

УДК 616.311.2-002.2-053.81-018:577.121.7

Ревич В. О., Антоненко М. Ю.

МЕТАБОЛІЧНЕ ТА СТРУКТУРНЕ ПІДГРУНТЯ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН ПАРОДОНТА ЗА РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

revych.v@gmail.com

Мета дослідження – конкретизація ролі порушень енергетичного обміну в розвитку функціональних змін і клінічних симптомів запально-деструктивних захворювань пародонта в осіб молодого віку.

Проведені комплексні клінічні, лабораторні та морфологічні дослідження особливостей змін енергетичного обміну у хворих на генералізований пародонтит (ГП) початкового – I ступеня. Гістохімічно вивчена активність комплексу лімітуючих ферментів дихання, гліколізу, пентозного циклу та термінального окиснення за загальноприйнятими методиками. Морфологічні дослідження виконані на інцизійних біоптатах ясен у 30 хворих на ГП. У 13 хворих патологія пародонта була у стадії загострення. Контрольну групу склали 7 здорових осіб. Всі обстежені були в віці з 19 до 30 років.

В результаті дослідження були виявлені зміни енергетичного обміну в яснах за ГП, дозволяють вважати, що в механізмах розвитку їх функціональних змін та клінічних проявів велике значення мають порушення енергетичного забезпечення тканин пародонта з розвитком ознак тканинної гіпоксії. Виходячи з отриманих даних, можна рекомендувати як доцільне раннє профілактичне та лікувальне застосування в комплексній терапії препаратів метаболічного типу дії: антигіпоксантів та антиоксидантів. Їх використання дозволить досягти метаболічної компенсації зниженої енергетичної забезпеченості, підвищення функціональної активності епітеліальних та сполучнотканинних клітин пародонта, що сприятиме підтриманню їх функціональної активності та попередженню прогресування клінічних симптомів цих захворювань.

В основі патологічних змін в тканинах пародонта за розвитку ГП у осіб молодого віку лежить перебудова енергетичного обміну з переходом на менш чутливі до нестачі кисню шляхи генерації енергії та формування ознак тканинної гіпоксії.

Клінічні симптоми ГП розвиваються на фоні порушення метаболічних шляхів енергоутворення, що проявляється зниженням активності ферментів

тканинного дихання, пентозного циклу та термінального окиснення за одночасного підвищення активності ферментів гліколізу.

На основі отриманих даних, в комплексній терапії ГП у осіб молодого віку раціонально рекомендувати раннє профілактичне та лікувальне застосування фармакологічних препаратів метаболічного типу дії – антигіпоксантів та антиоксидантів.

Ключові слова: тканини пародонта; запалення; енергетичний обмін.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР «Наукове обґрунтування оптимізації діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань в осіб працездатного віку», № держ. реєстрації 0115U000907.

Вступ. Функціональна активність тканин пародонта, які є складовою частиною переднього відділу травної системи, пов'язана головним чином з механічною обробкою їжі. В ній приймають участь всі структури пародонта: ясна, альвеолярний відросток, періодонт, будова та обмін котрих і забезпечують ці процеси, а порушення їх перебігу обумовлює розвиток патологічних процесів. Особливо важливими є енергетичні процеси, які, виходячи з сучасних даних біології і медицини, займають одне із центральних місць в метаболізмі органів і тканин і виступають як вирішальний фактор, що обумовлює направлення і характер розвитку фізіологічних і патологічних процесів [1, 2, 3, 5, 8, 9]. Зважаючи на спільність походження, кровопостачання та інервації, про рівень енергетичних процесів усіх складових пародонта можна судити за відповідними показниками епітеліальних та сполучнотканинних клітин ясен, так як вони є найбільш доступним матеріалом в методичному плані. В літературі встановлені головні складові патогенезу генералізованого пародонтиту (ГП), але загальноприйнята концепція розвитку патології пародонта у осіб молодого віку чітко не сформульована.

Виходячи з представлених даних, **метою дослідження** стала конкретизація ролі порушень енергетичного обміну та структури тканин пародонта в розвитку функціональних порушень і клінічних симптомів ГП в осіб молодого віку.

Матеріал і методи дослідження. Проведені комплексні клінічні і морфологічні (гістологічні та гістохімічні) дослідження особливостей змін енергетичного обміну у хворих на генералізований пародонтит початкового – 1 ступеня. Морфологічні дослідження виконані на інцизійних біоптатах ясен у 30 хворих ГП. У 13 хворих патологія пародонта була у стадії загострення. Контрольну групу склали 7 здорових осіб. Всі обстежені були в віці з 19 до 30 років; жінки – 16 осіб, чоловіки – 14 осіб.

