

ИНХИБИЦИЈА НА ХУМАНАТА ГИНГИВАЛНА КОЛАГЕНАЗА СО ИНХИБИТОР ЕКСТРАХИРАН ОД ХУМАНИ ЗАБИ

The inhibition of human gingival collagenase by an inhibitor extracted from human teeth

Geiger Selly and Harper Elvin
J Periodont Res 16/1/:8-12, 1981

Разградбата на колагенот, главниот протеински конституент на сврзното ткиво, примарно е контролирана од колагеназата.

Ензимската активност може да биде регулирана преку влијанието на специфични инхибитори во ткивата и органските флуиди што содржат протеини од серумско потекло и различни ткивни компоненти. Таквите инхибитори може да остваруваат значајна улога во регулацијата на колагеназната активност, во физиолошки и патолошки услови. Познато е дека гингивалната и пародонталната афекција се следени од деградационата на колагеназата врз пародонталниот колаген, без притоа да биде предизвикано очигледно оштетување на самите заби.

Во овој труд авторите информираат за присуството на специфичен инхибитор на хуманата гингивална колагеназа, од дентално потекло.

Гингивалниот ензим бил приготвен од гингивални експланти, земени од пациенти со умерено изразена гингивална инфламација. Колагенолитичната активност била одредувана преку ослободување пептиди од кожниот колаген на експерименталните животни.

Авторите констатирале дека активноста на хуманата гингивална колагеназа била инхибирана од инхибитор, најден во екстракт од хумани заби, како и тоа дека инхибиторот бил само парцијално пурифициран и селективно ја инхибирал кожната и гингивалната колагеназа, но не и бактериската (*Clostridium Histolyticum*).

Молекуларната тежина на инхибиторот била детерминирана преку аналитичка гелфилтрација и изнесувала приближно 12.000 далтони, слично на другите тежински нискомолекуларни колагеназни инхибитори.

М. Симоновски

ПРОСТАГЛАНДИНИ ВО ГИНГИВАТА НА ПАРОДОНТАЛНИ БОЛНИ

Prostaglandins in gingiva of patients with periodontal disease

El Attar Tarwfiq M.A. and Lin Hsien S.
J Periodontal 52/1/: 16-19,1982

Различни истражувања укажуваат на фактот дека хуманите инфламаторни процеси се следени од зголемена простагландинска активност. Познато е дека простагландинот Е особено е елевирен кај болни од прогресивна пародонтопатија, меѓутоа не постојат информации за вредноста на концентрацијата на простагландиниот F кај таквите пациенти.

Мотивирани од сознанието дека простагландинот F има спротивно дејство од простагландинот Е, авторите го детерминираат ткивното ниво на обата простагландина во гингивата на пародонтални болни, користејќи radioimmunoassay техники.

Ткивните примероци биле земени од 27 пациенти со нагласена пародонтална афекција, и тоа од регии каде што длабочината на пародонталните џебови изнесувала 5-8 мм, а гингиворагијата била манифестна и при сосема нежно сондирање.

Концентрацијата на простагландините Е и Г варираше од 9 до 105 и од 12 до 195 pmol /g, соодветно, а средните вредности изнесувале 42.2 ± 4.9 , односно $52. \pm 6.8$ pmol/ g. Корелациониот коефициент (r) помеѓу двете групи простагландини бил позитивен: 0.42, $P < 0.05$.

Ваквата корелација помеѓу проинфламаторниот простагландин Е и антиинфламаторниот простагландин – во инфламираното гингивално ткиво, според авторите, оди во прилог на модулаторната акција на простагландините во нивната сопствена фамилија; така, еден од членовите предизвикува одговор на друг, кој располага со спротивно дејство. Според тоа, и степенот на гингивалната инфламација би можел да биде детерминиран преку нивниот сооднос.

На крајот, авторите заклучуваат дека простагландините претставуваат само еден од механизмите на инфламаторниот одговор, кој вклучува широк спектар на алтернативни механизми и начини што можат да бидат активирани.

М. Симоновски