

**ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ  
ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО  
ПАРОДОНТИТУ ПОЧАТКОВОГО СТУПЕНЯ РОЗВИТКУ У ОСІБ,  
ЩО ПРОЖИВАЮТЬ НА ЕКОЛОГІЧНО-ЗАБРУДНЕНИХ  
ТЕРИТОРІЯХ ПРИКАРПАТТЯ**

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ)

Ira.chubii@i.ua

Наукова праця є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп».

**Вступ.** Як свідчать літературні джерела, у осіб, які проживають на екологічно-забруднених територіях та працюють з різними професійними шкідливими чинниками, частота захворювань пародонту помітно вища. Окрім того, занепокоєння викликає поширеність захворювання у осіб молодого віку, особливо у дітей, що практично однакова у всіх регіонах України [2,3,9,10].

Відповідно до сучасних підходів у патогенезі пародонтиту, ключову роль відіграє інтенсифікація вільнорадикального окислення та ініційовані ним процеси пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) [7].

Як відомо, інтенсивність ПОЛ різко посилюється в умовах частих стресів, надходженні прооксидантів (йонів важких металів, нітратів, ергокальциферолу). Особливо зростає при дії несприятливих чинників навколишнього середовища і зумовлює поступове виснаження антиоксидантної системи (АОС) [5].

ПОЛ – це ланцюговий вільно-радикальний процес за участю активних форм кисню: супероксидного аніон-радикалу ( $O_2 + e^- \rightarrow O_2^-$ ); гідропероксидного радикалу ( $O_2 + H^+ \rightarrow H_2O_2$ ); гідроксильного радикалу ( $H_2O_2 + O_2 \rightarrow OH \cdot + OH \cdot + O_2$ ) та пероксиду водню ( $O_2 + e^- + 2H^+ \rightarrow H_2O_2$ ). При цьому найбільш легко окиснюються ненасичені ліпіди або вільні ненасичені жирні кислоти, що входять до складу фосфоліпідів біологічних мембран, що призводить до ультраструктурних пошкоджень мембран та погіршення транспорту речовин у тканинах пародонту. Одними з кінцевих продуктів ліпопероксидації є ТБК-активні продукти (тіобарбітуровокислі), які є речовинами з високим ступенем цитотоксичності. Вони є не тільки продуктом ПОЛ, а й маркером інтенсивності оксидативного стресу [4].

Перешкоджає руйнуванню мембран взаємодія між радикалами, реакція радикалів з  $Fe^{2+}$  коли утворюються молекулярні продукти та взаємодія з різними антиоксидантами, що викликає обрив вільнорадикального окислення.

Найважливішими компонентами антиоксидантної захисту (АОЗ) є ферменти, які каталізують ре-

акції між активованими формами кисню, здійснюють розпад гідропероксидів (супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, каталаза). Разом з тим, особливу роль у підтриманні активності системи АОЗ відіграють такі ліпідofільні сполуки, як ретинол, токоферол, вітамін F, флавоноїди, убіхінони, аскорбінова кислота, рутин, кварцетин, які можуть у разі взаємодії з вільними радикалами зменшувати їх концентрацію. Таким чином, дія АОЗ зводиться до підтримання стаціонарної внутрішньоклітинної концентрації оксигеназних реакцій, що є необхідною умовою для реалізації різних фізіологічних функцій [8].

Що стосується кварцетину, він крім антиоксидантного ефекту, має імуномодельючу, виражену мембрано протекторну та протизапальну дію, сприяє підвищенню резистентності капілярів, протиалергічний – знижує виділення гістаміну та сповільнює утворення гіалуронідази, інгібітор 5-ліпооксигенази (антилейкотрієнова активність) [6,14,15]. Оскільки, біодоступність кварцетину в незмінній формі при пероральному прийманні невисока, рекомендують використовувати гель з кварцетину [16].

**Метою дослідження** стало вивчення стану системи пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) хворих на ГП, що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття. Для місцевого лікування ГП I і II ступенів важкості обрано кварцетин. Вивчено ефективність комплексного використання кварцетину в поєднанні з лазерним опроміненням при їх місцевому лікуванні. З метою профілактики небажаних ускладнень ГП у комплексному лікуванні пародонтиту застосоване й загальне лікування препаратами «Кальцемін-адванс» та «Троксавезин» тривалістю 1 місяць, а через 6 місяців пройдено повторний курс.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 90 хворих на ГП віком 24-65 років. Для оцінки стану пародонта і встановлення діагнозу використовували класифікацію хвороб пародонта за Данилевським М.Ф. (1994) [12].

