КУКСИ БРОНХА (повідомлення 2).....	5
Андриєць О.А., Данькова К.Ю., Боднарюк О.І. ЕТОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ЗБУДНИКІВ ВУЛЬВОВАГІНІТІВ У ДІВЧАТОК НЕЙТРАЛЬНОГО ВІКУ РОЗВИТКУ 8	
Блоохій В.В., Роговий Ю.Є. РОЛЬ ІМУНОГЛОБУЛІНУ М КРОВІ ЗА І СТУПЕНЯ ТАЖКОСТІ ПЕРЕБІGU ГОСТРОГО ХОЛЕЦІСТИТУ, УСКЛАДНЕНЕГО МІСЦЕВИМ ПЕРІТОНОМ 11	
Більчан О.В., Іфтодій А.Г., Гребенюк В.І. ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ М'ЯКИХ ТКАНИН У НАРКОМАНІВ 15	
Вадзюк С.Н., Суслови Н.О., Мосейчук І.П. ОСОБИСТІСНА ТРИВОЖНІСТЬ, НЕЙРОТИЗМ ТА ЕКСТРА-ІНТРОВЕРСІЯ У 15-17-РІЧНИХ ШКОЛЯРІВ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ 19	
Волосянко А.Б., Синоверська О.Б., Латвінець Л.Я. ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДІСФУНКЦІЇ В ДІТЕЙ ІЗ МІКРОАНОМАЛІЯМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ ІНГІБІТОРАМИ АНГІОТЕНЗІНКОНВЕРТУВАЛЬНОГО ФАКТОРУ 23	
Гдиря О.В., Гнатейко О.З., Бобер Л.Й. КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ЦЕЛАКІ У ДІТЕЙ 27	
Годованець О.І., Рожко М.М., Ерстенюк А.М. СТАН ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА СИСТЕМИ АНТОІОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДINI У ДІТЕЙ ІЗ КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ГІНГІВІТУ ЗА УМОВ НАДМІРНОГО НАДХОДЖЕННЯ В ОРГАНІЗМ НІТРАТІВ 31	
Громнацька Н.М. ВПЛИВ ПОКАЗНИКІВ МАСИ ТІЛА НА ЧАСТОТУ І ХАРАКТЕР ПЕРЕБІGU АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ 34	
Зайцев В.И., Гафси Махер Б.М. ВОЗМОЖНОСТИ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ЖАЛОБ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИЕЙ 37	
Зорій І.А., Білецький С.В., Шевчук Н.М., Крецу Т.М. КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ В ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ 40	
Зуб Л.О., Дріянська В.Є. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ТА ІМУНОКОРЕГУВАЛЬНОГО ЕФЕКТУ СТАТИНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРІТ З НЕФРОТИЧНИМ СИНДРОМОМ 45	
Глаїцук Т.О. КОРВІТИН У ЛІКУВАННІ НАЦЕНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА. УСКЛАДНЕНІМ ГОСТРОЮ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ 48	
Казіновська І.В. КАРДІОТОКОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВАГІТНИХ ЗА УМОВИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНІСТІ 51	
Красюк Е.К., Алексєєва И.Г., Брюзгіна Т.С. ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ НІРКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ 53	
Кулачек Ф.Г., Кнут Р.П., Сидорчук Р.І., Михайлівський О.В., Ковалічук Н.Г., Дакай М.В. ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ АЛОТРАНСПЛАНТАТА В ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПАХВИННИХ ГРИЖ 55	

убська О.Ю.,
серологічної
агност.-2003.-

итної анемії у
та гінекол. -

киє механиз-
/Лік. справа.
агност.-1997.-

al. Prospective
Disease: High
Life // J. Pediatr.
- P. 80-84.
diac disease in
ology.- 2005.-

logical Indica-
Gastroenterol.

уровнем анти-
лягущого отрима-
нням изменения ге-
ніс та тяжкість
ової дієти.

sease was con-
orphylogy from
ical changes of
tse and severity
ompliance with

s AMS (L'viv)
. №2.- P.27-30
3.03.2007 року

О.І.Годованець, М.М.Розко, А.М.Ерстенюк

СТАН ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДINI У ДІТЕЙ ІЗ КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ГІНГІВІТУ ЗА УМОВ НАДМІРНОГО НАДХОДЖЕННЯ В ОРГАНІЗМ НІТРАТИВ

Кафедра лігативої хірургії, ЛОР хвороб та стоматології (кав. – проф. Б.М.Болвар)
буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. За умов хронічного нітратного пахавання у ротовій рідині дітей, які мають клінічні прояви гінгівіту, спостерігається вірогідне зниження активності основних ферментів антиоксидантного захисту організму в порівнянні з контрольною групою на фоні активізації

Вступ. Гінгівіт є найбільш поширеною патологією пародонту в дітей. Значну роль у патогенезі гінгівіту, як і інших захворювань пародонта, відіграє вільнорадикальне окиснення ліпідів клітинних мембрани. За фізіологічних умов процеси пероксидації блокуються функціонуванням потужної антиоксидантної системи захисту (АОС), яка представлена внутрішньоклітинними та позаклітинними антирадикальними і антипероксидалними компонентами. За умов надмірної активізації прооксидантної ланки (чита) вичерпанням резервуарів антиоксидантного захисту організму запускається типовий патологічний процес пошкодження тканин, які є причинами розвитку запальних і запально-дисстрофічних змін у пародонті [2].

