

## **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ПАРОДОНТИТ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ У РЕГІОНІ ЗАБРУДНЕНОМУ СІРКОЮ**

**Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького**

**(м. Львів)**

Даний матеріал є фрагментом комплексної теми кафедри терапевтичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького «Етіопатогенез, діагностичні критерії, оптимізація лікування та профілактика захворювань пародонта у різного контингенту хворих», № держ. реєстрації 01004002268.

**Вступ.** Загальною закономірністю при усіх типах запалення є посилення процесів перекисного окиснення ліпідів на тлі зниження активності фізіологічної антиоксидантної системи. При цьому виникають структурно функціональні порушення клітинних мембран, що обтяжує перебіг запального процесу [1,3].

До найсильніших чинників, які призводять до пошкодження клітинних мембран, належать супероксидні радикали [4,5]. Найчутливішими до дії вільних радикалів є ліпіди мембран, які підтримують постійність та стабільність їх молекулярної організації. Навіть незначні зміни рівноваги між фазами ліпідів можуть порушувати конформаційні переходи структурних компонентів мембран, викликати зміни їхньої проникності, впливати на функціональну активність білків і ферментів [1,5]. Порушення властивостей ліпідного шару клітинних мембран не тільки супроводжує ряд захворювань, але часто є першопричиною розвитку патологічного процесу в організмі [3,5].

Згідно з сучасними знаннями, активація ПОЛ супроводжує захворювання різного ґенезу, у тому числі і захворювання пародонта [3,4]. Активація ПОЛ при цьому пов'язана або з активацією систем, які генерують вільні радикали, або з пригніченням антиоксидантних систем або з тим і іншим одночасно [5].

Проблема патології, пов'язаної з посиленням процесів ліпопероксидації, ускладнюється множинністю механізмів їхньої активації [4].

При запальних процесах, у тому числі в пародонті, метаболічні зміни у активованому фагоциті супроводжуються збільшенням споживання кисню. Так званий «респіраторний вибух» характеризується зростаючим виділенням вільних радикалів кисню. Активні форми кисню виділяються всередину фагосом, де окиснюють молекули бактеріальних

клітин і таким чином знищують фагоцитовані мікроорганізми. Різке посилення генерації фагоцитами активних форм кисню відіграє роль неспецифічного захисту при запаленні. Однак, при цьому агресивний вплив вільних радикалів також здійснюється на клітинні мембрани оточуючих тканин, що може загострити місцевий запальний процес [1,4,5].

Аналіз літературних даних засвідчує, що згідно сучасного бачення, основним ініціюючим чинником виникнення захворювань пародонта є бактеріальний. Однак для реалізації бактеріального пародонтопатогенного потенціалу необхідно існування певних умов, які створюють інші чинники ендо- і екзогенного походження. Як засвідчують дані літератури, ними можуть стати несприятливі чинники довкілля фізичної, хімічної та біологічної природи через їхній вплив, зокрема, на ротову рідину, стан клітинних мембран та стан місцевого імунітету порожнини рота [1,3].

**Мета дослідження** – визначити вміст продуктів переокисного окиснення ліпідів у осіб, хворих на генералізований пародонтит, що мешкають на територіях забруднених сіркою.

**Об'єкт і методи дослідження.** Для об'єктивації екопатогенного впливу на стан прооксидантного гомеостазу ротової рідини біохімічні дослідження проводили у двох групах – основній, яку склали мешканці сірконосного регіону і контрольну, сформовану з мешканців м. Львова. До складу обох досліджуваних груп входили як особи з інтактним пародонтом, так і хворі на пародонтит. Діагноз захворювань пародонта об'єктивізували за класифікацією М. Ф. Данилевського (1994) та уточнювали за допомогою параклінічних індексів (РМА, PI, OHI-S). Ступінь активації реакцій ліпопероксидації визначали за вмістом первинних – дієнові кон'югати (ДК) та проміжних – малоновий діальдегід (МДА) продуктів вільнорадикального окиснення. Вміст дієнових кон'югатів визначали спектрофотометрично за методом В. Б. Гаврилова, М. І. Мишкородної [1]. Визначення вмісту малонового діальдегіду проводили

спектрофотометрично за реакцією з тіобарбітуровою кислотою [2].

