Нарушения в системе перекисного окисления липидов при парадантозе

Ахмадов Ином Низомиддинович
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация
В настоящее время не вызывает сомнений огромное значение свободнорадикальных процессов в жизнедеятельности организма [10]. Непрерывное радикалообразование в организме человека происходит в норме в результате воздействия факторов внешней среды или нормального метаболизма. По свободнорадикальному механизму протекают многие общебиологические реакции, например, фагоцитоз, синтез стероидных гормонов и простагландинов. С образованием свободных радикалов связано старение, атеросклероз, канцерогенез [11].
До недавнего времени рассматривалась преимущественно патогенная функция активных форм кислорода, реализуемая посредством активации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Исследования последних лет выявили их участие в регуляции тонуса сосудов, гемокоагуляции, клеточной пролиферации, синтезе простагландинов, бактерицидном действии фагоцитов, регуляции метаболических процессов в качестве внутриклеточных мессенджеров [9]. Между антиоксидантами и активными формами кислорода существует динамическое равновесие, нарушение которого служит причиной развития окислительного стресса [10].

Ключевые слова
Динамическое равновесие, Процесс ПОЛ активизируется в зонах гипоксии и ишемии. Токсические продукты ПОЛ повреждают клетки эндотелия и интимы сосудов, способствуя развитию атеросклеротического процесса, провоцируют спастические реакции

Являясь неспецифическим проявлением метаболизма клеток, интенсивность ПОЛ отчетливо изменяется под влиянием любого стрессорного воздействия. При психоэмоциональном напряжении увеличивается потребность организма в энергетическом обеспечении, которая покрывается преимущественно за счет усиления липидного метаболизма. Увеличение поступления в кровь неэстерифицированных жирных кислот, представляющих собой субстраты ПОЛ, является одним из факторов, способствующих интенсификации ПОЛ [5]. «Гормоны стресса» - катехоламины и глюкокортикоиды - тоже реализуют свой эффект во многом через активацию свободнорадикального окисления биомембран [5].
Процесс ПОЛ активизируется в зонах гипоксии и ишемии. Токсические продукты ПОЛ повреждают клетки эндотелия и интимы сосудов, способствуя развитию атеросклеротического процесса, провоцируют спастические реакции [11]. Перекиси липидов способствуют усилению агрегации тромбоцитов и тромбообразованию. Все это усугубляет уже существующие реологические и микроциркуляторные нарушения. Таким образом, возникает «порочный круг» [5].
ПОЛ приводит к изменению структурной организации мембран, фосфолипидного состава, микровязкости и ионной проницаемости, нарушению функций мембраносвязанных ферментов и рецепторов, энергетическому дефициту в клетках, что вызывает в итоге полную потерю функциональной способности клеток и может лежать в основе различных нарушений, в том числе и воспалительных заболеваний пародонта [7].

В литературе приводятся данные о роли нарушения в системе «ПОЛ- антиоксиданты» наряду с изменениями гемодинамики в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта [10,98,110]. Так, по мнению А.И Грудянова и соавт. (2001), основной причиной усиления свободно радикального окисления является высвобождение пероксидазы из разрушающихся в очагах воспаления фагоцитов (в основном нейтрофилов). Процессу пероксидации способствует увеличение кровоснабжения в процессе развития воспаления тканей, приводящее к локальному обогащению их кислородом [3].

Динамическое равновесие «ПОЛ - антиоксиданты» лежит в основе гармоничного функционирования нейрогуморальных путей регуляции сосудистого тонуса. Активация процессов ПОЛ приводит к нарушению функционирования систем, регулирующих сокращение гладкомышечных клеток сосудов, определяющих их тонус и периферическое сопротивление [3] и, как следствие, нарушается кровоснабжение тканей на данном участке.

Изменение процессов микроциркуляции создает предпосылки к развитию нарушений трофики тканей пародонта [2]. Подобные изменения были описаны А.В.Белоусовым и Ю.В.Кухаренко (2005). В своих исследованиях ученые подтвердили, что снижение показателей микроциркуляции в пародонте обусловлено дисбалансом в системе «ПОЛ - антиоксиданты», который проявляется накоплением первичных и вторичных продуктов липопероксидации, а также первичных продуктов ПОЛ [7]. Подобные нарушения ПОЛ приводят к повреждению биомембран, нарушению тканевого дыхания, подавлению синтеза простагландинов и простациклинов, что приводит к спазму сосудистой стенки и гипоксии тканей пародонта [3].

