

РОЛЬ ПЕРОКСИДНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ЛІПІДІВ У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ ПАРОДОНТА

Проведено аналіз наявних літературних даних щодо участі пероксидної оксигенації ліпідів у розвитку патології пародонта. Показано, що пероксидна оксигенація ліпідів відіграє суттєву роль у патогенезі запально-деструктивних процесів у пародонті.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пероксидна оксигенація ліпідів, вільнорадикальне окиснення, пародонт.

Розвиток загальної та окремої патології на сучасному етапі ґрунтується на визнанні ролі структури і функції клітинних біомембран як головного чинника, який визначає стан окремих органів і систем організму в нормі й при розвитку патологічних станів. Порушення властивостей ліпідного шару клітинних мембран не тільки супроводжує низку захворювань, а й часто є першопричиною розвитку патологічного процесу в організмі [10, 11].

Найсуттєвішим чинником uszkodження клітинних мембран є вільні радикали. Від звичайних молекул вільні радикали відрізняються тим, що у них на зовнішній електронній оболонці є неспарений (одиначний) електрон. Наявність неспарених електронів визначає високу окиснювальну властивість вільних радикалів, їх здатність ушкоджувати молекули білків і нуклеїнових кислот, інактивувати ферменти, руйнувати мембрани клітин [12, 64].

До активних форм кисню (АФК) відносять кисневмісні радикали – супероксидний аніон-радикал, гідрпероксидний радикал, гідроксил-радикал, пероксид водню [12, 25, 41, 56, 67].

Існує багато джерел супероксидних радикалів. При дії на організм токсичних, інфекційних, імунологічних факторів процеси вільнорадикального окиснення (ВРО) ліпідів можуть різко посилитися. При контакті мембрани клітин з чужорідною речовиною активуються фагоцити, на поверхні яких наявні ферменти, що генерують супероксидний радикал чи пероксид водню [58].

Ще одним джерелом (АФК) слугують мітохондрії та мембрани ендоплазматичного ретикула, процес утворення вільних радикалів

у яких активується при частковому uszkodженні мітохондрій і при мікросомальному окисненні токсичних речовин [2].

Вільні радикали в слині утворюються в процесі антибактеріального захисту і ферментативним способом у пероксидазних реакціях різної субстратної специфічності [55].

Супероксидний радикал та пероксид водню, що утворюється з нього, малоактивні стосовно молекулярних компонентів клітини, однак за присутності іонів заліза ці сполуки вступають у двостадійну реакцію Хабера–Вейса з утворенням хімічно активних гідроксильних радикалів, здатних зруйнувати будь-яку клітину. Фосфоліпіди, які утворюють бішарову ліпідну мембрану, через їх високу ненасиченість є найбільш чутливими до ушкоджувальної дії гідроксильного радикала [12]. Проникаючи в ліпідний шар клітинних мембран, гідроксильний радикал запускає реакції ланцюгового окиснення ліпідів. Вільні радикали та продукти пероксидної оксигенації ліпідів (ПОЛ) ушкоджують мембрани клітин, змінюючи їх проникність, структуру, інактивують тіолові ферменти, які беруть участь у диханні, роз'єднують тканинне дихання та окисне фосфорилування [3].

На сьогодні існує велика кількість даних про важливу, а деколи і визначальну роль вільнорадикальних реакцій у розвитку запальних, алергічних дистрофічних uszkodжень тканин і органів [30, 34, 63].

Із накопиченням у тканинах організму продуктів ПОЛ, зумовленої дією АФК, насамперед гідроксил-радикалів, пов'язана одна з найпопулярніших на сьогодні гіпотез старіння [60, 66]. Характер змін у тканинах пародонта при хронічній антиоксидантній недостатності бага-

то в чому подібний до вікової інволюції пародонта [47].

Активнація ПОЛ у мембранах ендоплазматичного ретикулума, мітохондріях та лізосомах відіграє важливу роль не тільки в розвитку патологічних процесів, а й у функціонуванні нормальних фізіологічних систем клітин [67, 68]. АФК характеризуються сильним цитотоксичним ефектом, спрямованим на знищення чужорідних патогенних мікроорганізмів і власних дефектних клітин [30].