Отримані результати опрацьовані статистично за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Порівняння вмісту продуктів ліпопероксидації в ротовій рідині досліджуваних залежно від екологічного стану території проживання вказало, що в основній групі вміст дієнових кон'югатів (ДК) при інтактному пародонті вищий порівняно з контролем, у середньому, на 9,18% ( $0,345 \pm 0,018$  од.  $E_{233}$ /мл проти  $0,316 \pm 0,014$  од.  $E_{233}$ /мл у контролі;  $p < 0,2$ ). Вміст малонового діальдегіду (МДА) вищий на 10,39% ( $25,61 \pm 1,12$  мкмоль/мл проти  $23,20 \pm 1,14$  мкмоль/мл у контролі;  $p < 0,01$ ).

При генералізованому пародонтиті різниця між цими показниками у хворих основної групи і хворих групи контролю була статистично достовірно вищою: вміст ДК перевищував значення контролю у середньому на 13,39% ( $0,508 \pm 0,019$  од.  $E_{233}$ /мл проти  $0,448 \pm 0,018$  од.  $E_{233}$ /мл у контролі;  $p < 0,05$ ); вміст МДА був вищим на 14,49% ( $34,61 \pm 1,16$  мкмоль/мл при  $30,23 \pm 1,25$  мкмоль/мл у контролі;  $p < 0,01$ ).

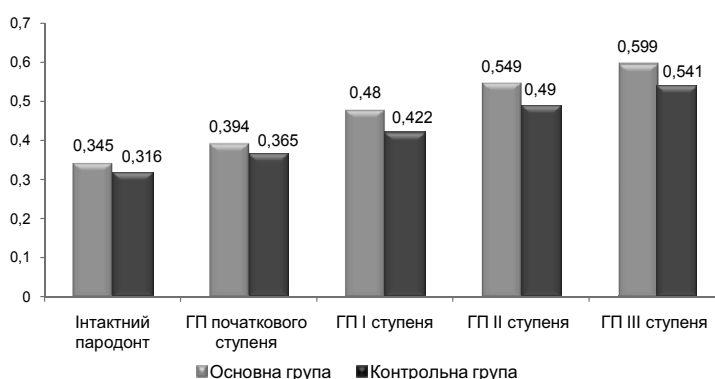
У хворих обох досліджуваних груп порівняно з особами з інтактним пародонтом цих же груп, вміст ДК суттєво зростає уже при початковому ступені захворювання.

У хворих основної групи вміст ДК при початковому ступені ГП перевищував такий при інтактному пародонті обстежених цієї ж групи на 14,20% ( $0,394 \pm 0,018$  од.  $E_{233}$ /мл проти  $0,345 \pm 0,018$  од.  $E_{233}$ /мл;  $p_1 < 0,05$ ). У міру посилення запального процесу у пародонті, вміст ДК прогресуюче зростає. Максимум зростання вмісту ДК на 73,62%, стосовно осіб з інтактним пародонтом, зафіксовано у хворих основної групи при ГП III ступеня ( $p_1 < 0,001$ ).

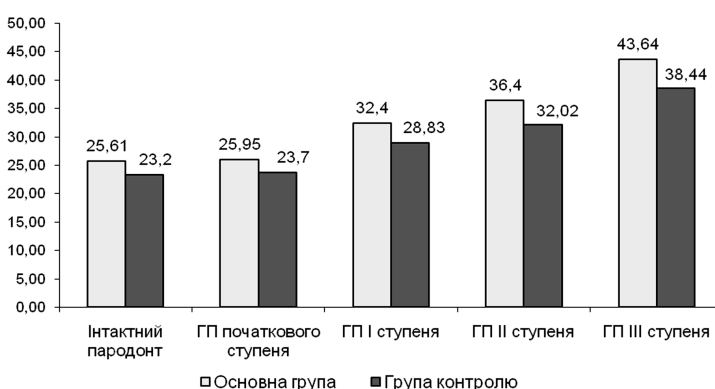
У хворих групи контролю спостерігалася аналогічна тенденція до зростання вмісту ДК у ротовій рідині з прогресуванням захворювання. При цьому, максимальний вміст ДК при ГП III ступеня перевищував такий у осіб з інтактним пародонтом цієї ж групи на 71,20% ( $0,541 \pm 0,019$  од.  $E_{233}$ /мл проти  $0,316 \pm 0,014$  од.  $E_{233}$ /мл;  $p_2 < 0,001$ ).