Таким образом, увеличение интенсификации перекисного окисления липидов является одним из механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта. Однако, существующие методы диагностики данного состояния (определение концентрации малонового диальдегида (МДА), оценка общей антиоксидантной активности крови (ОАА) и т.д.), используются главным образом в научных целях. Кинетика воспаления пародонта, как цепной и саморегулирующейся реакции тканей на повреждение (бактериальными и/или иными чужеродными агентами), определяется не только «силой» последней, кооперативными связями различных клеточных популяций в очаге повреждения, но и лимфатической системой, особенности функционирования которой обеспечивают характер иммунологического ответа [11].

Рекомендации:

1. Жалалова Д.З.ОКТ- ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи//Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 6 (130),211-216
2. Жалалова Д.З. Классификационые критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии/ Международная научная конференция Университетская наука: взгляд в будущее, (2022) , Курск, 56-64
3. Жалалова, Д. З., Кадирова, А. М., & Хамракулов, С. Б. ИСХОДЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТОУВЕИТОВ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «ОФТАЛЬМОФЕРОН» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ// МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ, (2021). 103.
4. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач аспирант, (2009). 37(10), 864-868.

5. Долиев, М. Н., Тулакова, Г. Э., Кадырова, А. М., Юсупов, З. А., & Жалалова, Д. З. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИЕЙ // Вестник Башкирского государственного медицинского университета, (2016). (2), 64-66.
6. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
7. F. Shernazarov, D. Jalalova, A. Azimov, S. Azimova CAUSES, SYMPTOMS, APPEARANCE, TREATMENT OF VARICOSE VEINS // SAI. 2022. №D7. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/causes-symptoms-appearance-treatment-of-varicose-veins (дата обращения: 19.11.2022).
8. F. Shernazarov, J. Tohirova, D. Jalalova TYPES OF HEMORRHAGIC DISEASES, CHANGES IN NEWBOENS, THEIR EARLY DIAGNOSIS // SAI. 2022. №D5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/types-of-hemorrhagic-diseases-changes-in-newboens-their-early-diagnosis (дата обращения: 19.11.2022).
9. F. Shernazarov, J. Tohirova, D. Jalalova TYPES OF HEMORRHAGIC DISEASES, CHANGES IN NEWBOENS, THEIR EARLY DIAGNOSIS // SAI. 2022. №D5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/types-of-hemorrhagic-diseases-changes-in-newboens-their-early-diagnosis (дата обращения: 29.10.2022).
10. Жалалова Д.З.ОКТ- ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи// Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 6 (130),211-216
11. Жалалова Д.З. Классификационые критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии/ Международная научная конференция Университетская наука: взгляд в будущее, (2022) , Курск, 56-64
12. Жалалова, Д. З., Кадирова, А. М., & Хамракулов, С. Б. ИСХОДЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТОУВЕИТОВ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «ОФТАЛЬМОФЕРОН» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ // МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ, (2021). 103.
13. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
14. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
15. Жалалова Д.З.Эндотелин -1 ва гомоцистеин даражасини артериал гипертензия фонида тўр пардв ўзгаришларида эндотелиал дисфункциянинг маркерлари сифатида текшириш // Биомедицина ва амалиет журнали, (2021) том 6 №5, 203-210
16. Жалалова Д.З. Мультикомпонентный подход к диагностике изменений сетчатки при артериальной гипертензии // Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 5 (130),205-211
17. Жалалова Д.З. ОКТ-ангиография в оценке ретинальной и хореоретинальной микроциркуляции у пациентов с неосложненой артериальной гипертензией / Международный офтальмологческий конгресс IOC Uzbekistan, 2021 г, Ташкент,с 96
18. D. Jalalova, X. Raxmonov, F. Shernazarov РОЛЬ С–РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ПАТОГЕНЕЗЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ // SAI. 2022. №D8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-s-reaktivnogo-belka-v-patogeneze-sosudistyh-zabolevaniy-organa-zreniya-u-bolnyh-arterialnoy-gipertenziey (дата обращения: 01.12.2022).
19. D. Jalalova, A. Axmedov, A. Kuryazov, F. Shernazarov СОЧЕТАННАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ И ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ // SAI. 2022. №D8. URL:

https://cyberleninka.ru/article/n/sochetannaya-stomatologicheskaya-i-glaznaya-patologiya (дата обращения: 01.12.2022).
20. Farrukh Shernazarov, Jalalova Dilfuza Zuhridinovna MICROCIRCULATION DISORDERS IN THE VASCULAR SYSTEM OF THE BULBAR CONJUNCTIVA IN THE INITIAL MANIFESTATIONS OF CEREBRAL BLOOD SUPPLY DEFICIENCY // SAI. 2022. №Special Issue 2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/microcirculation-disorders-in-the-vascular-system-of-the-bulbar-conjunctiva-in-the-initial-manifestations-of-cerebral-blood-supply (дата обращения: 03.12.2022).

WORDLY
KNOWLEDGE