Загальніше, що нітрати є прооксидантами. Потрапивши в організм, вони включаються в нормальний фізіологічний цикл окисну азоту (NO), підвищують рівень окремих його компонентів [7]. Токсичність нітратів пов’язана з їх вільною формою – нітратами. З джерел літератур відомо, що механізм реалізації впливу нітратів на компоненти окисновально-відновних процесів в клітині різношаровий: по-перше, нітрат-іон може активізувати фермент АОС, зокрема каталазу та супероксиддімутазу (СОД) [4]. По-друге, при метаболізмі нітратів в організмі утворюється високоактивний пероксинітрат, який зв’язує з іншими радикалами здатний запускати та підтримувати вільнорадикальне окиснення біологічних мембрани та інших біополімерів [4,12]. Поміж тканинна та гемічна форми гіпоксії, які розглядаються при надходженні в організм нітратів, є схожість активізації вільнорадикальних процесів.

Дибаланс про- та антиоксидантної систем умов хронічної нітратної інтоксикації призводить до дисметаболічних змін, зниження неспецифичної резистентності дитячого організму, і, як наслідок, розвитку багатьох захворювань, зокрема, як хронічний гастрит, дискінезія жовчного протоку, цианоз, захворювання нирок, синдром хронічної дисфункциї, дефіцит анемії

прооксидантної системи. Це свідчить про розвиток окисливативного стресу, що з одним із патогенетичних чинників розвитку запальніх процесів у тканинах пародонта.

Ключові слова: діти, гінгівіт, нітрати, прооксидантна система, система антиоксидантного захисту.

точно [6]. У літературі ми не знайшли даних щодо впливу підвищеного рівня нітратів на стоматологічний статус дітей, зокрема стан тканин пародонта. Проте нами припускається думка про зв’язок між підвищеним рівнем нітратів у питній воді та високою поширеністю і ступенем тяжкості захворювань пародонта в дітей, які мешкають у даних регіонах.

Мета дослідження. Обґрунтівувати стан прооксидантної системи та системи антиоксидантного захисту порожнин рота в дітей, які мають клінічні прояви хронічного катарального гінгівіту та проживають на території з підвищеним рівнем нітратів у питній воді для визначення їх ролі в патогенезі захворювання.

Матеріал і методи. Проведене клінічне обстеження 23 дітей віком 6-7 років, хворих на хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня тяжкості, які мешкають на нітратно забруднених територіях. Групу порівняння склали 25 дітей того ж віку, що проживають в умовах централізованого водопостачання. Діти обох груп відносились до I-II груп здоров’я.

Діагноз гінгівіту встановлювали на основі даних суб’єктивного та об’єктивного обстежень. Діти скаржилися на кровоточивість та свербіж ясен. Клінічно виявлявся зубний наліт та зубний камінь, гіперемія, набряк маргінально-альвеолярної частини ясен, позитивна проба Шиллера-Писарєва, кровоточивість під час зондування. Для параклінічного дослідження вибрали ротову рідину, оскільки методи відрізняються неінвазивністю та доступністю одержання матеріалу. Забір ротової рідини проводився зранку після дворазового полоскання рота дистилюваною водою. Стан прооксидантної системи визначався за рівнем малонового альдегіду (МА) за методом Стальної Н.Д. [8]. Для вивчення стану системи антиоксидантного захисту визначали активність каталази за методом Королюк М.А. [8]; активність СОД за методом Чеварі С. [8]; вміст HS-груп за допомогою реактиву Елламана [5]; рівень відновленого глутатіону за методом Травіні О.В. [9]; активність глутатіон-S-трансферази (Г-ST) за методом Habig W. H. et al.

