

გოგებაშვილი ნ., ივერიელი მ., გოგიშვილი ხ.

თავისუფალრადიკალური ჟანგვითი პროცესები პაროდონტიტის დროს

თსსუ, პაროდონტიტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი

იმუნური პროცესების განვითარება მნიშვნელოვნად არის განპირობებული რედოქს-დამოუკიდებელი მექანიზმებით, ვინაიდან აღნიშნული მექანიზმები წარმოადგენენ უჯრედების პროლიფერაციის, მომწიფების და დიფერენციაციის მარეგულირებელ მექანიზმებს (1, 5, 7, 8 ) დადგენილია, რომ ოქსიგენ ნიტროგენური სტრესი სხვადასხვა დაავადებების (ათეროსკლეროზის, კანცეროგენეზის, ნეიროდეგრადაციული დაავადებების, პაროდონტიტის, ნალვლ- კენჭოვანი დაავადებების და სხვ. )აუცილებელი რისკის ფაქტორია. ამ დაავადებების საერთო ძირითადი ნიშანია ოქსიდაციური სტრესის ინტენსიფიკაცია. დაავადებების განვითარების ადრეულ ეტაპზე, სხვადასხვა მიტოგენების ზემოქმედებით, T-ლიმფოციტების აქტივაცია იწვევს ჟანგბადისა და აზოტის რეაქციული ნაერთების გაძლიერებულ წარმოქმნას, T-უჯრედების აპოპტოზის ინტენსიფიკაციას და აპოპტოზის პროდუქტების კლირენსის დაქვეითებას. ოქსიდანტებით მდიდარ გარემოში აპოპტოზის პროდუქტების დაგროვება კი, თავის მხრივ, ხელს უწყობს ირგვლივ მყოფი უჯრედული სტრუქტურების დაზიანებას და პროცესის პროგრესირებას (2, 3, 4, 5, 6 და სხვ.). ამ პროცესების აქტივაციის მიზეზები და მექანიზმები პაროდონტიტის დროს, მათი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობის მიუხედავად, დღეისათვის ბოლომდე არ არის დადგენილი.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა ოქსიგენ-ნიტროგენური და რედოქს სისტემის ცვლილების შესწავლა ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს.

გამოკვლევული იყო საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტით დაავადებული 60 პაციენტი, რაიმე თანდართული დაავადებების გარეშე. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა ინტაქტური პაროდონტის მქონე 30 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირი. პაროდონტიტით დაავადებულთა ნერწყვში, სისხლში და ღრძილის ქსოვილებში აზოტის შენაერთების (NO), ჟანგბადის (O ) და ლიპიდების (LOO) განსაზღვრა ხდებოდა ელექტრონული პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდით შესაბამისი სპინ-ხაფანგების (დიეთილდითიო კარბომატი – დეტკ, 5,5 დიმეთილ-პროლინ IV ოქსიდი – დმპო და ა-ფენილ-ტერტ-ბუტილნიტრონი – ფბნ) გამოყენებით.

დადგენილია, რომ ავადმყოფების ნერწყვში, სისხლსა და ღრძილში ეპრ სპექტროსკოპიის მეთოდით რეგისტრირდება სპინმონიშნული სუპეროქსიდ – (O ) და ლიპოპეროქსიდრადიკალების (LOO) ინტენსიური ეპრ სიგნალები. ეს მონაცემები მეტყველებენ პაროდონტიტი თ დაა ვა დებული ა ვა დმყოფები ს პირის ღრუს ქსოვილებში და, ასევე, მთელ ორგანიზმში თავისუფალრადიკალური პროცესების ინტენსიფიკაციის შესახებ.

ავადმყოფების სისხლში და ნერწყვში გამოვლენილია თავისუფალი აზოტის ჟანგის (NO) შემცველობის მკვეთრი მომატება. ოქსიდაციური სტრესის ფონზე სისხლში თავისუფალი აზოტის ჟანგის შემცველობის მომატება ჰიპეროქსიდაციურ გარემოში ინდუციბელური NO-სინთაზას გაძლიერებული ექსპრესიის შესახებ მეტყველებს. ნერწყვში თავისუფალი NO-ს შემცველობის მომატება განპირობებული შეიძლება იყოს სანერწყვე ჯირკვლებში ნეონალური NO-სინთაზას აქტივაციით პაროდონტიტის დროს ინტენსიურად სეკრეტირებული მეტაქოლინისა და P-ს სუბსტანციის მიერ.

