

in favor of the feasibility of the use of new systems of organization and control of the

quality of care in dentistry.

УДК: 612.015.32:611.311+61.018.5:612.392.6-092.9

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ НА УГЛЕВОДНО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И КРОВИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ф.И. Ибрагимова, А.У. Садилов

Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института,
Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных
заболеваний

Длительность и массовость применения неорганической соли хлорноватистой кислоты имеют особую значимость для выяснения механизма её действия на организм теплокровных животных, и в первую очередь человека. Однако исследования химических соединений в ряде случаев затруднено в связи с отсутствием данных о механизме действия. Только на основе глубокого познания механизма действия может быть осуществлена разработка рациональных мер профилактики и терапии возможных отравлений.

Изучению биохимических основ действия вредных химических веществ различных классов посвящено большое количество работ. Так, есть данные о связи токсического эффекта с биохимическими изменениями в организме. Для большинства химических веществ, и в частности соли хлорноватистой кислоты, механизм токсического действия остается не раскрытым. В известной мере это объясняется способностью этих веществ вызывать в организме такой обширный круг биохимических изменений, которые затрудняют возможность дифференцирования первичной реакции от вторичных изменений.

Поэтому для выяснения реальной опасности длительного воздействия гипохлорита натрия большое значение имеют исследования, проводимые в хроническом эксперименте.

Настоящая работа посвящена изучению хронического воздействия гипохлорита натрия на углеводно-энергетический обмен в щечной стороне мягкой ткани слизистой оболочки рта.

Цель исследования. Оценка влияния гипохлорита натрия на состояние метаболитов углеводно-энергетического обмена слизистой оболочки рта с мягкой тканью щеки и крови экспериментальных животных.

Материал и методы. Исследования проводились путем изучения некоторых показателей углеводно-энергетического обмена при хроническом отравлении гипохлоритом натрия. В экспериментах использовались белые крысы-самцы массой 150- 170 г, которые содержались на обычном рационе. Животные 1-й серии многократно получали гипохлорит натрия в дозе 1/20 ЛД₅₀ (255 мг/кг) внутрижелудочно в течение 90 дней, 2-я серия служила контролем. Для выяснения механизма действия гипохлорита натрия на биохимические показатели углеводно-энергетического обмена у лабораторных животных при введении гипохлорита натрия в дозах 225 мг/кг в слизистую оболочку рта с мягкой тканью щеки и крови определяли содержание молочной кислоты [3], пирувата [5], гликогена [4] и активность ферментов ГДГ [1], СДГ [2]. Исследование метаболитов углеводного обмена и активности ферментов цикла трикарбоновых кислот при многократном воздействии гипохлорита натрия

проводилось в динамике на 15-, 30-, 45-, 60- и 90-й дни опыта.

Результаты исследований

Результаты экспериментальных исследований при многократном

введении вещества в желудок животных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели углеводно-энергетического обмена в крови при хроническом отравлении животных гипохлоритом натрия, $M \pm m$

Срок исследования, день	Молочная кислота, ммоль/л	Пируват, мкмоль/л	Гликоген, мкмоль/л	ГДГ, мкмоль/л. г	СДГ, мкмоль/л.г
Контроль	1,13±0,03	114,2±4,61	11,51±0,63	10,41±0,70	23,1±1,47
15	1,72±0,15"	185,9±9,0"	8,29±0,11	5,46±0,42***	15,2±1,32"
	156,6	162,8	71,4	52,4	65,8
30	2,19±0,13""	181±12,8"	11,0±0,53	7,40±0,95*	19,0±1,9
	192	158,5	92,2	70,6	82
45	2,17±0,13"*	179±12,6"	9,9±0,46	10,49±0,85	17,3±2,65
	192	156,7	85,3	100,8	74,9
60	1,56±0,06"	140±8,8*	11,6±0,22	6,65±0,73"	17,25±1,23
	138,0	122,6	100,0	63,5	
90	1,61±0,04"	188,7±9,7"*	8,32±0,16	8,26±0,46*	24,7±1,71
	142,5	165,2		79,3	106,9

Примечание. *- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

Из таблицы видно, что содержание молочной и пирувиноградной кислот в крови белых крыс достоверно увеличивалось. При этом уровень молочной кислоты повышался до 142,5-193%, а концентрация пирувата во все сроки исследования возрастала до 156,7-165,2%.