Хворим було запропоновано місцеве лікування за наступними схемами. Хворим I-ї групи (22 особи – хворі на ГП I-го ступеня (IA) та 23 особи – хворі на ГП II-го ступеня (IB)) призначили препарат «Кварцетин» (реєстраційне посвідчення №UA/0119/01/01) 1 г один раз на день аплікацію гелем, який попередньо наносили на індивідуальну силіконову капу, протягом 10 днів. Хворим II-ї групи ((23 особи – хворі на

**Динаміка показників пероксидного окислення ліпідів та антиоксидантної системи в сироватці крові хворих на генералізований пародонтит, що проживають на екологічно забруднених територіях**

Показники	Група хворих	До лікування	Через 3 місяців після загального лікування	Через 6 місяців після загального лікування	Через 12 місяців після загального лікування
СОД, %	I А, n=23 Кв	43,61±1,29*	44,06 ±1,46*	43,38 ± 0,85**	43,98±1,00***
	II А, n=23 Кв+л	42,71±1,34*	45,25 ±1,82*	44,28±1,01**	45,23±0,93***
	I Б, n=22 Кв	42,56±1,06*	42,63±0,80*	42,39±0,90*	42,56±0,80***
	II Б, n=22 Кв+л	41,78±1,09*	43,38 ±1,12*	43,08±1,10*	43,37±0,66***
Церулоплазмін у.о	I А, n=23 Кв	37,79±0,73*	32,30±0,473**	33,58±0,51***	32,77±0,46***
	II А, n=23 Кв+л	37,32±0,70*	31,81±0,52**	32,62±0,52***	31,98±0,60***
	I Б, n=22 Кв	38,59±0,61***	33,18±0,52*	34,12±0,765*	33,27±0,574*
	II Б, n=22 Кв+л	37,81±0,53***	32,71±0,70*	33,54±0,673*	32,84±0,53*
Глутатіон-пероксидаза мкмоль/хв·мг	I А, n=23 Кв	0,273±0,027*	0,205±0,024*	0,226±0,035**	0,210±0,027*
	II А, n=23 Кв+л	0,289±0,024*	0,189±0,028*	0,197±0,025**	0,190±0,024*
	I Б, n=22 Кв	0,274±0,143**	0,224±0,028**	0,242±0,019***	0,225±0,027**
	II Б, n=22 Кв+л	0,287±0,012**	0,199±0,026**	0,214±0,023***	0,200±0,028**
ТБК-активні продукти, нмоль/мл	I А, n=23 Кв	4,28±0,281*	3,84±0,318*	3,98±0,065*	3,87±0,087**
	II А, n=23 Кв+л	4,49±0,274*	3,63±0,328*	3,93±0,080*	3,75±0,092**
	I Б, n=22 Кв	4,55±0,208*	4,17±0,113*	4,20±0,099*	4,17±0,032**
	II Б, n=22 Кв+л	4,67±0,203*	4,07±0,138*	4,14±0,109*	4,10±0,042**

Примітка: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001 – достовірність різниці між показниками групи I і II.

ГП I-го ступеня (IIA) та 22 особи – хворі на ГП II-го ступеня (IIB)) призначали аплікації гелю кварцетину, який активували за допомогою лазерного опромінення. Гель кварцетину наносили на вестибулярну й оральні поверхні альвеолярного відростка тонким шаром і проводили лазерне опромінення за методикою лазерної терапії сеансами через день протягом 10-15 днів.

Після місцевого лікування всім пацієнтам перорально призначали препарати «Кальцемін-адванс» по 1 таблетці під час їди 1–2 рази на добу протягом 1 місяця, «Троксавезин» по 1 капсулі під час їди 3 рази на добу протягом 2 тижнів та 2 рази на добу протягом наступних 2 тижнів. Через 6 місяців повторно місячний курс загального лікування.

З метою порівняльної характеристики методів лікування проводили оцінку якості до лікування і через 3, 6 та 12 місяців після лікування.

