

ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ
VISNYK STOMATOLOGIY

Науково-практичний рецензований журнал

№ 1 (98) 2017

• Заснований у грудні 1994 року

• Виходить 4 рази на рік

• Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

УДК 616.31(05)

Редакційна колегія:

С. А. Шнайдер - головний редактор
А. П. Левицький - науковий редактор
А. Г. Гулюк
О. В. Деньга
В. А. Лабунець
В. Я. Скиба
О. І. Сукманський
Т. П. Терешина
Л. Д. Чулак
Ю. Г. Чумакова
О. Е. Рейзвіх – відповідальний секретар редакції

Редакційна рада

А. В. Алімський (Москва, Росія)
С. Г. Безруков (Сімферополь, Україна)
А. В. Борисенко (Київ, Україна)
Г. Ф. Білоклицька (Київ, Україна)
В. С. Бурдейний (Одеса, Україна)
С. І. Жадько (Сімферополь, Україна)
В. Н. Ждан (Полтава, Україна)
Є. Н. Дичко (Дніпропетровськ, Україна)
Г. Ф. Катуроєва (Харків, Україна)
В. І. Куцевляк (Харків, Україна)
Jan P. van Hove (Голандія)
Alex Mersel (Ізраїль)
Borislav Milanov (Софія, Болгарія)
В. К. Леонтєєв (Москва, Росія)
П. А. Леус (Мінськ, Республіка Білорусь)
В. О. Маланчук (Київ, Україна)
В. Ф. Макєєв (Львів, Україна)
І. С. Мащенко (Дніпропетровськ, Україна)
О. В. Павленко (Київ, Україна)
Г. Н. Пахомов (Женева, Швейцарія)
Н. І. Смоляр (Львів, Україна)
М. М. Угрин (Львів, Україна)
Л. В. Харьков (Київ, Україна)
Л. О. Хоменко (Київ, Україна)
А. В. Цимбалістов (Санкт-Петербург, Росія)
Ю. А. Федоров (Санкт-Петербург, Росія)
О. О. Челяпін (Харків, Україна)
В. Н. Горохівський (Одеса, Україна)
В. П. Неспрядько (Київ, Україна)
І. К. Новицька (Одеса, Україна)

Засновники журналу

Державна Установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
Асоціація стоматологів України
Комунальна установа «Одеська обласна клінічна стоматологічна поліклініка»

Журнал зареєстровано

7 грудня 1994 року, свідоцтво: серія КВ, №1110

Мова видання

Українська, російська та англійська

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Постанова президії ВАК України, №1328 від 21.12.2015)

Журнал «Вісник стоматології» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Журнал обробляється та відображається в Українському реферативному журналі «Джерело»

Журнал індексується в системі Google Scholar

Електронна версія журналу представлена на сайті НБУ ім. В. І. Вернадського

Журнал представлений в базі даних РИНЦ (Наукова електронна бібліотека РФ)

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради ДУ «ІСЦЛХ НАМН» від 27.02.2017 р. №3.

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк
Літературний редактор
Н. В. Мозгова
Макет і комп'ютерна верстка
Г. Є. Кудлюк

Адреса редакції

65026, Одеса,
вул. Рішельєвська, 11
тел. (048) 704-46-49, тел./факс (048) 728-24-84,
Державна установа «Інститут стоматології НАМН»
E-mail: vesnik@email.ua, vesnik97@gmail.com;
www.visnyk.od.ua

Передплатний індекс 74108

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 612.314+615.322

А. П. Левицький¹, д. биол. н., А. І. Фурдычко², к. мед. н., О. Е. Успенський³, А. М. Сеннікова¹, С. В. Гончарук¹, к. мед. н.

¹Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»
²Львовский национальный медицинский университет им. Данилы Галицкого

³Харьковский национальный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИДЕСНЕВОГО ВВЕДЕНИЯ МИКРОБНЫХ ПАТОГЕНОВ НА СТЕПЕНЬ ДИСБИОЗА И АНТИОКСИДАНТНУЮ АКТИВНОСТЬ В ДЕСНЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС

Введение в десну растворов ЛПС, гиалуронидазы или трипсина вызывает в десне и в сыворотке крови развитие дисбиоза и увеличивает уровень антиоксидантной защиты, больше выраженный для гиалуронидазы.