Порівняння вмісту ДК у ротовій рідині хворих основної групи з аналогічними показниками групи контролю вказують на його перевищення при усіх ступенях генералізованого пародонтиту: при початковому – на 7,94%, I ступеня – 13,74%, II ступеня – 12,04% і III ступеня – на 10,72%.

Порівняння вмісту дієнових кон'югатів у ротовій рідині хворих основної групи та у групі контролю залежно від ступеня генералізованого пародонтиту представлено на **рис. 1**.



**Рис. 1.** Співвідношення вмісту ДК (од.  $E_{233}$ /мл) у ротовій рідині обстежених основної і контрольної груп



**Рис. 2.** Співвідношення вмісту МДА (мкмоль/мл) у ротовій рідині обстежених основної та контрольної груп.

Порівняльний аналіз вмісту МДА у ротовій рідині хворих групи контролю і основної групи виявив у останніх статистично вірогідно вищі значення цього показника при ГП початкового ступеня – на 5,69%, при ГП I ступеня – на 12,38%, при ГП II ступеня – на 13,67% і при ГП III ступеня – на 13,52% (в усіх дослідженнях  $p < 0,05$ ), що демонструє **рис. 2**.

**Висновки.** Проведеними дослідженнями встановлено достовірний кореляційний зв'язок між вмістом продуктів ліпопероксидації у ротовій рідині і ступенем ураження пародонта у хворих основної і контрольної груп. Однак в основній групі як при інтактному пародонті, так і у хворих на генералізований пародонтит, вміст продуктів переокисного окиснення ліпідів вищий порівняно з контролем, що очевидно зумовлює вищу поширеність та інтенсивність дистрофічно-запального процесу на тлі екопатогенного впливу.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується дослідити стан ензимів антиоксидантної системи у хворих на генералізований пародонтит, що проживають у районі забрудненому сіркою та на основі отриманих даних розпрацювати лікувально-профілактичну схему для осіб, хворих на запально-дистрофічні захворювання пародонта за впливу негативних чинників оточуючого середовища.

### Література

1. Запальні захворювання пародонта / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, Т. І. Пупін. – Львів : ГалДент, 2013. – 205 с.
2. Тимирбулатов Р. А. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / Р. А. Тимирбулатов, Е. И. Селезнев // Лаб. дело. – 1981. – №4. – С. 209-211.
3. Duthil G. G. Lipid peroxidation / G. G. Duthil // Europ. J. Clin. Natur. – 2010. – Vol. 47. – P. 759-813.
4. Girotti A. W. Mechanismus of Lipid Peroxidation / A. W. Girotti // J. FreeRadic. Biol. Med. – 2009. – Vol. 1. – P. 87-95.
5. Kornman K. S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases / K. S. Kornman, H. V. Lou // Periodontology 2000. – 2010. – Vol. 2. – P. 83-97.

**УДК** 616. 314-089-002-092-037:616. 71

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ПАРОДОНТИТ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ У РЕГІОНІ ЗАБРУДНЕНОМУ СІРКОЮ**

**Гнідь Р. М.**

**Резюме.** У статті представлені результати дослідження вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит та осіб з інтактним пародонтом, що проживають у регіоні забрудненому сіркою. Встановлено, що при усіх ступенях важкості генералізованого пародонтиту рівні малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів у ротовій рідині хворих значно перевищують аналогічні показники у порівнянні.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, перекисне окиснення ліпідів, ротова рідина.

**УДК** 616. 314-089-002-092-037:616. 71

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ЗАГРЯЗНЕННОМ СЕРОЙ**

**Гнидь Р. М.**

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования содержания продуктов перекисного окисления липидов в ротовой жидкости больных генерализованным пародонтитом и лиц с интактным пародонтом, проживающих в регионе, загрязненном серой. Установлено, что при всех степенях тяжести генерализованного пародонтита уровни малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в ротовой жидкости больных значительно превышают аналогичные показатели в сравнении.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, перекисное окисление липидов, ротовая жидкость.