Стан ПОЛ оцінювали за кількістю ТБК-активних продуктів, які визначали за методикою Е.Н. Коробейникової (1989 року) тестом із 2-тіобарбітуровою кислотою [13]. Антиоксидантну систему вивчали за активністю ферментів в сироватці крові: церулоплазміну за методом Бабенка Г.О. (1968) [1], глутатіонпероксидази за методом С.Н. Власової, активність супероксиддисмутази визначали за рів-

нем гальмування процесу відновлення нітросинього тетразолу у присутності НАДН і феназинметасульфату [11].

Усі аналізи були проведені на базі акредитованої біохімічної лабораторії кафедри біологічної та медичної хімії ім. Г.О. Бабенка ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (атестат акредитації №002167). Обробку результатів проводили варіаційно-статистичними методами аналізу. Середнє статистичне значення (M), стандартну помилку (m) та достовірність різниці середніх величин (p) вираховували використовуючи параметричні при нормальному розподілі показників t-критерій Стьюдента за допомогою пакета прикладних програм «Excel» та «STATISTIKA 8».

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати, які були отримані при дослідженні стану системи пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) хворих на ГП, що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття, наведено у таблиці.

На підставі отриманих даних видно, що у хворих на ГП до лікування достовірно зростає концентрація ТБК-активних продуктів, що свідчить про зростання оксидативного стресу у пацієнтів. Разом з тим, спостерігається зростання активності церулоплазмі-

ну, глутатіонпероксидази та зменшення активності СОД, що свідчить про виснаження АОС, всі показники статистично достовірні.

Комплексне лікування хворих на ГП призвело до покращення показників як про- так і антиоксидантної системи як при використанні кварцетину (ІА, ІБ групи), так і при використанні кварцетину у поєднанні з лазеротерапією (ІІА та ІІБ групи).

У ІІ-А групі порівняно з ІА, через три місяці лікування, спостерігається значне зниження кількості ТБК-активних продуктів на 5,47% ( $p < 0,05$ ), через 6 місяців на 1,26% ( $p < 0,05$ ), а через 12 місяців – на 3,1% ( $p < 0,01$ ). А у хворих на ГП ІІ-го ступеня (ІІБ-ІБ) через три місяці спостерігається зниження кількості ТБК-активних продуктів на 2,40% ( $p < 0,05$ ), через 6 місяців на 1,42% ( $p < 0,05$ ), через 12 місяців – на 1,16% ( $p < 0,01$ ). Отримані результати свідчать про те, що у хворих на ГП І-го ступеня вдалося досягнути кращих результатів після лікування, як у хворих на ГП ІІ-го ступеня, що очевидно, обумовлено легшим перебігом захворювання і вказує на зменшення пероксидного окислення ліпідів і стабілізації мембран клітин у обох групах.

Щодо церулоплазміну, то у хворих на ГП І-го ступеня (ІА-ІІА) через три місяці спостерігається зниження рівня церулоплазміну на 1,52% ( $p < 0,01$ ), через 6 місяців на 2,86% ( $p < 0,001$ ), через 12 місяців – на 2,41% ( $p < 0,001$ ). А у хворих на ГП ІІ-го ступеня (ІБ-ІІБ) через три місяці на 1,41% ( $p < 0,01$ ), через 6 місяців на 1,70% ( $p < 0,001$ ), а через 12 місяців – на 1,29% ( $p < 0,001$ ). Отже через три місяці ми досягнули покращення показників для обох груп хворих практично однаково, що вказує на зменшення запального процесу. А от через 6 і 12 місяців суттєвіше покращення спостерігалось у хворих на ГП І-го ступеня.

Суттєве покращення рівня глутатіонпероксидази спостерігалось у хворих на ГП І-го ступеня (ІА-ІІА) – через три місяці знизився на 7,48% ( $p < 0,05$ ), через 6 місяців аж на 12,83% ( $p < 0,01$ ), а через 12 місяців

– на 9,5% ( $p < 0,05$ ). А от у хворих на ГП ІІ-го ступеня (ІБ-ІІБ) спостерігалось рівномірне покращення результатів на протязі року. Через три місяці спостерігалось зниження на 11,16% ( $p < 0,01$ ), через 6 місяців на 11,57% ( $p < 0,001$ ) та через 12 місяців – на 11,11% ( $p < 0,01$ ). Отже нам вдалось стабілізувати рівень глутатіонпероксидази, що також свідчить про зниження пероксидного окислення ліпідів.

