

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ

САВЕЛЬЄВА Н. М.

доктор медичних наук, доцент,

доцент кафедри стоматології

Харківський національний медичний університет,

м. Харків, Україна

Попри те, що в останні десятиліття проблема лікування захворювань пародонта неодноразово ставала предметом наукових пошуків вітчизняних та зарубіжних науковців, це питання й досі не втратило своєї наукової значимості і актуальності. Жодна з існуючих на сьогодні концепцій патогенезу хронічного генералізованого пародонтита (ХГП) не є універсальною і не розкриває всіх патогенетичних механізмів стоматологічної патології, що обумовлює необхідність проведення подальших досліджень у даному напрямку.

Відомо, що в виникненні і розвитку різних захворювань значну функціонально-структурну роль відіграє стан мембран, який є провідним фактором, що визначає розвиток різноманітних патологічних процесів. Їх пусковим механізмом є мембранопошкоджуючі процеси, серед яких значне місце займає перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) і система антиоксидантного захисту (АОЗ). Доведено, що процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у нормі перебігають у всіх клітинах живих організмів і вкрай потрібні для нормального функціонування біохімічних і фізіологічних систем організму. Проте, на фоні зниження антиоксидантного захисту, чи в разі гіперпродукції вільних радикалів відбувається активація процесів ПОЛ, що викликає пошкодження клітинних мембран та порушення всіх функцій клітини в цілому. Надмірний рівень проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ стає токсичним для

клітин більшості органів і є одним з механізмів розвитку хибного кола патологічних процесів в організмі.

Накопичені результати досліджень, присвячені порушенням рівноваги в системі ПОЛ-АОЗ у хворих з патологією пародонта [1, с 2687; 2, с. 43] обґрунтовують необхідність і актуальність вивчення їх ролі в патогенезі ХГП на тлі паразитозів.

Для оцінки інтенсивності ПОЛ були використані - показники малонового діальдегіду (МДА), найбільш токсичного продукту ПОЛ, кетодієнів (КД) та дієнових кон'югатів (ДК), полімерних основ Шиффа (ОШ).

Метою дослідження було вивчення стану перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості з паразитозами -ентеробіозом, токсокарозом, лямбліозом.

Дослідження були проведені у 540 хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ст. тяжкості на тлі паразитарних інвазій (основні групи). Групу порівняння становили 90 хворих ХГП I-II ст. тяжкості без паразитарної інвазії. Контрольну групу склали 30 осіб без патології пародонту та хронічної патології інших органів і систем, які в період обстеження вважалися практично здоровими.

Для оцінки інтенсивності вільно-радикального окиснення використовувався скринінговий метод індукованої хемілюмінесценції сироватки крові. Активність каталази визначали спектрофотометрично по убутку перекису водню в середовищі, супероксиддисмутази - в тесті з нітросинім тетразолієм. Статистична обробка матеріалів відбувалася з використанням методів математичної статистики для аналізу отриманих даних.

Встановлено, що в процесі розвитку захворювання і переходу I ст. тяжкості ХГП в II ст. тяжкості в сироватці крові і тканинах організму посилюються процеси ліпопероксидації. Так, в групах у хворих з паразитозами в порівнянні з контрольною групою відзначається достовірне підвищення вмісту: дієнових кон'югатів (ДК) - при I ст. тяжкості ХГП на 30-33%, при II ст.

тяжкості ХГП на 40-41%; трієнових кон'югатів (ТК) при I ст. - на 22-24%, при II ст.тяжкості на 26-27%; кінцевих продуктів ПОЛ - полімерних основ Шиффа (ОШ) - при I ст. тяжкості на 34-36%, при II ст. тяжкості на 45-47%. Також в порівнянні з контрольною групою у хворих з паразитозами спостерігається достовірне зниження активності супероксиддисмутази (СОД): при ХГП I ст. тяжкості на 20-23%, при II ступеня тяжкості ХГП на 23-26%. Разом з тим у хворих основних груп зафіксовано і зниження рівня каталази при ХГП I ст. тяжкості на 22-24%, при ХГП II ст. тяжкості на 26-27%. Відзначається, що між хворими ХГП I-II ступеня тяжкості з паразитозами та хворими ХГП без паразитозів достовірні відмінності визначалися тільки в активності каталази і супероксиддисмутази, що свідчить про більш виражені порушення в антиоксидантного захисту організму у хворих з паразитозами.

Використана література:

1. Nibali L. Periodontitis and redox status: a review / L. Nibali, N. Donos. // *Curr Pharm Des.* – 2013. – № 19. – P. 2687-97.
2. Цвинтарна І.Я. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи при різних типах запальної реакції в пародонті / І.Я. Цвинтарна, І.Р. Мисула // *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія.* – 2014. – № 2. – С. 43-47.