ინტერესს წარმოადგენს თავისუფალი NO-ს შემცველობის შემცირება პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების ღრძილის ქსოვილში. ეს მოვლენა განპირობებული შეიძლება იყოს პირის ღრუში პაროდონტიტისათვის დამახასიათებელ ჰიპეროქსი-დაციურ გარემოში აზოტის ჟანგის ბიოლოგიური დეგრადაციით (პეროქსიდნიტრიტად ტრანსფორმაციით) დადგენილია ღრძილის ქსოვილის მიტოქონდრიუმში ელექტრონების ტრანსპორტში მონაწილე ცილების (NADH-დეჰიდროგენაზა, სუქცინატ-დეჰიდროგენაზა) FeS-ცენტრების ნიტროზილირების ფაქტები პაროდონტიტის დროს, რაც, ერთის მხრივ, ხელს უწყობს ღრძილის ქსოვილში თავისუფალი აზოტის ჟანგის შემცველობის შემცირებას, ხოლო მეორეს მხრივ, პირის ღრუს ქსოვილებში მიტოქონდრიული სუნთქვის ინტენსივობის და ენერგოგენეზის დაქვეითებას, იშემიის განვითარებას და მასთან დაკავშირებული შეუქცევადი დესტრუქციული პროცესების (პაროდონტის ქსოვილების უჯრედების კვდომა ნეკროზის და აპოპტოზის გზით) განვითარებას. ნერწყვში და მოცირკულირე სისხლში ჟანგბადისა და აზოტის რეაქციული ნაერთები, თავის მხრივ, ხელს უწყობენ დესტრუქციული პროცესების გამწვავებას და პაროდონტიტის პროგრესირებას

ამრიგად, პაროდონტიტის დროს პირის ღრუს ქსოვილებში და სითხეებში აღინიშნება როგორც ჟანგბადის, ასევე აზოტის რეაქციული ნაერთების ჰიპერსეკრეცია, რაც ოქსიგენ-ნიტროგენული სტრესის განვითარებას უწყობს ხელს. ჰიპეროქსიდაციური გარემოს ქრონიკული ზემოქმედების შედეგად შესაძლებელია უჯრედულ და სუბუჯრედულ კომპონენტებში შეუქცევადი სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევების (მემბრანული სტრუქტურების ლიპოპეროქსიდაცია, მიტოქონდრიული სუნთქვითი ჯაჭვის ელექტრონული ტრანსპორტის მოშლა და სხვ.) განვითარება, შემდგომში - უჯრედების სიკვდილი.

#### ლიტერატურა:

- 1.Кипиани Н., Саникидзе Т. О роли оксида азота в патогенезе пародонтита. International Journal on immunorehabilitation. 2001, vol.3, #3 p. 125-136.
2. Сепиашвили Р.Н. Физиология иммунной системы, 2015, М. 327 ст..

3. Babu D., Soenen S.J. Raemdonek K., et al. TNF- $\alpha$  / cyclohexamide – induced oxidative stress and apoptosis in murine intestinal epithelial MODE-K cells. *Curr Pharm Des.* 2012 Jun 19.

4. Bullon P., Cordero M.D., Quiles., et al. Mitochondrial dysfunction promoted by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide as a possible link between cardiovascular disease and periodontitis. *Free Radic Biol. Med.* 2011, May, 15; 50 (10); 1336-43

5. Droegge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol. Rev.* 2002, 82, 47. 4, 477-503.

7. Redrini M., Massunda R., Fries G.R., et al. Similarities in serum oxidative stress markers and inflammatory cytokines in patients with overt schizophrenia at acute and chronic stages of chronicity. *J. Psychiatr. Res.* 2012 Jun. 46 (6), 819-24.

8. Rocha M., Herance R., Rovira S., et al. Mitochondrial dysfunction and antioxidant therapy in sepsis. *Infect. Dis- ord Drug Targ.* 2012; Apr. 12 (2); 161-78.

**Gogebashvili N., Ivereli M., Gogishvili Kh.**

**FREE RADICAL OXIDATION AT PARODONTITIS**

**TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY AND ORAL DISEASES**

Reactive compounds of nitrogen, oxygen and lipids in saliva, blood and gingival tissue of patients suffering from moderate form of parodontitis was studied by means of the electronic paramagnetic resonance (EPR) method and spintraps (DETS, DMPO, PBH – Sigma)

In patients with parodontitis content of free NO in saliva and blood increases, while in gingival tissue – decreases. In saliva, blood and gingival tissue of patients intense EPR signals of superoxideracals ( $O_2$ ) and lipoperoxides (LOO) has been revealed indication intensification of processes of lipid peroxidation in oral cavity, as well as in whole organism of patient. Exaggerated synthesis of NO in saliva and blood of patient is determined by high- expression of inducible NO-synthase triggered by oxidative stress, and increased activity of neuronal NO-synthase in saliva as a result of high concentrations of metacholine and P- substance intensely secreted at parodontitis. Decreased content of free NO in gingival tissue of patients with parodontitis compared to control is the result of biological degradation of nitric oxide (conversion of NO into peroxynitrite on the background of intense oxidative stress in oral cavity) and nitrosylation of mitochondrial electron transport of gingival tissue (characteristic for parodontitis) with further decrease in content of free oxide, suppression of intensity of mitochondrial respiration, energogenesis, development of ischemia in oral tissue leading to further initiation of destructive processes and progression of parodontitis.