Вільні радикали й активні продукти ПОЛ, які в невисоких концентраціях постійно містяться в тканинах організму, впливають на активність та склад ферментів, структуру і проникність мембран, чутливість клітин до дії медіаторів, гормонів, на процеси клітинного метаболізму, забезпечуючи нормальну життєдіяльність клітин. Пероксиди ліпідів потрібні для біосинтезу гормонів, підтримання активності численних ферментних систем, фіксованих на мембранах [31, 68]. Висловлюється припущення про позитивну роль низької інтенсивності утворення аніон-радикала, оскільки він забезпечує певний рівень мутагенезу і сприяє зростанню пристосовуваності організмів до умов середовища, що змінюється [41].

За нормальних умов вільнорадикальне окиснення ліпідів обмежується фізіологічною антиоксидантною системою (ФАС), яка забезпечує тонку регламентацію реакцій ПОЛ завдяки функціонуванню систем ферментативних і неферментативних механізмів контролю за вмістом активних форм кисню, вільних радикалів і продуктів ПОЛ та перешкоджає розгортанню пероксидної оксигенації ліпідів до патологічних масштабів. Порушення в системі регуляції ПОЛ, які зумовлюються впливом того чи іншого несприятливого фактора на організм загалом або на окремі клітини, можуть стати причиною незбалансованого розвитку реакцій ВРО [4, 59, 61].

При зриві ФАС за умов послабленого надходження екзогенних антиоксидантів (тривалого надлишкового введення калоригенних продуктів або впливу інших чинників) ВРО в тканинах розгалужується лавиноподібно. При цьому розвивається синдром пероксидації [14], який включає ушкодження клітинних мембран, інгібування багатьох ферментів, порушення клітинного поділу та накопичення інертних продуктів пероксидної денатурації ліпідів і білків [15].

Таким чином, розуміння механізмів регуляції процесів ВРО може сприяти новим підходам до профілактики й лікування багатьох захворювань [30].

Сучасні теорії патогенезу захворювань пародонта [7], які обґрунтовують велику роль у розвитку цієї патології порушення клітинних мембран, головну роль судинних змін, дані про наслідки зриву антиоксидантних систем стали підставою для формулювання О. Н. Воскресенським [15] концепції участі ВРО у патогенезі пародонтиту. Згідно з цією концепцією, загальні фактори ризику (нестача антиоксидантів у раціоні, емоційний стрес, гіподинамія, надходження прооксидантів, ензимопатії антиоксидантних ферментів) зумовлюють відносну недостатність ФАС. Функціональна неповноцінність ФАС призводить до розвитку ВРО у м'яких тканинах пародонта під впливом провокуючих факторів, насамперед скидання радикала O_2^- при "дихальному вибуху" фагоцитуючих лейкоцитів, які накопичуються в ясенній рідині й тканинах ясен під дією визнаних місцевих факторів – зубного каменя, бляшок, асоціацій мікроорганізмів [15].

Нову концепцію пероксидно-лізосомального механізму в розвитку захворювань пародонта, яка пояснює особливості їх клінічного перебігу, запропонувала Т. М. Дунязіна [20]. Авторка зазначає, що посилення ПОЛ, зниження антиоксидантної активності сприяють накопиченню вільного та етерифікованого холестеролів, лізофосфатидів, кардіоліпіну, фосфатидилхоліну, зниженню вмісту неетерифікованих жирних кислот та ін. Ці зміни порушують динамічну стабільність бішару мембран еритроцитів і сприяють розвитку патологічного процесу в пародонті [20, 21].

За даними [6], в основі розвитку запальних захворювань пародонта лежить дестабілізація мембран мітохондрій у тканинах ротової порожнини внаслідок розвитку синдрому пероксидації, а ступінь тяжкості та характер їх перебігу корелюють з вираженням порушень процесів ВРО.

Результати експериментальних і клінічних досліджень підтверджують [7], що порушення ВРО ліпідів й антиоксидантного (АО) захисту відіграють велику роль у патогенезі генералізованого пародонтиту. Вказується на роль посилення ПОЛ у тканинах пародонта [15, 43], ротовій рідині та крові [9, 23, 33, 38], при якому підвищується вміст вільних радикалів та зменшується активність ФАС, що спричиняє руйнування клітинних мембран, порушення синтезу колагену, посилення резорбції кісткової тканини [15, 21, 46].

Деструктивна дія вільних радикалів на клітинні мембрани посилюється при активації ПОЛ, внаслідок чого в тканинах синтезуються високотоксичні продукти метаболізму – дієнові

кон'югати, малоновий діальдегід тощо, за вмістом яких визначають інтенсивність ПОЛ [44, 45].

