

9. Максимовский Ю.М. Глазунов М.П. Изучение распределения цинка в твердых тканях зубов нейтроноактационным методом // *Стоматология*. – Москва, 1969. – С. 14-18.
10. Чижевский И.В. О минерализующем потенциале слюны детей с разной кариесрезистентностью // *Проблемы экологии та медицини*. – 2002. – Т.6, №1/2. – С. 36-39.
11. Масна З.З. Динаміка хімічного складу твердих тканин постійних зубів у період формування постійного прикусу // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. – 2003. – №3(23). – С. 46-49.
12. Хоменко Л.О., Антонишин Б.В., Шматко В.І. Мінеральний склад емалі при гіпертиреозі на етапі первинної мінералізації // *Вісник стоматології*. – 2002. -№4.- С. 11-14.
13. Скрипников П.Н., Марченко А.В., Сирено Е.А. Алгоритм изучения минерализации эмали в норме и при патологии // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2003. – Вип. 2. – С. 51-53.
14. Скрипников П.Н., Гасюк А.П., Непорада К.С. Метаболизм, структура и функции белков эмали (Часть 2: белки эмали: амелогенин и амелобластин) // *Укр. стомат. альманах*. – 2001. – № 3. – С. 6-12.
15. Остапко О.І. Вміст іонів важких металів у ротовій рідині та рівень стоматологічного здоров'я дітей, що проживають в різних за екологічною ситуацією регіонах України // *Новини стоматології*. – 2007. – №3(52). – С. 75-78.
16. Остапко О.І. Хімічний склад емалі та стан твердих тканин постійних зубів у дітей в різних за екологічною ситуацією регіонах України // *Новини стоматології*. – 2007.- №4 (53).- С. 38-42.
17. Главацька В.І. Вміст свинцю у молочних зубах дітей промислового міста // *Довкілля та здоров'я*. – 2005.- №2 – С. 54-56.
18. Безвужко Е.В., Макаренко О.А. Дослідження біохімічних показників ротової рідини дітей, що проживають у місцевості комбінованого впливу фтору та солей важких металів // *Вісник стоматології*. – 2003. – №4. – С. 61-64.
19. Каськова Л.В. Мінералізуючий потенціал ротової рідини у дітей з родин ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // *Вісник проблем біології і медицини*. 2001. – Вип.1. – С. 71-74.
20. Кодола Н.А. Микроэлементы и состояние зубов. Современные вопросы проблемы кариеса зубов. Казань. 1968. – С. 123-132.
21. Качуровская В.О. Содержание кальция неорганического фосфора и активность фосфатаз в ротовой жидкости школьников 11-12 лет и их динамика под действием гомеопатических соединений кальция // *Вісник стоматології*. 2003. – Спец. вип. №1. – С. 145 – 147.
22. Луцки Л.А. Влияние микроэлементов на морфологию зубов и некоторых внутренних органов // *Микроэлементы в медицине*. – Вып.3. – 1972. – С.188-190.
23. Помойницький В.Г., Фастовець О.О. Динаміка показників кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит за умов стимульованої саливації // *Медичні перспективи*. – 2002. – Т.7, №3. – С. 96-99.
24. Хребтагий К.П. Содержание микроэлементов в тканях интактных и кариозных зубов у лиц, проживающих в различных агроклиматических зонах Черниговской области // *Терапевтическая стоматология*. – 1972, вып. 7. – С. 56-59.
25. Безвужко Е.В., Чухрай Н.Л., Крупник Н.М. Епідеміологічні показники кариесу зубів у дітей Львівської області // *Новини стоматології*. – 2007. – №1 (50). – С. 48-51.
26. Shams S.H. The influence of the depth of substrate dentin surface and thickness of the current restorative samples on bond strength // *Egypt. Dent. J.* – 1995. – Vol. 41, № 4. – P.1513-1516.
27. Apel C., Meister J., Ioana R.S., Franzen R., Hering P., Gutknecht N. The ablation threshold of Er:YAG and Er:YSGG laser radiation in dental enamel // *Lasers Med Sci.* – 2002.– Vol. 17, № 4.– P. 246-252.
28. Nammour S., Demortier G., Florio P. et al. Increase of enamel fluoride retention by low fluence argon laser in vivo // *Lasers Surg. Med.* – 2003. – Vol. 33, № 4. – P. 260-263.