Ключевые слова: липополисахарид, гиалуронидаза, трипсин, десна, сыворотка крови, уреазы, лизоцим, каталаза.

А. П. Левицький¹, А. І. Фурдычко², О. Е. Успенський³, Г. М. Сеннікова¹, С. В. Гончарук¹

¹Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

³Харківський національний медичний університет

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЯСЕННОГО ВВЕДЕННЯ МИКРОБНИХ ПАТОГЕНІВ НА СТУПІНЬ ДИСБІОЗА ТА АНТИОКСИДАНТНУ АКТИВНІСТЬ В ЯСНАХ І СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ

Введення в ясна розчинів ЛПС, гіалуронідази або трипсину викликає в яснах і в сироватці крові розвиток дисбіозу та збільшення рівня антиоксидантного захисту, більш вираженого для гіалуронідази.

Ключові слова: ліпополісахарид, гіалуронідаза, трипсин, ясна, сироватка крові, уреазы, лизоцим, каталаза.

А. P. Levitsky¹, A. I. Furdychko², O. E. Uspenskiy³, A. M. Sennikova¹, S. V. Goncharuk¹

¹State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery of the National Academy of Medical Science of Ukraine»

²Lviv National Medical University named after Danylo Galatskiy

³Kharkov National Medical University

THE INFLUENCE OF INTRAGUM INTRODUCTION OF MICROBIAL PATHOGENS ON THE DEGREE OF DYSBIOSIS AND ANTIOXIDANT ACTIVITY IN RAT AND SERUM

ABSTRACT

The aim: To investigate the microbial pathogens (LPS, hyaluronidase and trypsin) actions on state of endogenic microbiocenose, antimicrobial and antioxidant defenses in parodontе and serum.

The materials and methods. Microbial pathogens were introduced into rat gum hear molar radices. After 3 hours determined activity urease, lysozyme, catalase and content of MDA in gum and serum.

The findings. The introduction of trypsin decreased lysozyme activity in gum and increased activity of urease and catalase into serum. The introduction of hyaluronidase decreased urease activity into gum but increased catalase activity into gum and serum. The introduction of LPS increased urease activity into serum and increased catalase activity into gum and serum.

The conclusion. The intragum introduction of the microbial pathogens (LPS, hyaluronidase, trypsin) provoke bacteriemia and activation of antioxidant system into gum and serum.

Key words: lipopolysaccharide, hyaluronidase, trypsin, gum, serum, urease, lysozyme, catalase.

Роль микробного фактора в патогенезе захворювання пародонта підтверджена численними експериментальними і клінічними дослідженнями [1-5]. Як відомо, патогенне діяння мікробів на ткани реалізується через утворення микробних патогенів (токсинів) [6-9]. К числу останніх відносяться кишечний ендотоксин (ліпополісахарид, ЛПС) [10], уреазы [11], ферменти гіалуронідаза [12, 13], протеазы [8] і інші.

ЛПС активує провоспалительні системи організму, уреазы рясцплієть мочевины, образуєть ядовитий амміак, гіалуронідаза рясцплієть гіалуронову кислоту («межклеточний цемент»), збільшуєть проникність гісто-гематических бар'єрів, що спосібствуєть транслокації бактерій і їх токсинів. Протеазы, виділяєтьє бактеріями, рясцплієтьє захисні белки – лізоцим, імуноглобуліны, а такожє коллаген.

Цель настоящего исследования. Определение влияния микробных патогенов (ЛПС, гиалуронидаза, протеазы), вводимых в ткань десны, на состояние эндогенного микробиоценоза, антимикробной и антиоксидантной защиты в пародонте и в сыворотке крови.

Материалы и методы исследования. В работе был использован ЛПС из *E. coli* 0111B4 производства «Sigma», США, бактериальная гиалуронидаза с активностью 500 ед/мг производства «Sigma», США и в качестве протеазы – трипсин из панкреас с активностью 400 ед/мг производства «Merck» (ФРГ).