**UDC** 616. 314-089-002-092-037:616. 71

#### **The Results of the Study of Processes of Lipoperoxidation in the Oral Liquid in Patients with Periodontitis Living in the Region Polluted with Sulfur**

**Gnid R. M.**

**Abstract.** The general pattern in all types of inflammation is to increase lipid peroxidation against the decrease of physiological activity of the antioxidant system. Thus, there are the structural functional disorders of cell membranes, which aggravates during inflammation.

The strongest factors that result in damage of cell membranes are superoxide radicals. The most sensitive to the action of free radicals are lipid membranes supported the continuity and stability of their molecular organization. Violation of the properties of the lipid layer of cell membranes not only accompanies a number of diseases, but often is a primary cause of the pathological process in the body.

The purpose of this research is to determine the content of peroxide oxidation of lipids in patients with generalized periodontitis living in areas polluted with sulphur.

**Materials and research methods.** For the objectification of adaptogenetic impact on the state of prooxidant homeostasis of oral liquid biochemical studies were performed in two groups – primary, which amounted with residents of sulfur region and control – generated from residents of Lviv city. The structure of the two studied groups included both those with intact periodontal and patients with periodontitis. The diagnosis of periodontal disease has been received using classification of M. F Danilevsky (1994) and refined using paraclinical indices (PMA, PI, OHI-S). The degree of activation reactions of lipoperoxidation was determined by the content of the primary – diene conjugates (DC) and intermediate – malondialdehyde (MDA) products of free radical oxidation.

The obtained results are statistically processed with using the computer programs Microsoft Excel.

**Results of research and their discussion.** The comparison of content of products lipoperoxidation in oral liquid of examined depending on the environmental state of the residence has indicated that in the main group the content of diene conjugates (DC) with intact periodontium was higher compared to control, on average, on 9.18 % ( $0.345 \pm 0.018$  units.  $E_{233}/ml$  against  $0.316 \pm 0.014$  units.  $E_{233}/ml$  in control;  $p < 0.2$ ). The content of malondialdehyde (MDA) was higher on 10.39 % ( $25.61 \pm 1.12$  mmol/ml against  $23.20 \pm 1.14$  mmol/ml in control;  $p < 0.01$ ).

There is the difference at generalized periodontitis between these parameters in patients of the main group and patients of the control group was statistically significantly higher: DK content exceeded the control values on

average 13.39 % ( $0,508 \pm 0,019$  units.  $E_{233}/\text{ml}$  against  $0.448 \pm 0.018$  units.  $E_{233}/\text{ml}$  in control;  $p < 0.05$ ); the content of MDA was higher on 14.49 % ( $34.61 \pm 1.16 \mu\text{mol/ml}$  at  $30.23 \pm 1.25 \mu\text{mol/ml}$  in control;  $p < 0,01$ ).

A comparison of DC levels in oral liquid in patients of the main group with similar levels of the control group indicate exceeding it at all degrees of generalized periodontitis: at the initial – on 7.94 %, I degree – 13.74 %, II degree – 12.04 % and III degree – on 10.72 %.

A comparative analysis of the content of MDA in the oral liquid in patients of the control group and the main group was detected in the last statistically significantly higher values of this indicator at GP of initial step – on 5.69 %, GP of I degree – 2.38 %, GP II degree – 13.67 % and GP of III degree – on 3.52 % (in all studies  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** The conducted studies have shown a significant correlation between the content of products lipoperoxidation in oral liquid and the degree of periodontal lesions in patients of the main and control group. However, in the main group as with intact periodontium, as well as in patients with generalized periodontitis, content of products of peroxidation of lipids is higher compared to the control, which, obviously, leads to a higher prevalence and intensity of dystrophic and inflammatory process on the background of ecopathogenetic influence.

**Keywords:** generalized periodontitis, lipid peroxidation, oral liquid.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 20. 08. 2014 р.