SUMMARY

RESEARCH OF MINERAL CONTENT OF TEETH IN HISTORICAL ASPECT

Safonova Y.S.

Nowadays the content of trace elements has been researched widely in different tissues of human body, including teeth. There are about 40 trace elements, that take part in the process of teeth tissues mineralization, the most significant from them are calcium, fluorine, phosphorus. The inclusion of macro- and microelements into hard tissues of teeth changes their properties. Trace elements imbalance in enamel and dentin is viewed as a reason of pathological process beginning. The resistance to caries development is determined not by content of any trace elements, but by optimal ratio of their concentration in hard teeth tissues.

Key words: teeth, trace elements, cariesresistance

УДК 577.1:616-00117-001.36

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕРИТРОЦИТАРНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ ОПІКОВОМУ ШОЦІ

Федорова Г.О.

Донецький національний медичний університет ім. Горького, кафедра біохімії, м. Донецьк

РЕЗЮМЕ: в роботі представлені результати досліджень метаболізму еритроцитів у 21 хворого з опіковим шоком середнього або важкого перебігу. Оскільки провідну роль у патогенезі опікового шоку грає гіпоксія, то проводилось вивчення таких основних її наслідків, як порушення енергетичного метаболізму та антиоксидантний захист проти посилення вільно радикальних реакцій. Виявлено, що енергетичний обмін порушується майже в однаковій мірі як у

пацієнтів з перебігом опікового шоку середньої важкості, так і з важким перебігом. Але ферменти антиоксидантного захисту супероксиддисмутаза та глутатіонпероксидаза чуттєво відображають клінічну картину.

Ключові слова: метаболізм еритроциту, опіковий шок

Вступ. Значне поширення термічної травми в Україні спрямовує увагу багатьох дослідників у бік опікової хвороби (ОХ). Опіковий шок (ОШ) є першою стадією цієї патології. В останні роки з'являються роботи, присвячені узагальненню та систематизації патогенетичних уявлень про ОШ [6, 7]. Велике значення в цих роботах надають імункомпетентним клітинам. Але дослідження змін у функціонуванні еритроцитів також може дати важливу інформацію для лікарів.

Зовнішня мембрана еритроцитів має здатність сорбувати та транспортувати певну кількість речовин низької та середньої молекулярної маси (РНтСММ) серед них і токсичних, кількість яких значно підвищується після опіку. Якщо рівень РНтСММ у плазмі перевищує можливості глікокаліксу, то можна казати про мембрану неспроможність, наслідком якої може бути незворотна декомпенсація систем та органів детоксикації [5].

Принципову роль у розвитку шоку грають гіпоксичні процеси, які викликають розвиток енергодефіциту тканин та посилення реакцій вільнорадикального окислення. Але в еритроцитах головним енергопостачальником є анаеробний гліколіз, крім того існує потужна система антиоксидантного захисту (АОЗ). До неї належать глутатіонзалежні ферменти, супероксиддисмутаза (СОД) та інші.

Метою даної роботи було простежити зміни еритроцитарного метаболізму у хворих з опіковим шоком.

Матеріали та методи. До роботи увійшли дані досліджень 21 хворого у віці 25-47 років з опіками I, II, III ступенів, загальна поверхня ураження від 16 до 80%, при цьому відсоток глибоких опіків складав від 1 до 70. В залежності від важкості перебігу обпечені були розподілені на 2 групи: 1-а (12 пацієнтів) – опіковий шок середньої важкості; 2-а (9 хворих, 2 померло) – важкий опіковий шок. Забір крові відбувався у 1-2 добу після травми (стадія ОШ) та у 3-4 добу (стадія гострої опікової токсемії (ГОТ)). Також було досліджено кров вісьмох відносно здорових людей в віці від 30 до 51 року в якості контролю. Гемолізат еритроцитів отримували згідно з рекомендаціями до методів визначення необхідних нам ферментів та метаболітів. Активність СОД оцінювали по її здатності інгібувати аутоокислення адреналіну, кінетику якого вимірювали спектрофотометрично [4]. Для визначення активності ЛДГ, останнього ферменту анаеробного гліколізу, суспензію еритроцитів розводили дистильованою водою у 60 разів, після чого досліджували фермент уніфікованим методом з пируватом, при цьому використовували набір реактивів «PLIVA-Lachema». Оскільки в еритроцитах інтенсивно відбувається синтез лише аденилових нуклеотидів [8], то наш інтерес був спрямо-