Эти препараты использовали в виде растворов на 0,9 %-ном NaCl с концентрацией: ЛПС – 1 мг/мл, гиалуронидаза – 2 мг/мл и трипсин – 5 мг/мл.

Эксперименты были проведены на белых крысах линии Вистар (самцы, возраст 2 года, средняя живая масса 332 ± 15 г), распределенных в 4 группы: 1-ая – контроль; 2-ая – ЛПС, 3-я – гиалуронидаза и 4-ая – трипсин. Растворы патогенов вводили в десну в районе корней моляров в дозе 0,2 мл на крысу. Контрольным крысам вводили 0,2 мл 0,9 %-ного NaCl.

Эвтаназию животных осуществляли через 3 часа под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца. Иссекали десну из зоны введения препаратов и получали сыворотку крови.

В гомогенатах десны и в сыворотке определяли активность уреазы [14], как маркера микробного обсеменения, лизоцима [15], как показателя неспецифи-

ческого иммунитета, каталазы [16], являющейся антиоксидантным ферментом. По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза по Левицкому [17], а по соотношению активности каталазы и содержания малонового диальдегида (МДА) [18] рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [16].

Результаты исследований подвергали стандартной стабобработке [19].

Результаты и их обсуждение. В таблице 1 представлены результаты определения в десне активности уреазы и лизоцима. Из этих данных видно, что введение патогенов не сказалось на уровне уреазы, однако введение трипсина вызвало достоверное снижение активности лизоцима, свидетельствующее о падении уровня неспецифического иммунитета в пародонте.

Таблица 1

Влияние микробных патогенов на активность уреазы и лизоцима в десне крыс

№№ пп	Группы	Уреазы, мк-кат/кг	Лизоцим, ед/кг
1	Контроль	$0,177 \pm 0,034$	287 ± 25
2	ЛПС	$0,169 \pm 0,061$ $p > 0,8$	300 ± 36 $p > 0,5$
3	Гиалуронидаза	$0,084 \pm 0,010$ $p < 0,05$	258 ± 31 $p > 0,3$
4	Трипсин	$0,163 \pm 0,082$ $p > 0,5$	214 ± 23 $p < 0,05$

Таблица 2

Влияние микробных патогенов на активность уреазы и лизоцима в сыворотке крови крыс

№№ пп	Группы	Уреазы, нкат/л	Лизоцим, ед/л
1	Контроль	$0,90 \pm 0,08$	78 ± 18
2	ЛПС	$1,68 \pm 0,99$ $p < 0,05$	121 ± 31 $p > 0,05$
3	Гиалуронидаза	$1,04 \pm 0,22$ $p > 0,3$	107 ± 11 $p > 0,05$
4	Трипсин	$2,82 \pm 0,61$ $p < 0,01$	73 ± 3 $p > 0,3$

Таблица 3

Влияние микробных патогенов на активность каталазы и индекс АПИ в десне крыс

№№ пп	Группы	Каталаза, мкат/кг	АПИ
1	Контроль	$4,33 \pm 0,30$	$6,33 \pm 0,52$
2	ЛПС	$6,56 \pm 0,50$ $p < 0,05$	$5,03 \pm 0,53$ $p > 0,05$
3	Гиалуронидаза	$8,17 \pm 0,39$ $p < 0,001$	$7,35 \pm 0,70$ $p < 0,05$
4	Трипсин	$8,02 \pm 0,39$ $p < 0,001$	$7,66 \pm 0,72$ $p < 0,05$

Влияние микробных патогенов на активность каталазы и индекс АПИ в сыворотке крови крыс

№№ пп	Группы	Каталаза, мкат/л	АПИ
1	Контроль	0,294±0,013	4,19±0,43
2	ЛПС	0,555±0,014 p<0,01	9,08±1,07 p<0,01
3	Гиалуронидаза	0,508±0,016 p<0,01	7,29±0,74 p<0,05
4	Трипсин	0,523±0,016 p<0,01	6,99±0,70 p<0,05

В таблице 2 показаны изменения активности уреазы и лизоцима в сыворотке крови. Видно, что введение ЛПС и, особенно, трипсина существенно повышает в сыворотке активность уреазы, свидетельствующее о бактериемии, поскольку уреазы имеет микро-

бное происхождение, а соматические клетки ее не синтезируют [14].