Від кожної людини отримано письмову згоду на проведення дослідження, згідно з рекомендаціями етичних комітетів з питань біомедичних досліджень, законодавства України про охорону здоров'я та Гельсінської декларації 2000 р., директиви Європейського товариства 86/609 стосовно участі людей у медико-біологічних дослідженнях.

Для патоморфологічного дослідження біоптати фіксували в 10% нейтральному формаліні, проводили через батарею спиртів висхідної концентрації, хлороформ, парафін і заливали в парафін. Серійні парафінові зрізи товщиною 7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином та за ван Гізон.

Гістохімічне вивчення енергетичного обміну в яснах проведено на кріостатних зрізах товщиною 10 мкм. Вивчена активність комплексу лімітуючих ферментів дихання, гліколізу, пентозного циклу та термінального окиснення: сукцинатдегідрогенази (СДГ) – за Нахласом та співавт., малатдегідрогенази (МДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), цитоплазматичної α -гліцерофосфатдегідрогенази (α -гпДГ), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (гл-6ф-ДГ) – за Гессом, Скарпеллі та Пірсом; НАД-Н та НАДФ-Н дегідрогеназ – за Фарбером. Гістохімічні методики взяті з посібника Е. Пірс [10].

Цифровий матеріал обробляли за загальноприйнятими статистичними методами з використанням t-критерія Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

У осіб молодого віку клінічний діагноз ГП початкового – I ступеня співпадає з розвитком метаболічних та структурних змін на значній площі епітеліального покриву і сполучнотканинної основи ясен. Дистрофічні зміни з розвитком ознак вакуольної і вакуольно-гідропічної дистрофії епітелію, навіть з розвитком некрозу, виявляються в більшості клітин сулькулярного епітелію. Виявляється ушкодження міжепітеліальних контактів, розширюються міжклітинні проміжки; епітеліальний шар пухкий, набряклий, інфільтрований лімфоцитами і елементами мікробної флори.

Розповсюдження інфільтративних процесів в сполучнотканинній основі ясен відмічається більше в сосочковому шарі ближче до сулькулярного епітелію. Інфільтрати також вогнищево охоплюють прилягаючі ділянки сосочкового шару під епітелієм вестибулярної поверхні. У частини хворих інфільтрати розташовані і в сітчатому шарі. Вони складаються переважно з малих та середніх лімфоцитів, плазмоцитів, тканинних базофілів, макрофагів; в період загострення ГП в них з'являються нейтрофільні гранулоцити. Для більшості клітин інфільтратів характерна помірна активність окисно-відновних ферментів всіх циклів.

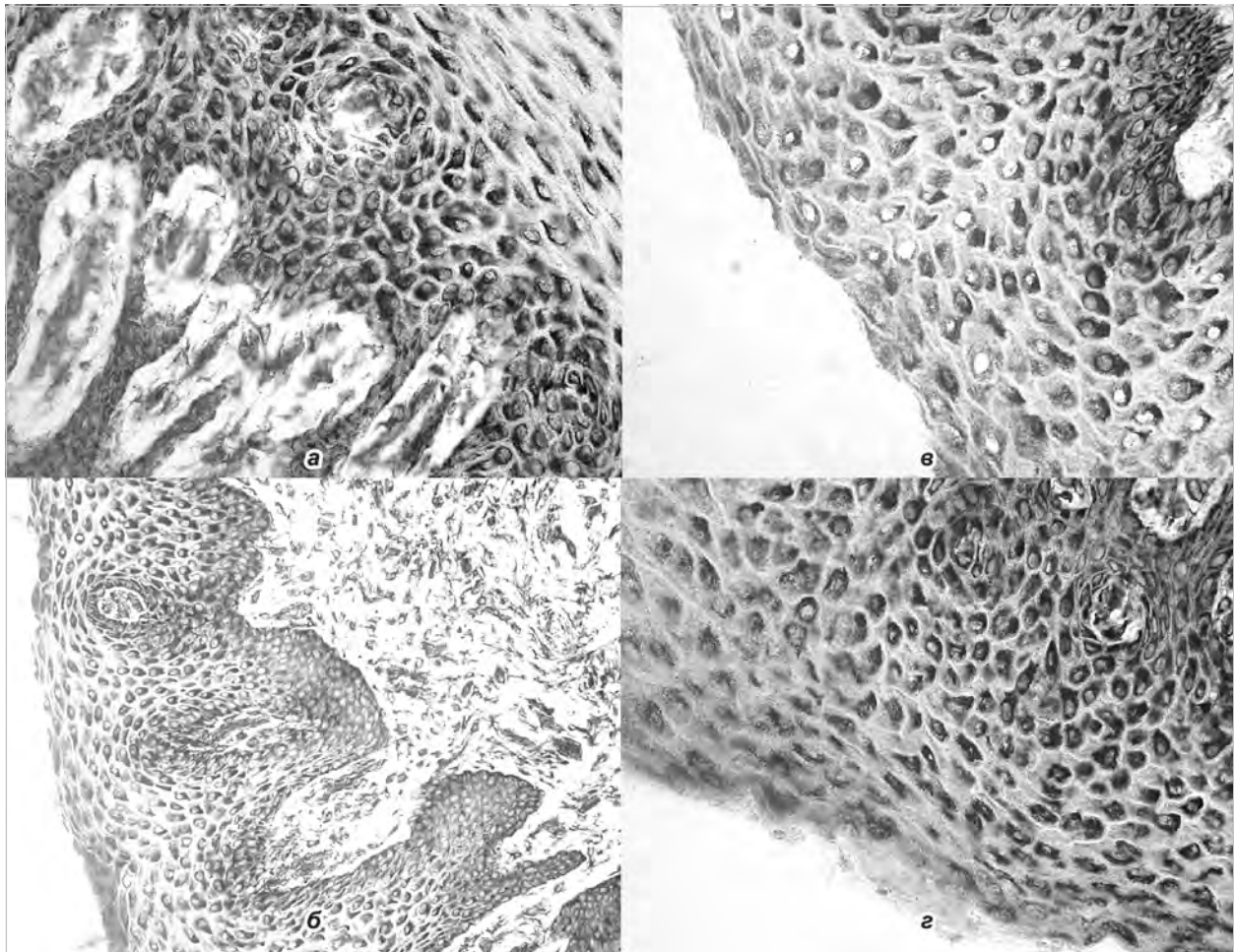
Структурні зміни епітеліальних та сполучнотканинних клітин розвиваються на фоні зниження активності ферментів дихання, пентозного циклу і підвищення гліколізу (**рис., б, з**) порівняно з нормою (**рис., а, в**). Однак ріст гліколізу на цьому етапі захворювання не повністю компенсує знижене дихання, що призводить до невеликого пригнічення активності ферментів термінального окиснення (НАД-Н ДГ і НАДФ-Н ДГ, **табл.**).