Вираження патологічних змін, спричинених дією неспецифічних чинників, які активують ПОЛ, а також ступінь адекватності компенсаторних механізмів визначають стан антиоксидантної системи. За умов частих стресів, при дії несприятливих чинників навколишнього середовища інтенсивність ПОЛ різко зростає, що поступово виснажує ФАС [28]. При вичерпуванні можливостей ФАС розвивається патологічний процес, зокрема запально-деструктивний процес у пародонті. Особливості динаміки ВРО і ФАС при різних формах генералізованого пародонтиту вивчало клінічно й експериментально багато авторів [5, 8, 16, 26, 33, 37, 38, 42].

Біоантиоксиданти є необхідним компонентом усіх тканин і клітин живих організмів, підтримуючи постійно на низькому рівні вільнорадикальні аутоокисні процеси. Механізм дії біоантиоксидантів полягає у зміщенні конкурентного відношення вільнорадикального та ферментативного окиснення в бік останнього. Так вони регулюють ступінь гальмуючого впливу вільнорадикального окиснення на більшість метаболічних процесів [10]. Антиоксиданти запобігають руйнуванню мембранних ферментних комплексів, деструкції біомембран, обмежують ланцюгову реакцію ПОЛ [22].

До складу ФАС входять жиророзчинні (токоферолу ацетат, убіхінон, стероїдні гормони) і водорозчинні (аскорбінова кислота, сполуки селену, оксіароматичні амінокислоти) антиоксиданти, а також антиокиснювальні ферменти (церулоплазмін, супероксиддисмутаза, каталаза, трансфераза, пероксидаза тощо) [22, 51].

Найважливішими компонентами антирадикального й антипероксидного захисту є ферменти, які каталізують реакції між активними формами кисню, чим здійснюють розпад гідропероксидів. До цих ферментів належать супероксиддисмутаза (СОД), глутатіонпероксидаза (ГП), каталаза (К). Основна їх функція полягає в нейтралізації супероксиданіон-радикала (O_2^-) і H_2O_2 , які утворюються в результаті скидання неспареного електрона з мітохондріального ланцюга при перенесенні електронів [52, 53]. СОД дисмутує O_2^- до пероксиду водню, який відновлюється каталазою до води й атомарного кисню або глутатіонпероксидазою до води [51, 56, 57, 60]. Описані ферменти регулюють такий фундаментальний процес, як основний потік АФК. Тому СОД, К і ГП можуть стати стратегічно найважливішою мішенню для багатьох регуляторних факторів ендогогенного походження [27].

Багато вітчизняних і зарубіжних авторів особливу роль у регуляції редоксantu клітин відводять аліментарним біоантиоксидантам, зокрема токоферолу й аскорбіновій кислоті [22], та вказує на ефект застосування вітамінів Е і С у лікуванні та профілактиці так званих "вільнорадикальних хвороб".

Водорозчинні біоантиоксиданти виконують свою захисну функцію в цитоплазмі клітин і плазмі крові [50, 65]. Жиророзчинні біоантиоксиданти захищають структурні компоненти біологічних мембран [22].

Завдяки наявності вільного фенольного гідроксилу в ароматичному ядрі хроману α -токоферол може вступати в реакцію диспропорціонування з вільними радикалами як їх інгібітор ІnН, гальмуючи ВРО органічних молекул.

При експериментальному дослідженні впливу Е-гіповітамінозної дієти на пародонт білих щурів спостерігали зміни, подібні до тих, які виявляють у людей при пародонтиті: утворення пародонтальних кишень різної глибини, розсмоктування альвеолярної кістки, зміни судин пародонта [17]. Синдром пероксидації спостерігали в експерименті в кролів і щурів, яких утримували на раціоні, бідному на токоферол та аскорбат [36]. Виявлення у хворих на пародонтит загального та місцевого гіповітамінозу С, який поглиблюється в міру прогресування захворювання, дає підставу вважати, що нестача аскорбінової кислоти може слугувати однією з патогенних ланок розвитку захворювань пародонта [29].

Моделюванням на тваринах досліджували [35] роль фактичного харчування сучасного мешканця Харківського регіону в розвитку пародонтиту, виявлене при цьому порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу тканин пародонта. Таким чином, автор вважає, що характер харчування можна віднести до загальних, найменш досліджених чинників, які впливають на патологічні зсуви у тканинах пародонта, активуючи процеси ПОЛ [35].