Введение ЛПС проявляет тенденцию к росту активности лизоцима, что может быть обусловлено активацией секреции лизоцима нейтрофилами под влиянием ЛПС.

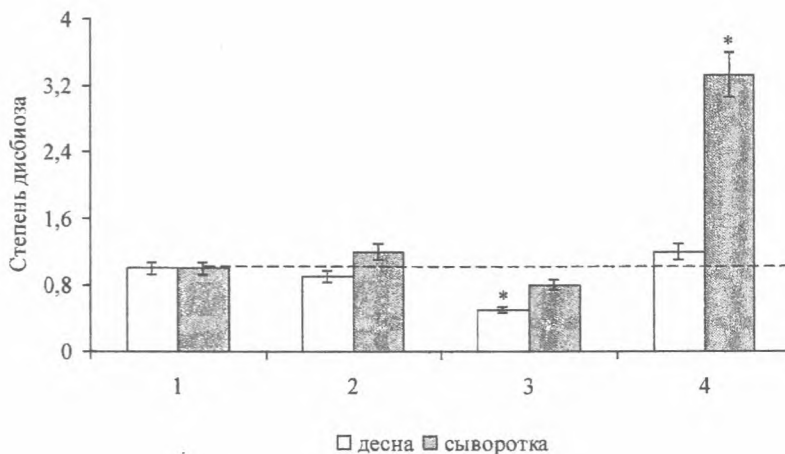


Рис. Влияние микробных патогенов на степень дисбиоза в десне и в сыворотке крови крыс

Рассчитанная по соотношению уреазы и лизоцима степень дисбиоза представлена на рисунке, из которого следует, что введение гиалуронидазы снижает степень дисбиоза в десне, а введение трипсина резко увеличивает степень дисбиоза в сыворотке крови.

В таблице 3 представлены результаты определения в десне активности каталазы и индекса АПИ. Видно, что введение патогенов достоверно увеличивает активность каталазы (особенно, гиалуронидаза и трипсин). Эти же патогены достоверно увеличивают и индекс АПИ, свидетельствующий о повышенном уровне антиоксидантной системы пародонта под влиянием гиалуронидазы и трипсина.

В таблице 4 представлены аналогичные показатели для сыворотки крови. Видно, что все три патогена достоверно повышают активность каталазы (в 1,7-1,9 раза) и показатель АПИ (в 1,7-2,2 раза), причем в наибольшей степени ЛПС. Если признать за антиоксидантной системой важную защитную функцию в организме, то полученные данные свидетельствуют о способности избранных нами микробных патогенов (в этой дозе) повышать резистентность организма.

Вывод. Интрадентальное введение микробных патогенов (ЛПС, гиалуронидазы и трипсина) вызыва-

ет бактериемию и активизацию антиоксидантной системы сыворотки крови и десны.

Список литературы

1. Микрофлора полости рта: норма и патология / [Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина и др.]. – Н. Новгород: НГМА, 2004 – 158 с.
2. Кухарская О. Г. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом / О. Г. Кухарская, М. Д. Король // Украинський стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 58-61.
3. Черела В. В. Микрофлора як фактор виникнення запальних хвороб пародонта / В. В. Черела // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 77-80.
4. Цепов Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 7-12.
5. Распространенность грибковой флоры и особенности микробиоценоза у лиц с интактным пародонтом и с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта / О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова, В. Б. Недосеко [и др.] // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 60-65.
6. Бондаренко В. М. Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса / В. М. Бондаренко // ЖМЭИ. – 1999. – № 5. – С. 34-39.
7. Virulence mechanisms of periodontopathic bacteria and host responses / K. Ishihara, T. Miura, A. Yamanaka [et al.] // Bull. Tokyo dent. Coll. – 2001. – v. 42, № 2. – P. 105-108.
8. Флуер Ф. С. Энтеротоксины *Bacillus cereus* / Ф. С. Флуер // ЖМЭИ. – 2007. – № 2. – С. 105-110.