Аналізуючи в цілому стан метаболічних шляхів, які обумовлюють в пародонті характер енергетичного обміну, ми встановили, що в нормі відсоткове співвідношення процесів дихання та гліколізу в структурах ясен становить 54,3% і 45,7% відповідно. Такий стан енергетичних процесів забезпечує нормальні фізіологічні та клінічні параметри ясен (колір, тургор, відсутність кровоточивості і пародонтальних кишень) [4, 5, 6].

Наші дослідження показали, що у хворих на ГП початкового – I ступеня змінюється метаболічний профіль епітелію ясен. На цьому етапі розвитку ГП співвідношення процесів тканинного дихання та гліколізу в яснах змінюється на користь вірогідного переважання останнього: 42,2% і 57,8% відповідно. Ці дані разом з іншими показниками свідчать на користь розвитку в пародонті ознак тканинної гіпоксії. Тканинна гіпоксія є одним з пускових механізмів каскаду реакцій перекисного окислення ліпідів, яке зумовлює розвиток в тканинах пародонта альтеративних процесів, функціональних змін та клінічних проявів ГП.

Тому уже на цьому етапі розвитку патології пародонта у осіб молодого віку з'являється об'єктивне підґрунтя до зниження синтезу макроергів, що обумовлює загальне зниження енергетичного забезпечення функціональної активності тканин пародонта і призводить до розвитку клінічної симптоматики ГП.

Аналізуючи отримані результати зі змін різних метаболічних шляхів енергетичного обміну в яснах осіб молодого віку з даними літератури, ми дійшли наступних висновків. Про стан циклу трикарбон-



Активність окисно-відновних ферментів в епітелії ясен в нормі та за генералізованого пародонтиту (ГП):

- а – Активність СДГ в нормі. Метод Нахласа і співавт. Зб.: об.20, ок.10.
- б – Активність СДГ за ГП. Метод Нахласа і співавт. Зб.: об.10, ок.10.
- в – Активність ЛДГ в нормі. Метод Гесс, Скарпеллі і Пірс. Зб.: об.20, ок.10.
- г – Активність ЛДГ за ГП. Метод Гесс, Скарпеллі і Пірс. Зб.: об.20, ок.10.

вих кислот, який є одним з основних регуляторів метаболізму і універсальною енергетичною системою клітин взагалі, ми судили по активності МДГ і СДГ [3, 4, 8]. Дослідження показали поступове зниження активності МДГ в епітеліальних і сполучнотканинних клітинах ясен. З урахуванням відомої чутливості фермента до зниження парціального тиску кисню, такі зміни можна розцінювати як один з показників наростаючої кисневої недостатності і тканинної гіпоксії в тканинах пародонта. Разом з тим, пригнічення активності МДГ, яка каталізує зворотню реакцію перетворення яблучної кислоти в оксалоацетат, показує також на зниження її можливої ролі як окислювача цитоплазматичного НАД-Н. Таким чином, в тканинах пародонта виникають додаткові умови для великого накопичення відновлених форм дихальних ферментів, що має місце при кисневій недостатності.