Таблиця

**Біохімічні показники ротової рідини дітей хворих
на хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня тяжкості (М±m)**

Показники	Група порівняння (n=25)	Група спостереження (n=23)
МА, нмоль/мг білка	172,0±0,02	243,8±16,09*
Каталаза, мкмоль/хв·мг білка	9,7±1,1	2,4±0,30*
СОД, ю/мг білка	0,9±0,05	0,5±0,02*
HS-групи, нмоль/мл	173,0±4,0	74,5±12,09*
Г-SH, нмоль/мл	152,0±20,0	29,9±7,88*
Глутатіон-С-трансфераза, нмоль/хв·мг білка	84,1±13,97	14,1±2,98*
Глутатіонпероксидаза, нмоль/хв·мг білка	867,7±297,43	1154,7±163,31*
Глутатіонредуктаза, нмоль/хв·мг білка	22,2±2,14	12,9±1,06*

Примітка. * – вірогідна відмінність з показниками групи порівняння $p<0,05$

[10]; активність глутатіонредуктази (ГР) за методом Pinto R.E., Bartley V. [11]; активність глутатіонпероксидази (ГП) за методом Геруша I.B., Мешинена I.F. [3]. Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюедента за допомогою комп’ютерної програми "STATGRAPHICS" (2001).

Результати дослідження та їх обговорення. Результати проведених нами досліджень ротової рідини свідчать про активізацію прооксидантної системи в дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що мінімують на нітратно забруднені територіях (табл.).

Наведені в таблиці результати засвідчують збільшення рівня МА на 42% ($p<0,05$) у дослідженій групі в порівнянні з показниками групи контролю. Отримані лані узгоджується з даними літератури про те, що нітрати в організмі виступають як оксиданти і призводять до зростання рівня вільних радикалів у крові [4]. Підтверженням цього є стан активності основних ферментів антиоксидантного захисту: активність каталази в ротовій рідині дітей є дослідженого регіону, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, знижується в 4 рази порівняння з показниками групи спостереження, а активність СОД – в 1,8 раза. За даними літератури, причиною зниження активності каталази є стабілізація іону залиша в активному центрі ферменту в тривалентній формі, що унеможливлює участь останнього в будь-яких окислювально-відновлювальних реакціях. Інгібування активності СОД може бути викликано як лігандною блокадою іонів міді чи марганцю відповідно до форми ферменту, так і інгібуванням її синтезу як субстратіндукційного ферменту через використання супероксидази на утворення пероксінітриту [4].

У дітей виявились дані показників системи глутатіону та глутатіонзалежних ферментів: рівень HS-груп у ротовій рідині дітей групи спостереження склав 74,5±12,09 нмоль/мл, що у 2,3 раза нижче порівняно з контрольною групою – 173,0±4,0 нмоль/мл ($p<0,05$). Середнє значення рівня Г-SH у дітей основної групи складало 29,9±7,88 нмоль/мл, що в 5 разів менше відповідного показника здорових дітей 152,0±20,0 нмоль/мл ($p<0,05$). Активність ГП ротової рідини дітей,

хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що мінімують на нітратно забруднених територіях, сягнула 1154,7±163,31 проти 867,7±297,43 нмоль/хв·мг білка в групі порівняння ($p<0,05$), активність ГР у групі спостереження знищилася на 42% і склала 12,9±1,06 порівняно з показниками групи контролю - 22,2±2,14 нмоль/хв·мг білка ($p<0,05$). Підвищення активності ГП є реакцією організму на активацію пероксидного окиснення і може розглядатися як компенсаторно-адаптаційний механізм. Зниження активності ГР, на нашу думку, можна пояснити значими затратами глутатіону на метаболічні та біотрансформаційні процеси, що пов’язано з надлишком нітратів в організмі. Зокрема відновленням глутатіон бере участь у формуванні транспортних форм NO [11], забезпечуючи нітратредуктазні механізми та процеси відновлення метемоглобіну [7]. Ця гіпотеза знаходить підтвердження фактом різкого зниження рівня Г-SH та HS-груп у ротовій рідині дітей, хворих на гінгівіт, що мінімують у регіонах із підвищеним рівнем нітратів у питній воді.

Активність Г-ST у ротовій рідині дітей групи спостереження, за нашими даними, нижче в 6 разів, порівняно зі здоровими дітьми. Така значна знижка активності ферменту наводить на думку, що глутатіонова кон’югатація, як одна із компонент біотрансформації ксенобіотиків в організмі, вочевидь, займає значне місце в процесах детоксикації нітратів. Зниження активності Г-ST можна пояснити виснаженням ферментної системи у зв’язку з хронічним надхолдженням ксенобіотика. Недостатність зневажливальної функції системи посилюється також низьким рівнем субстрату кон’югатації – відновленого глутатіону.

Отже, у результаті проведених нами досліджень можна зробити висновок, що хронічне надхолдження нітратів є стресовим фактором, що запускає компенсаторно-адаптаційні та детоксикаційні механізми захисту в організмі дитини, які, з огляду на тривалість надхолдження ксенобіотика, з часом зазнають змін. Відповідно це приводить до розвитку функціональної та органічної патології в дитячому організмі.