ваний на вивчення аденозиндезамінази (АДА), основного ферменту цього шляху [8]. По зниженню кількості аденозину після інкубації з гемолізатом судили про її активність. Рівень аденозину вимірювали спектрофотометрично при λ_{265} нм [2]. Коефіцієнт К1 розраховували як відношення вмісту РНтСММ в плазмі до РНтСММ в еритроцитах. Кількість РНтСММ визначали шляхом регістрації їх в супернатанті в зоні ультрафіолетового випромінювання (254-310 нм) [5]. Активність глутатіонпероксидази (ГПО) оцінювали за рівнем зниження концентрації відновленого глутатіону після інкубації з модельним субстратом гідроперекисем трет-бутилу [5]. Для вимірювань використовували спектрофотометр «Genesys 10UV» виробництва «Thermo Spectronic» США. Отримані результати обробляли статистично за t-критерієм Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Підвищення К1 на стадії ОШ в обох трупах демонструє значне навантаження на сорбційну здатність зовнішньої мембрани еритроциту. Вважається, що значення К1 вище за одиницю свідчить про виснаження глікокаліксу [5]. Звертає увагу те, що у 2-ї групи обпечених це значення наближається до цієї межі. Це відбувається одночасно зі зниженням активності ферментів АОЗ, причому, якщо зменшення ГПО в обох групах приблизно однаково, то рівень СОД у групі з важким ОШ достовірно нижче. Це пояснюється тим, що СОД інактивує активні форми кисню (АФК), перетворюючи їх на перекиси, тоді як ГПО інактивує саме перекиси, тобто продукти дії передусім СОД та неінативованих АФК. Нижча активність АОЗ на фоні значного підвищення кількості РНтСММ у 2-ї групи є небезпечним фактором для цілісності мембран. Інтенсивність анаеробного розпаду глюкози знижується, про що свідчить зменшення активності ЛДГ в 1,8 разу у 1-ї групи та в 2,1 разу у 2-ї. Можливо, це пов'язане з порушенням транспорту глюкози у клітину через мембрану дисфункцію. В результаті цих змін слід очікувати розвиток енергодефіциту. Найважливішим ферментом обміну аденилових нуклеотидів у еритроцитах є АДА [8]. У 1-ї групи її активність не відрізняється від контролю, тоді як у важкообпечених активність АДА збільшується у 1,5 разу. Це можна пояснити високою чуттєвістю АДА до гіпоксії. Ця її особливість була виявлена ще в роботах [2, 3]. Таке значне підвищення, на нашу думку, лише поглиблює патологічні процеси, викликані ОШ. По-перше, збільшення швидкості дезамінування аденозину заважає аденозинкиназної реакції, що поглиблює енергодефіцит [1]. По-друге, накопичення гіпоксантину, у який перетворюється аденозин після дезамінування, посилює генерацію АФК у ксантинооксидазної реакції. Стадія ГОТ характеризується активацією

адаптаційних процесів у 1-ї групи хворих, про що свідчить підвищення активності ГПО 1,4 разу та наближення її до контрольних значень. Зниження коефіцієнта К1 у 1,4 разу зумовлено падінням рівня РНтСММ у плазмі та еритроцитах. Але активність СОД залишається невисокою. Гліколітичні процеси трохи посилюються, на що вказує незначне підвищення активності ЛДГ. Це підтверджує, вважаємо, нашу думку про важливість нормально-го функціонування еритроцитарної мембрани. Але поглиблення гіпоксії викликає підвищення активності АДА у 1,5 разу. Це підняття разом з недостатньо високою інтенсивністю гліколізу дає підстави

стверджувати про неспроможність еритроциту в умовах шоку подолати прогресуючий енергодефіцит. Ще яскравіше ця тенденція спостерігається у 2-ї групи пацієнтів. Активність АДА в обох групах майже однакова, активність ЛДГ хоч і трохи збільшується, але наближається лише до значень, характерних для 1-ї групи у стадії ОШ. Також при порівнянні метаболізму у двох груп особливу увагу привертає протилежний напрямок змін активності ГПО. У важкообпечених протиперекисний захист продовжує знижуватись, при цьому К1 залишається високим, тоді як рівень СОД достовірно не змінюється.