Оскільки раціон населення економічно розвинутих країн переважаний вуглеводами (великою мірою сахарозою), важливим є експериментальне дослідження Т. П. Вавілової та співавт. впливу високоцукрової дієти на активність деяких ферментів слизової оболонки ротової порожнини в щурів [13]. Виявлене вірогідне зниження активності пероксидази, на думку авторів, може сприяти розвитку патології пародонта.

Серед екзогенних чинників, які можуть викликати інтенсифікацію вільнорадикальних процесів в організмі та "кисневий стрес", важливе місце належить виробничим шкідли-

востям – дії як токсичних речовин, так і фізичних чинників, а також факторів, які зумовлюють та підтримують тривале емоційне напруження.

Результати дослідження показників ВРО у слині при дії на організм виробничих шкідливостей свідчать про істотне підвищення вмісту малонового діальдегіду і зміну активності ферментів антиоксидантного захисту – збільшення активності СОД та зменшення активності К [40]. На думку автора, зниження активності К можна розглядати як ланку в порушенні антиоксидантного захисту, а активація СОД, очевидно, є захисно-компенсаторним механізмом, спрямованим на запобігання подальшій активації ВРО.

Істотні порушення вільнорадикальних процесів та активності антиоксидантних систем, особливо в слині, виявлено при тривалому емоційному напруженні [24, 47–49, 62]. Експериментально з'ясовано, що при пролонгованій електростимуляції лімбічних структур спостерігаються патологічні зміни в тканинах пародонта: розвиток ушкоджень клітин, порушення метаболізму в м'яких і кісткових тканинах пародонта, гальмування синтезу колагену та посилення резорбції кісткової тканини, розлади гемоциркуляції [32, 39, 46, 49].

Аналіз відомостей про патогенний вплив на пародонт хронічної антиоксидантної недостатності дав змогу обґрунтувати положення про спільність головного патогенного механізму, відповідального за ушкодження клітин, – активації процесів ПОЛ [49], визначає необхідність антиоксидантної корекції у хворих з

“пероксидним варіантом” перебігу пародонтиту [1, 5, 23, 54].

Показники ВРО ліпідів вірогідно характеризують розвиток патологічного процесу в тканинах ротової порожнини, а також можуть слугувати критеріями ефективності застосованих лікарських засобів [18, 19].

Таким чином, на сьогодні нагромаджена велика кількість даних, які свідчать про участь вільнорадикальних процесів у патогенезі багатьох захворювань, зокрема запально-деструктивних захворювань пародонта. Однак через численність механізмів утворення АФК потрібне уточнення впливу на ПОЛ ендо- та екзогенних чинників. Серед останніх, судячи з результатів, огляду фахової літератури, недостатньо вивчено професійні шкідливості стосовно їх впливу на процеси ПОЛ і стан систем антиоксидантного захисту, що є необхідною умовою запобігання виникненню та своєчасного усунення окиснювального стресу в працівників.

Одержані нами попередні дані, а також результати зіставлення їх з даними фахової літератури дають змогу припустити, що одним з імовірних механізмів патогенезу захворювань пародонта в працівників кондитерського виробництва може бути зниження антиоксидантної спроможності й активація ПОЛ, що спричиняє порушення балансу в системі ПОЛ–ФАС. З огляду на це, потрібне подальше поглиблення дослідження з метою виявлення найбільш чутливих ланок у механізмах ініціації ПОЛ та порушення формування захисних реакцій з боку антиоксидантної системи в працівників кондитерського виробництва.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антиоксиданты в патогенезе и терапии заболеланий пародонта / А. М. Капиталенко, Л. Т. Фецыч, С. М. Бебик [и др.] // Воен.-мед. журн. – 1989. – № 12. – С. 39–41.

2. Арчаков А. И. Микросомальное окисление / А. И. Арчаков. – М. : Наука, 1975. – 326 с.

3. Афонина Г. Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г. Б. Афонина, Л. А. Куюн. – К., 2000. – 285 с.

4. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой ; под ред. Ю. А. Зозули. – К. : Чернобыль информ., 1997. – Ч. 1. – 202 с.

5. Белоключкая Г. Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов

при заболеваниях пародонта разной тяжести / Г. Ф. Белоключкая // Совр. стоматол. – 2000. – № 1. – С. 38–40.

6. Білоключка Г. Ф. Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованої фармакотерапії генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / Г. Ф. Білоключка. – К., 1996. – 31 с.