Количество гликогена при хроническом отравлении гипохлоритом натрия снижалось до $9,9 \pm 0,86$ - $8,26 \pm 0,1$ ммоль/л, а в контрольной группе оно было равно $11,51 \pm 0,63$ ммоль/л.

Итак, при хроническом отравлении гипохлоритом натрия наблюдалось накопление недоокисленных продуктов анаэробного гликолиза, а также повышалось расщепление гликогена в сыворотке крови животных.

Исследование действия ксенобиотика на активность митохондриальных ферментов в крови показало, что активность ГДГ во все сроки опыта угнетается до 5,4-79,3%. Аналогичные изменения претерпевала и активности СДГ, при этом угнетение сыворотки крови составило 65,8-74,4%. Итак, при хроническом отравлении гипохлоритом натрия отмечалось угнетение окислительно-восстановительных ферментов ГДГ и СДГ в сыворотке крови.

В таблице 2 представлены данные о содержании метаболитов углеводно-энергетического обмена в слизистой оболочке рта с мягкой тканью щеки при хроническом отравлении гипохлоритом натрия в течение 90 дней.

Таблица 2

Показатели углеводно-энергетического обмена в слизистой оболочке рта с мягкой тканью щеки при многократном введении гипохлорита натрия, $M \pm m$

Срок исследования, день	Молочная кислота, мкмоль/г	Пируват, мкмоль/г	Гликоген, мкмоль/г	ГДГ, мкмоль/л.г	СДГ, мкмоль/л.г
Контроль	1,85±0,12	123,6±9,94	16,8±0,48	10,6±0,44	55,0±2,03
15	2,28±0,08*	176,1±10,3"	11,94±1,05*	8,37±0,76*	42,8±2,07"
	123,2	142,5	71,0	78,9	77,8

30	1,41 ±0,08" 76,2	143±8,99 115,8	14,8±0,34 88,1	6,83±0,36* 64,4	3,86±1,83" 70,2
45	1,39±0,07* 81,1	162±14,3* 131	14,5±0,07 86,2	6,13±0,02** 57,8	40,3±0,64*" 73,3
60	2,03±0,08 109,7	143±7,25 115	12,8±0,42" 76,2	6,22±0,05" 58,7	37,2±0,76*" 67,6
90	2,68±0,07 144,9	203,7±9,65" 164,2	10,56±0,04" 62,8	5,04±0,03 53,2	35,9±1,05*** 65,2

Примечание. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001. Тот же вопрос, что и к табл.1

Изменение содержания молочной кислоты в изучаемом объекте носит неодинаковый характер. В начале и к концу (15-90 дней) опытов уровень её значительно увеличивается (123,2-144%) в остальной период (30-45 дней) отравления снижается до 76,2-81,1% по сравнению с контрольной группой.

Содержание пировиноградной кислоты в слизистой оболочке полости рта достоверно повышалось на 15-, 45- и 90-й дни опыта, в остальные сроки исследований (на 30-60-й день) изучаемый показатель находится в пределах физических колебаниях, особенно резкие изменения выявлены на 15- и 45-й день и к концу 90-го дня (до 131,0-164,2%) отравления, в остальные дни изменение её уровня выражено меньше. Полученные данные свидетельствует об усилении гликолиза, при котором накапливаются недоокисленные субстраты – молочная и пировиноградная кислоты и происходит увеличение расщепления гликогена в деснах мягкой ткани щеки слизистой оболочки рта при многократном введении гипохлорита натрия.

В опытах установлено, что при отравлении животных в изучаемых биосредах ингибируется активность ферментов цикла трикарбоновых кислот. При этом активность глутаматдегидрогеназы во все сроки опытов снижается до 78,9-53,2%.