Натомість, збільшення концентрації СОД на 2,71% ( $p < 0,05$ ) через три місяці, на 2,07% ( $p < 0,01$ ) через 6 місяців та на 2,84% ( $p < 0,001$ ) через 12 місяців – спостерігається у хворих на ГП І-го ступеня (ІА-ІІА). У хворих на ГП ІІ-го ступеня (ІБ-ІІБ) через три місяці спостерігалось зростання на 1,76% ( $p < 0,05$ ), через 6 місяців на 1,63% ( $p < 0,05$ ) і через 12 місяців – на 1,9% ( $p < 0,001$ ). Отже, як і у випадку із ТБК-активними продуктами, значно краще ситуація стабілізувалась для хворих на ГП І-ї групи.

Отже, після комплексного лікування хворих на ГП обох груп запропонованими нами методами відбувається зменшення активності обох показників АОС – церулоплазміну, глутатіонпероксидази та зменшення концентрації кінцевих ТБК-активних продуктів ПОЛ на фоні зростання СОД.

**Висновки.** У результаті проведених досліджень було встановлено, що використання лазеротерапії у поєднанні з кварцетином у порівнянні з використанням самого кварцетину, краще стимулює обмінні процеси у тканинах пародонта та забезпечує достовірне покращення клінічних показників ефективності лікування і може бути запропоноване для лікування хворих на ГП І-ІІ ступеня важкості, що проживають на екологічно забруднених територіях.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи отримані результати показників ПОЛ та АОЗ доводять перспективність подальшого поглибленого вивчення стану показників металів, для покращення якості, впровадження в практичну стоматологію нових методик лікування хворих на ГП, які проживають на екологічно несприятливих територіях.

## Література

1. Babenko H.O. Vyznachennia mikroelementiv i metalofermentiv u klinichnykh laboratoriiakh / H.O. Babenko. – K.: Zdorovia, 1968. – S. 137.
2. Bandrivska N.N. Rezultaty doslidzhennia okremykh pokaznykiv perekysnoho okysnennia lipidiv ta antyoksydantnoho zakhystu u pratsivnykiv tsementnoho vyrobnytstva, khvorykh na heneralizovanyi parodontyt / N.N. Bandrivska. — Implantolohiia Parodontolohiia Osteolohiia. – 2011. — S. 82-83.
3. Batih V.M. Poshyrenist i intensyvnist zakhvoriuvan parodontu v pratsivnykiv pidpriemstv khimii orhanichnoho syntezu / V.M. Batih. — Bukovynskiy medychnyi visnyk. – 2010. — № 1. — S. 9-12.
4. Bielenichev I.F. Produkty vilnoradykalnoho perokysnoho okyslennia ta metody yikh identyfikatsii (ohliad literatury) / I.F. Bielenichev, Ye.L. Levytskyi, S.I. Kovalenko [ta in.] // Sovremennyye problemy toksikologii. – 2002. — № 4. — S. 9-13.
5. Beloklitskaya G.F. Vozmozhnosti antioksidantnoi korrektsii perekysnogo okisleniya lipidov pri zabozevanii parodonta raznoi tyazhest / G.F. Beloklitskaya // Sovrem. stomatologiya. – 2000. — № 1. — S. 38-40.
6. Vishnyak G.N. Kvarcetin i novye lekarstvenno-profilakticheskie sredstva v lechenii zabozevanii parodonta i slizistoi obolochki polosti rta / G.N. Vishnyak, N.P. Maksyutina // Visnik stomatologii. – 1997. — № 4. – S. 540-542.
7. Hereliuk V.I. Rol lipidnykh mediatoriv u perebihu heneralizovanoho parodontytu ta efektyvnist yikh korektsii v kompleksnomu likuvanni: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia doktora med. nauk: 14.01.22 «Stomatolohiia» / V.I. Hereliuk. – Ivano-Frankivsk, 2001. – 36 s.
8. Hnid R.M. Rezultaty doslidzhennia aktyvnosti fermentiv antyoksydantnoho zakhystu rotovoi ridyny u khvorykh na parodontyt, yaki prozhyvaiut na terytorii zabrudnenii sirkoiu / R.M. Hnid // Visnyk problem biolohii i medytsyny. – 2016. – Vol. 1, Tom 2 (127). — S. 224-227.