7. Бобирев В. М. Експериментальні та клінічні основи застосування антиоксидантів, як засобів лікування та профілактики пародонтиту / В. М. Бобирев, Т. П. Скрипникова // Дент Арт. – 1995. – № 1. – С. 18–22.

8. Борисенко А. В. Активность супероксиддисмутазы в слюне больных генерализованным

пародонтитом / А. В. Борисенко, Н. Б. Побережина, Л. Ф. Осинская // *Стоматология : респ. межвед. сб. – К. : Здоровья, 1991. – Вып. 26. – С. 6–8.*

9. Борисенко А. В. Антиокислительная активность слюны при генерализованном пародонтите / А. В. Борисенко, Л. Ф. Осинская, А. Ф. Негин // *Вестн. стоматологии. – 1995. – № 4. – С. 235–258.*

10. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Наука, 1972. – 252 с.

11. Владимиров Ю. А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов / Ю. А. Владимиров // *Пат. физиология и эксперим. терапия. – 1989. – № 4. – С. 7–16.*

12. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // *Соросовский образоват. журн. – 2000. – 6, № 12. – С. 13–19.*

13. Влияние высокосахарозной диеты на активность ферментов слизистой оболочки полости рта крыс / Т. П. Вавилова, Л. Т. Малышкина, Г. И. Ткаченко [и др.] // *Стоматология. – 1991. – № 3. – С. 11–13.*

14. Воскресенский О. Н. Перекиси липидов в живом организме / О. Н. Воскресенский, А. П. Левицкий // *Вопр. мед. химии. – 1970. – № 6. – С. 563–583.*

15. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскресенский, Е. К. Ткаченко // *Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 5–10.*

16. Данилевский Н. Ф. Антиоксидантные защитные реакции организма при патологии / Н. Ф. Данилевский, Ю. В. Хмелевский, А. В. Борисенко // *Функцион. резервы и адаптация : матер. всесоюз. науч. конф. – К., 1990. – С. 395–397.*

17. Данилевский Н. Ф. Патогенез, клиника и лечение заболеваний пародонта : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / Н. Ф. Данилевский. – М., 1968.

18. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / В. И. Яковлева, Е. К. Трофимова, Т. П. Просверяк. – Минск : Выс. школа, 1994. – 494 с.

19. Доклінічне вивчення засобів для лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота : метод. рекомендації / [К. М. Косенко, В. Я. Скиба, А. П. Левицкий та ін.]. – К., 2002. – 19 с.

20. Дунязіна Т. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування хворих різних вікових груп з дистрофічно-запальними процесами в пародонті : автореф. дис. на здобуття наук. степеня д-ра мед. наук / Т. М. Дунязіна. – К., 1994. – 43 с.

21. Дунязіна Т. М. Концепція перекисно-лизосомальних механізмів в розвитку захворювань пародонта / Т. М. Дунязіна // *Новое в стоматологии. – 1993. – № 1. – С. 8–12.*

22. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – Ч. 2 : Основы патохимии. – 688 с.

23. Интегральный коэффициент, характеризующий свободнорадикальное окисление и анти-

оксидантную защиту и новый “остаточный” коэффициент, отражающий результативность применения антиоксидантов при пародонтите / Ю. А. Петрович, Т. И. Лемецкая, М. Н. Пузин, Т. В. Сухова // *Стоматология. – 2001. – 80, № 1. – С. 38–41.*

24. Интенсивность свободнорадикальных процессов и активность антиоксидантных ферментов в слюне и плазме крови людей при эмоциональном напряжении / А. И. Лукаш, В. Г. Заика, Н. П. Милютин, А. О. Кучеренко // *Вопр. мед. химии. – 1999. – № 6. – С. 507–513.*

25. Источники активных форм кислорода ротовой полости в норме и при патологии / О. А. Бабина, В. В. Бондаренко, М. А. Гранько [и др.] // *Стоматология. – 1999. – № 5. – С. 9–11.*

26. Катеринюк В. Ю. Характеристика перекисного окиснения ліпідів та антиоксидантної системи у хворих хронічним генералізованим пародонтитом / В. Ю. Катеринюк, А. О. Клименко // *Галицький лікарський вісник. – 2001. – № 2. – С. 91–93.*

27. Коррелятивные связи между активностью супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы печени мышей / Х. С. Мурадян, Н. А. Утко, Т. Г. Мозжухина [и др.] // *Укр. біохім. журн. – 2003. – 75, № 1. – С. 33–37.*

28. Кузів С. П. Особливості зміни перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної активності в слині і крові хворих на початковій і розвинутій стадіях пародонтитів / С. П. Кузів, М. Ф. Тимочко, Л. Г. Перетятко // *Матеріали наук.-практ. конф. – Львів, 1991. – С. 244.*

29. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – М. : Мед. книга; Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2003. – 250 с.