Висновки

1. У дітей 6-7 років із клінічними проявами гінгівіту, які проживають на територіях із підви-

Таблиця

зима (n=23)
39*
*
*
9*
8*
8*
31*
*

гінгівіт, що територіях, 97,43 нмоль/0,05), активілась на 42% діактиками групи ліка (р<0,05), що організму виявляє і може діаптичний і нашу думкою глютатіонні процеси в організмі, участь у [1], забезпечуючи віднося за знаходить рівня Г-ІІ, хворих на підвищеним

ні дітей групи, нижче від. Така знаходить на думку із компонентами в організмі, пасах детоксікаторів Г-ST може системи у сенобіотика. Інші системи субстрату

нами дослідиво хронічне актором, що та детоксікаторів дитини, вна сенобіотикою це припиняє органіч-

ти проявами іх є підвищено-

ним рівнем нітратів у питній воді, відмічається активізація процесів пероксидного окиснення ліпідів у ротовій рідині.

2. Відповідь системи антиоксидантного захисту за показниками активності каталази, СОД та глутатіонової системи є розбалансованою і недостатньою, що свідчить про участь оксидативного стресу в патогенезі патології пародонта в діяльності досліджуваного регіону.

Перспективи подальших досліджень. Перспективами подальших досліджень є вивчення представлених показників протиоксидантної системи у ротовій рідині дітей із клінічними проявами гінгівіту, що проявляють на піратно-збудніх територіях, для визначення їх ролі у підвищенні ступеня тяжкості патології.

Література

- Власова С.Н., Шабуніна Е.І., Переслетина І.А. Активність глутатіонзалежних ферментів еритроцитів при хроніческих захворюваннях печени у дітей // Лаб. дело. - 1990. - №8. - С. 19-21.
- Воскресенський О.Н., Ткаченко Е.К. Роль перекисного окислення ліпідів в патогенезі пародонтита // Стоматологія. - 1991. - №4. - С. 5-10.
- Геруш І.В., Мешіщен І.Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастроудоідальній зони та дії настоїків ехінаеї чиурпурової // Вісн. проблем біол. і мед. - 1998. - №7. - С. 10-15.
- Горінина О.В., Цебрикінський О.І., Горінин Б.М. Вилив хронічної дії нітратів на про-
8. Сучасні методи експериментальної та клінічної дослідження Центральної науково-дослідної лабораторії БДМА / Магаліс В.М., Міхеєв А.О., Роговий Ю.С. та ін. Навчально-методичний посібник. - Чернівці: БДМА, 2001. - 42с.
9. Травіна О.В. Руководство по біохіміческим дослідженням. - М.: Медгиз, 1955. - 320с.
10. Habig H.W., Pabs M.J., Jacoby W.B. Glutathione-S-transferase. The first enzymatic step in mercapturic acid formation // J. Biol. Chem. - 1974. - Vol. 249, №22. - P.7130-7139.
11. Cardillo C., Kilcoyne C. M., Quyumi A. A. Effects of S-nitrosoglutathione in the human forearm circulation // Circulation. - 1998. - Vol.97, № 9-P. 851-856.
12. Guzik T. J., Korbut R., Adamek-Guzik T. Nitric oxide and superoxide in inflammation and immune regulation // JPP. - 2003. - Vol.54, №4. - P. 469-487.

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГИНГИВИТА В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ НИТРАТОВ В ОРГАНИЗМ

O.I.Hodovanets, M.M.Rozhko, A.M.Erstennik

Резюме. В условиях хронической нитратной нагрузки в ротовой полости детей, которые имеют клинические проявления гингивита, наблюдается достоверное снижение активности основных ферментов антиоксидантной защиты организма в сравнении с контролем группой на фоне активации прооксидантной системы. Это свидетельствует о развитии оксидативного стресса, который является одним из патогенетических факторов развития воспалительных процессов в тканях пародонта.

Ключевые слова: дети, гингивит, нитраты, прооксидантная система, система антиоксидантной защиты.

THE STATE OF THE PROOXIDANT SYSTEM AND THE SYSTEM OF ANTOXIDANT PROTECTION OF THE ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CLINICAL MANIFESTATIONS OF GINGIVITIS UNDER CONDITIONS OF EXCESSIVE ENTRY OF NITRATES INTO THE ORGANISM

O.I.Hodovanets, M.M.Rozhko, A.M.Erstennik

Abstract. There occurs a reliable decrease of the activity of the basic enzymes of the body's antioxidant defence in comparison with the control group against a background of prooxidant system activation under conditions of chronic nitrate entry in the children's oral fluid, manifesting the clinical signs of gingivitis. This is indicative of the development of antioxidant stress, the latter being one of the pathogenetic factors for the development of inflammatory processes in the parodontal tissues.

Key words: children, gingivitis, nitrates, prooxidant system, antioxidant defence system.

Кореспондент – проф. І.Ф.Мешіщен

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2007. - Vol.11, №2. - P.31-33

Надійшла до редакції 3.03.2007 року