9. Hodovanets O.I. Stan prooksydantnoi systemy ta systemy antyoksydantnoho zakhystu rotovoi ridyny u ditei iz klinichnymy proiavamy hinhivitu za umov nadmirnoho nadkhodzhennia v orhanizm nitrativ / O.I. Hodovanets, M.M. Rozhko, A.M. Ersteniuk // Bukovynskiy medychniy visnyk. – 2007. – Tom 11. — № 2. — S. 31-33.
10. Dautov F.F. Vliyanie primeneniya uslovii truda v rezinotekhnicheskome proizvodstve na stomatologicheskuyu zaboлеваemost' rabochikh / F.F. Dautov, M.V. Fillipova // Gigiena i sanitariya. – 2008. — № 2. — S. 57-60.
11. Dubinina E.E. Aktivnost' i izofermentnyi spektr superoksididmutazy eritrotsitov i plazmy krovi cheloveka / E.E. Dubinina, L.A. Sal'nikova, L.F. Efimova // Lab. delo. – 1983. — № 10. — S. 30-33.
12. Zabolotnyi T.D. Heneralizovanyi parodontyt / T.D. Zabolotnyi, A.V. Borysenko, A.V. Markov, I.V. Shylivskiy. — Lviv: HalDent, 2011. — S. 239.
13. Korobeinikova E.N. Modifikatsiya opredeleniya produktov POL v reaktsii s tiobarbiturovoi kislotoi / E.N. Korobeinikova // Laboratornoe delo. – 1989. – № 7. – S. 8-10.
14. Levitskii A.P. Kvertulin: vitamin R, prebiotik, gepatoprotektor / A.P. Levitskii, O.A. Makarenko, I.A. Selivanskaya [i dr.]. – Odessa: KP OGT, 2012. – S. 20.
15. Riabokon Ye.M. Zastosuvannia kvartsetynu v medytyni ta stomatologii / Ye.M. Riabokon // Teoriia i praktyka. – 2010. — S. 48-52.
16. Xiao Ch. Chow Pharmacokinetics and Modeling of Quercetin and Metabolites Pharmaceutical Research / Ch. Xiao, Q.P. Ophelia Yin, Z. Zx, S.S. Moses. – 2005. – № 6. — P. 892-901.

УДК 577.115+577.152+616-08+616.314.18-002.4+504.054

### **ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ПОЧАТКОВОГО СТУПЕНЯ РОЗВИТКУ У ОСІБ, ЩО ПРОЖИВАЮТЬ НА ЕКОЛОГІЧНО-ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ ПРИКАРПАТТЯ**

**Чубій І. З., Рожко М. М.**

**Резюме.** Місцеве застосування гелю кварцетину який активували за допомогою лазерного опромінення хворим на генералізований пародонтит I-го та II-го ступеня сприяло покращенню показників про- та антиоксидантної системи в сироватці крові (ТБК-активних продуктів, активності ферментів глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази).

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, перекисне окиснення ліпідів, система антиоксидантного захисту.

УДК 577.115+577.152+616-08+616.314.18-002.4+504.054

### **ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА НАЧАЛЬНОЙ СТЕПЕНИ РАЗВИТИЯ У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЭКОЛОГИЧЕСКИ ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ПРИКАРПАТЬЯ**

**Чубий И. З., Рожко М. М.**

**Резюме.** Местное применение геля кварцетина который активировали с помощью лазерного облучения больным на генерализованный пародонтит I-й и II-й степени способствовало улучшению показателей про- и антиоксидантной системы в сыворотке крови (ТБК-активных продуктов, активности ферментов глутатионпероксидазы и супероксиддисмутази).

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, перекисное окисление липидов, система антиоксидантной защиты.

UDC 577.115+577.152+616-08+616.314.18-002.4+504.054

### **DYNAMICS OF CHANGES IN INDICATORS OF PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS OF THE INITIAL DEGREE OF DEVELOPMENT IN INDIVIDUALS LIVING IN ECOLOGICALLY CONTAMINATED AREAS OF THE CARPATHIAN REGION**

**Chubiy I. Z., Rozhko M. M.**

**Abstract.** Local application of gel quercetin which is activated using laser irradiation to patients with generalized periodontitis of I and II degree, contributed to the improvement of the indicators of pro- and antioxidant system in blood serum (TBA-active products, the activity of the enzymes glutathione peroxidase and superoxide dismutase).