30. Ланкин В. З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В. З. Ланкин // *Кардиология. – 2000. – № 7. – С. 48–61.*

31. Ланкин В. З. Ферментативное перекисное окисление липидов / В. З. Ланкин // *Укр. биохим. журн. – 1984. – 56, № 3. – С. 317–331.*

32. Литовченко І. Ю. Вплив хронічного емоційного напруження на клініко-метаболічні особливості пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / І. Ю. Литовченко. – Полтава, 1997. – 18 с.

33. Машенко И. С. Определение бактерицидного и антиоксидантного потенциала нейтрофильных гранулоцитов у больных генерализованным пародонтитом / И. С. Машенко, Е. В. Сербиненко // *Совр. стоматология. – 2003. – № 1. – С. 51–53.*

34. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. – М. : Медицина, 1985. – С. 34–42.

35. Назарян Р. С. Тривалий вплив фактичного незбалансованого харчування на активність ферментів антиоксидантної системи тканин пародонта щурів / Р. С. Назарян // *Укр. стомат. альманах. – 2003. – № 4. – С. 18–19.*

36. Нидзельский М. Я. Влияние биоантиоксидантов на развитие экспериментального пародонтоза : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / М. Я. Нидзельский. – К., 1985.

37. Осипенкова Т. С. Динаміка показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту на тлі різної реактивності організму при експериментальному пародонтиті // Вісник стоматології. – 2000. – № 4. – С. 9–12.
38. Петрович Ю. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите / Ю. А. Петрович, М. Н. Пузин, Т. В. Сухова // Рос. стомат. журн. – 2000. – № 3. – С. 11–13.
39. Петрушанко Т. А. Стрессорная реакция костной ткани пародонта крыс и ее коррекция антиоксидантами / Т. А. Петрушанко, Т. А. Девяткина, Л. М. Тарасенко // Вестн. проблем биол. и мед. – 1997. – № 8. – С. 94–99.
40. Седунов А. А. Показатели свободнорадикального окисления слюны у лиц, пользующихся в обычных условиях и при наличии производственных вредностей протезами из разных материалов / А. А. Седунов, С. М. Плешакова, Е. А. Ратманова // Стоматология. – 1990. – № 1. – С. 52–54.
41. Скулачев В. П. Кислород в живой клетке: добро и зло / В. П. Скулачев // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 1999. – № 1. – С. 12–16.
42. Состояние процессов перекисного окисления липидов при пародонтите / Л. Т. Фецыч и др. // Комплекс. лечение и профилактика стоматол. заболеваний : матер. 8-го съезда стоматологов УССР (Львов, 3–5 окт. 1989). – К., 1989. – С. 108–109.
43. Состояние тканей пародонта и ферментовыведельной функции слюнных желез при стимуляции перекисного окисления липидов / Н. П. Козлянина, А. П. Левицкий, В. Е. Скляр, Г. П. Борисов // Стоматология. – 1986. – **65**, № 3. – С. 8–10.
44. Стальная И. Д. Метод определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / И. Д. Стальная ; под ред. В. Н. Ореховича // Современ. методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 63–64.
45. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили; под ред. В. Н. Ореховича // Современ. методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.
46. Тарасенко Л. М. Вплив антиоксидантної недостатності на кісткову тканину пародонта / Л. М. Тарасенко, Т. О. Дев'яткіна // Мед. хімія. – 2000. – **2**, № 2. – С. 28–31.
47. Тарасенко Л. М. Пародонтальный синдром – следствие интеграции механизмов повреждения при стрессе / Л. М. Тарасенко // Актуальные вопросы стоматологии : тез. докл. – Полтава, 1991. – С. 217.
48. Тарасенко Л. М. Стресс и пародонт / Л. М. Тарасенко, Т. А. Петрушанко. – Полтава, 1999. – 192 с.
49. Тарасенко Л. М. Факторы, детерминирующие стрессорное повреждение органов полости рта (обзор) / Л. М. Тарасенко // Укр. стомат. альманах. – 2003. – № 4. – С. 27–46.
50. 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.
51. Ферментативная регуляция перекисного окисления липидов в биомембранах: роль фосфолипазы А2 и глутатион-S-трансферазы / В. З. Ланкин, А. К. Тихадзе, Ю. Г. Осис [и др.] // Доклад АН СССР. – 1985. – **28**, № 1. – С. 204–207.
52. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
53. Шаповал Г. С. Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода / Г. С. Шаповал, В. Ф. Громовая // Укр. біохім. журн. – 2003. – **75**, № 2. – С. 5–13.
54. Ярова С. П. Ефективність методу диференційованої корекції перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / С. П. Ярова, Т. С. Осипенкова // Вісник стоматології. – 2001. – № 1. – С. 29–31.
55. Arglebe C. Sialadenosis and Sialadenitis Pathophysiological and Diagnostic Aspects / C. Arglebe. – Basel, 1981. – P. 97–234.
56. Bazso-Dombi E. on the useful role off OH & z. rad; free radicals in differentiation of cultured human fibroblasts / E. Bazso-Dombi // Arch. Gerontol. Geriart. – 2000. – **31**, № 3. – P. 133–242.
57. Beyer W. F. Catalases – with and without home / Oxygen Radicals in Biol. and Med.: 4-th. Ed / W. F. Beyer, J. Fridovich. – New-York; London, 1990. – P. 651–661.
58. Burkhardt H. Oxygen radicals as effectors of cartilage destruction / H. Burkhardt, M. Schwingel // Arthr. Rheum. – 1986. – **29**, № 3. – P. 379–387.
59. Duthie G. G. Lipid peroxidation / G. G. Duthie // Europ. G. Clin. Natur. – 1993. – **47**, № 11. – P. 759–813.
60. Finkel T. Oxidants oxidative stress and the biology of age-ing / T. Finkel, N. J. Holbrook // Nature. – 2000. – **408**. – P. 239–247.
61. Frankel E. N. Headspace Gas Chromatography of Volatile Lipid Peroxidation Products from Human Red Blood Cell Membranes / E. N. Frankel, A. L. Tappel // Lipids. – 1991. – **26**, № 6. – P. 479.
62. Genco A. W. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease / Genco A. W. Ho, J. Kopmann // Ann. Periodontal. – 1998. – № 3. – P. 288–302.
63. Girotti A. W. Mechanismus of Lipid Peroxidation / A. W. Girotti // J. Free Radic. Biol. Med. – 1985. – **1**, № 1. – P. 87–95.
64. Halliwell B. Free Radicals in Biology and Medicine / B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge. – Clarendon, Londres, 1989. – 272 p.
65. Halliwell B. The Antioxidants of Human Extracellular Fluids / B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge // Arch. Biochem and Biophys. – 1990. – **280**, № 1. – P. 1–8.
66. Harman D. The free-radical theory of aging / D. Harman // Free Radicals Biol. – 1982. – № 5. – P. 256–275.
67. Hunt J. V. Free radical-mediated degradation of proteins. The protective and deteriorious effects of membranes / J. V. Hunt, R. T. Dean // Biochem. Biophys. Rept. – 1996. – **30**. – P. 112.
68. Malondialdehyde and glutathione production in isolated perfused human and at hearts / M. Janseen, J. T. Kaster // Curr. R. – 1993. – **73**, № 4. – P. 631–688.

РОЛЬ ПЕРОКСИДНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ЛИПИДОВ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА

Резюме

Проведен анализ имеющихся литературных данных относительно участия пероксидной оксигенации липидов в развитии патологии пародонта. Показано, что пероксидная оксигенация липидов играет существенную роль в патогенезе воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пероксидная оксигенация липидов, свободнорадикальное окисление, пародонт.

Yu. L. Bandrivskyi
I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPII STATE MEDICAL UNIVERSITY

ROLE OF PEROXIDE OXYGENATION OF LIPIDS IN THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGY OF THE PARODONTIUM

Summary

The article adduces an analysis of available literature data on the participation of lipid peroxidation oxygenation in the development of the parodontium pathology. It was shown that lipid peroxidation oxygenation plays a significant role in the pathogenesis of inflammatory-destructive processes in the parodontium.

KEY WORDS: peroxide oxidation of lipids, free radical oxidation, parodontinm.

Отримано 29.10.12

Адреса для листування: Ю. Л. Бандрівський, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.