Таблиця 1

Деякі показники еритроцитарного метаболізму у важкообпечених

Стадія ОХ	Група хворих	Активність сод, ед/мл	Активність лдг, мкат/л	Активність АДА, нмоль/мин-л	Коефіцієнт К1	Активність ГПО, Ммоль/мин-л
	контроль	12,4±0,3	1172±206	110±6	0,4±0,04	17,4±1,3
ОШ	1-а	11,7±0,20	637±65	119±10	0,82±0,06	11,8±1,72
	2-а	11,2±0,12*	554±48	169±12*	0,85±0,1	10±1,5
гот	1-а	11,7±0,27	725±67	179±14 [#]	0,6±0,06 [#]	16,4±1,81 [#]
	2-а	11,6±0,28	617±76	180±19	0,86±0,1*	8,5±1,5*

* – p<0,05 між групами на однаковій стадії ОХ

– p<0,05 між стадіями ОХ в кожній групі

Висновки. На підставі даних про зміни активностей ЛДГ та АДА можна зробити висновок, що інтенсивність енергопостачальних реакцій в еритроциті знижується приблизно однаково як у пацієнтів з ОШ середньої важкості, так і у пацієнтів з важким перебігом ОШ, хоча і спостерігається певне уповільнення цих тенденцій у хворих 1-ї групи. Але активність ферментів АОЗ достовірно змінюється в залежності від перебігу хвороби. Тому, ми

робимо висновок, що активування вільнорадикального окислення грає провідну роль у порушеннях еритроцитарного метаболізму при ОШ. Зміни у здатності глікокаліксу сорбувати та транспортувати токсичні РНтСММ, про які свідчить коефіцієнт К1, також підтверджують цю думку. Тому, на наш погляд, важливе місце серед протишокових засобів мають посісти антиоксиданти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атауллаханов Ф.И., Витвицкий В.М., Комарова СВ. и др. Энергозависимые процессы и метаболизм аденилатов в эритроцитах человека// Биохимия.-1996.-Т.61, вып. 2.-С.266-273.
2. Борзенко Б.Г., Бакурова Е.М., Кухнина Т.Н и др. Роль ферментативной гипоксии при язвенной болезни // Лікарська справа.-2003.-№ 1.-С.67-71.
3. Горобець Р.М. Динаміка вмісту прозапальних цитокінів, гомоцистеїну, показників оксидантного та нітрозативного стресу і цитопатичної гіпоксії у пацієнтів після холецистектомії з приводу гострого холециститу. Зв'язок з частотою післяопераційних гнійно-запальних ускладнень// Клін. хірургія.-2004.-№10.- С.44-47.
4. Доронина О.А., Бурлев В.А., Бахарев В.А. Определение активности Cu/Zn-супероксиддисмутазы и пренатальная диагностика синдрома Дауна// Пробл. репродукции.-1996.-№4.-С.71-74.
5. Медицинские лабораторные технологии: Справочник / Под ред. Карпищенко А.И.- СПб.: Интермедика, 2002.-600 с.
6. Мопальцов В.И., Григорьева Т.Г. Ожоговый шок: патофизиология, клиника, лечение// Лікування та діагностика.- 2004.-№ 2.- С.33-39.
7. Шано В.П., Гринь В.К., Фисталь Э.Я. и др. Ожоговый шок.- Донецк: Юго-восток, 2006.-176 с.
8. Gordana Bjelakovic, Tatjana Jevtovic, Ivana Stojanovic and oth. Biochemical study of hematological diseases in childhood// Jugoslav Med Biochem.-2003.-Vol.22(2).-P.141-149.

SUMMARY

INVESTIGATION OF ERYTHROCYTIC METABOLISM DURING BURN SHOCK

Fedorova A.A.

The investigation of erythrocytic metabolism by 21 patients with moderate or severe burn shock is presented at the work. Hypoxia plays a leading role in pathogenesis of burn shock, that's why research of its basic after-effects such as damage of energetic metabolism and antioxidant defense against free-radical oxidation intensification has been realized. We have revealed that damage of energetic metabolism is close on identical as for patients with moderate burn shock as for severe patients. But antioxidant enzymes superoxide dismutase and glutathionperoxidase reflect clinical presentation sensibly.

Key words: metabolism of erythrocyte, burn shock