According to the obtained data the concentration of TBA-active products is significantly increased in patients with GP before treatment, that means an increase in oxidating stress in patients. However, there is an increase in the activity of ceruloplasmin, glutathione peroxidase and decrease in SOD activity, indicating the exhaustion of the AOS, indexes are true.

Complex treatment to patients with GP led to an improvement of pro- as well as antioxidant system when using quercetin (IA, IB group), and when using quercetin in combination with laser therapy (IIA and IIB group).

In group IIA compared with group IA, after three months of treatment, there is a significant decrease in the number of TBA-active products by 5.47% ( $p < 0.05$ ), after 6 months – by 1.26% ( $p < 0.05$ ) and after 12 months – by 3.1% ( $p < 0.01$ ). And in patients with GP of II degree (IIB-IB) there is a decrease in the number of TBA-active products – by 2.40% ( $p < 0.05$ ) after three months, after 6 months - by 1.42% ( $p < 0.05$ ), after 12 months – by 1.16% ( $p < 0.01$ ). The results indicate that patients with GP of I degree managed to achieve better results after the treatment than patients with GP of II degree, due to a lighter course of the disease; it indicates the reduction of lipid peroxidation and stabilization of cell membranes.

As for ceruloplasmin, a decrease in the level of ceruloplasmin has been observed in patients with GP of I degree (IA-IIA) after three months by 1.52% ( $p < 0.01$ ), after 6 months - by 2.86% ( $p < 0.001$ ), after 12 months – by 2.41%

( $p < 0.001$ ). And there was a decrease in the level of ceruloplasmin in patients with GP of II degree (IB-IIIB) after three months by 1.41% ( $p < 0.01$ ), after 6 months - by 1.70% ( $p < 0.001$ ) and after 12 months – by 1.29% ( $p < 0.001$ ). So after three months of treatment we have achieved the same improvement in both groups, indicating the reduction of the inflammatory process. But a significant improvement was observed in patients with GP of I degree after 6 and 12 months.

A significant improvement of results has been observed in patients with GP of I-degree (IA-IIA) after three months - the levels of glutathione peroxidase decreased by 7.48% ( $p < 0.05$ ), after 6 months it dropped by 12.83% ( $p < 0.01$ ), and after 12 months – by 9.5% ( $p < 0.05$ ). However, a steady improvement of results has been observed in patients with GP of II degree (IB-IIIB) throughout the year. After three months there was a decrease by 11.16% ( $p < 0.01$ ), after 6 months by 11.57% ( $p < 0.001$ ) and after 12 months by 11.11% ( $p < 0.01$ ). So we managed to stabilize the level of glutathione peroxidase, which also indicates the reduction of lipid peroxidation.

The increase in the concentration of SOD by 2.71% ( $p < 0.05$ ) after three months, by 2.07% ( $p < 0.01$ ) after 6 months and by 2.84% ( $p < 0.001$ ) after 12 months has been observed in patients with GP of I-degree (IA-IIA). The SOD concentration in patients with GP of II degree (IB-IIIB) has been increased by 1.76% ( $p < 0.05$ ) after three months, after 6 months it increased by 1.63% ( $p < 0.05$ ) and after 12 months - by 1.9% ( $p < 0.001$ ). So, as in the case of TBA-active products the situation has become much better for patients with GP of I-degree.

So, after the complex treatment of patients with GP of both groups by using the proposed methods, there is a decrease of the activity of both antioxidant system indexes – ceruloplasmin and glutathione peroxidase, and a decrease in the concentration of the finished TBA-active products of LPO in the setting of the growth of SOD.

In result of the conducted researches it has been established that the use of laser therapy along with quercetinum stimulates metabolic processes in periodontal tissues and provides reliable improvement of clinical indicators of the treatment efficiency and can be proposed for the treatment of patients with GP of I-II degree of severity, living in ecologically contaminated areas.

**Keywords:** generalized periodontitis, lipid peroxidation, antioxidant protection system.

*Рецензент – проф. Ніколішин А. К.*

*Стаття надійшла 03.06.2017 року*