Следовательно, при хроническом отравлении гипохлоритом натрия происходит ингибирование активности окислительно-восстановительных ферментов в ткани десен слизистой оболочки. Полученные данные показывают, что при хроническом

отравлении белых крыс гипохлоритом натрия в течение 90 дней затравки наблюдалось повышение интенсивности анаэробного гликолиза (увеличение расщепления гликогена и накопление молочной и пировиноградной кислот). Кроме того, отмечается угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов в изучаемых биологических средах.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о выраженном действии гипохлорита натрия на углеводно-энергетические процессы с нарушением окислительных процессов в мягкой ткани щеки со слизистой оболочки рта и крови, усилении интенсивности гликолиза и накоплении недоокисленных продуктов гликолиза – молочной и пировиноградной кислот. Отмечается также ингибирование активности ферментов цикла трикарбоновых кислот ГДГ, МДГ, СДГ в изучаемых биосредах.

Литература

1. Иванов И.И. Спектрометрический метод определения активности глутаматдегидрогеназы // Введение в клиническую энзимологию. – Л., 1974. – С. 207-208.
2. Кривченко Р.С. Определение активности сукцинатдегидрогеназы в суспензии митохондрий // Современные методы в биохимии. – М., 1971. – С. 43-45.
3. Buchner A. Moden. Chem. Meth. in d. Klin. – Leipzig, 1965.
4. Horeysi J. et al. Zaklady chemickeno visetovani v lekorstvi. – Praha, 1957.
5. Huckabee N.J. // Appl. Phyiol. – 1965. – №9. – Р. 163.

РЕЗЮМЕ

При хроническом отравлении белых крыс гипохлоритом натрия в дозе 1/20 ЛД₅₀ (255 мг/кг) наблюдается изменение углеводно-энергетических показателей с нарушением окислительно-восстановительных процессов, усиление интенсивности анаэробного гликолиза и накопление неокислительных продуктов – молочной и пировиноградной кислот в слизистой оболочке рта с мягкой тканью щеки и крови. Отмечено ингибирование активности ферментов цикла трикарбоновых кислот (ГДГ, СДГ, МДГ) в изучаемых биосредах.

ХУЛОСА

Утказилган эксперимент таджикот ишлари шуни курсатдики, ок; каламушларни гипохлорит натрий билан сурункали ЛД₅₀ 1/20 (255 мг/кг) микдорда захдрлаганда лунж юмшок тукумаси хамда огиз шиллик пардаси ва конида оксидланиш-кайтарилиш жараёнини бузилиши билан углевод-энергия метоболитлари курсаткичларини

узгарганлиги, анаэроб гликолиз жадаллигини кучайиши ва сут, пироузум кислоталарининг йигилиши кузатилади. Шунингдек, урганилаётган биологик мухитда уч карбон кислоталари цикли ферментлари (ГДГ, СДГ, МДГ) фаоллигининг пасайиши кайд этилди.

SUMMARY

Performed experimental investigations showed, that on the chronic poisoned white rats wit sodium hypochlorite at a dose 1/20 LD₅₀ (25 5 mg/kg) is observed the metabolic alterations of carbohydrate-energy parameters wit disruption of oxide- reduced process, decreased of intensively of anaerobic glycolysis and accumulation of non-oxidized products of lactic and pyruvic acid level in the oral mucosa with soft tissue of cheek and blood. As resulted is marked that observed an inactivation activity of enzymes of the tricarboxylic acid cycle GDG, SDG, MDG in the researched biological medium.

Терапевтическая стоматология

УДК: 616.314.16-008.1-08 – 616.12-008.35-618.2

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА

Н.А. Юлдашева, Ф.Х. Ирсалиева

Ташкентский государственный стоматологический институт

Многочисленными исследованиями установлено, что даже при физиологически протекающей беременности в органах и тканях полости рта происходят существенные функциональные и морфологические изменения [3,4,7]. Показана тесная взаимосвязь стоматологических заболеваний у женщин и характера течения беременности [8-10].

Трудности в изучении проблемы профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у беременных связаны с тем, что в период беременности ограничен как объем методов исследования состояния пародонта (например,

рентгенологических), так и методов лечебного воздействия на ткани пораженного пародонта [2,3,7]. Обычно они включают лишь такие профилактические и лечебные мероприятия, которые не могут оказать отрицательного влияния на плод [1,5,8,10].

В патогенезе заболеваний пародонта расстройства микроциркуляции коррелируют со степенью тяжести воспалительного процесса. Структурно-функциональные изменения в микрососудах и кровотоков в них служат важным диагностическим признаком трофических расстройств в тканях пародонта, позволяя прогнозировать