Виходячи з даних літератури [9] про те, що в умовах гіпоксії може відбуватися переключення

Активність ферментів гермінативного шару епітелію ясен в нормі та за генералізованого пародонтиту початкового – I ступеня в стадії ремісії (одиниці активності; $M \pm m$; P)

Ферменти	Норма (n=7)	Генералізований пародонтит (n=9)
СДГ	2,35±0,03	1,84±0,01*
МДГ	2,48±0,03	1,89±0,03*
ЛДГ	2,34±0,03	2,56±0,02*
α-гл ДГ	1,75±0,02	1,95±0,03*
НАД-Н ДГ	2,86±0,02	1,92±0,03*
НАДФ-Н ДГ	1,96±0,04	1,19±0,04*
Гл.-6-ф ДГ	1,94±0,03	1,16±0,02*

Примітка: * – вірогідність <0,05 по відношенню до норми.

окиснювальних перетворень в циклі Кребса від НАД – залежних субстратів до сукцинату, ми проаналізували динаміку змін активності СДГ за розвитку запально-деструктивних змін в пародонті і виявили поступово наростаюче її пригнічення. Ці

данні дозволяють рахувати, що за ГП в пародонті не реалізується можливість ліквідації дефіциту макроергів шляхом переключення енергоутворення на переважне окиснення янтарної кислоти, що могло б бути дуже вигідним в умовах гіпоксії.

Про розвиток гіпоксії в тканинах пародонта за цієї патології свідчить також встановлене нами пригнічення активності НАД-Н ДГ, котра є сумарним показником активності ферментів, які використовують в якості кофермента НАД. Виявлена у таких хворих активація гліколізу в яснах, також може бути віднесена до одного з проявів розвитку гіпоксії. Встановлене підвищення активності ЛДГ і цитоплазматичної α – гліцерофосфат ДГ спрямоване на підтримку задовільного рівня енергетичних процесів. В умовах гіпоксії посилення гліколізу можна розцінювати як підключення одного з компенсаторних механізмів, за якого енергетичний обмін забезпечується шляхом переходу на менш чутливі до недостатчі кисню шляхи.

Вивчаючи показники метаболічних шляхів дихання і гліколізу в цілому, ми виявили різнонаправленість змін активності СДГ (зниження) і ЛДГ (підвищення). Це може свідчити про роз'єднання процесів дихання і фосфорилування в тканинах пародонта і призвести до зниження синтезу макроергів.

Нами також встановлено порушення енергозабезпечення синтетичних процесів. Воно проявляється зниженням активності Г-6-Ф ДГ і НАДФ-Н ДГ. Зниження активності Г-6-Ф ДГ, що є представником пентозофосфатного шляху, в якому утворюються пентози, з яких синтезуються нуклеїнові кислоти, нуклеотиди та інші речовини, є фактором порушення синтетичних процесів і розвитку дистрофічних і деструктивних змін в тканинах пародонта. Про це також свідчить і пригнічення активності НАДФ-Н ДГ, як комплексного показника активності НАДФ-Н – генеруючої системи дегідрогеназ.

Таким чином, виявлені зміни енергетичного обміну в яснах за генералізованого пародонтиту початкового – I ступеня, дозволяють вважати, що в механізмах розвитку клінічних проявів ГП велике значення мають порушення енергетичного забез-

печення тканин пародонта з розвитком ознак тканинної гіпоксії. Виходячи з отриманих даних, можна рекомендувати як доцільне раннє профілактичне та лікувальне застосування в комплексній терапії препаратів метаболічного типу дії антигіпоксантів та антиоксидантів. Їх використання дозволить досягти метаболічної компенсації зниженої енергетичної забезпеченості, підвищення функціональної активності епітеліальних та сполучнотканинних клітин пародонта, що сприятиме підтриманню їх функціональної активності та попередженню прогресування клінічних симптомів цих захворювань.

Висновки

1. Проведені дослідження показали, що в основі патологічних змін в тканинах пародонта за розвитку генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку лежить перебудова енергетичного обміну з переходом на менш чутливі до нестачі кисню шляхи генерації енергії та формування ознак тканинної гіпоксії.
2. Клінічні симптоми генералізованого пародонтиту розвиваються на фоні порушення метаболічних шляхів енергоутворення, що проявляється зниженням активності ферментів тканинного дихання, пентозного циклу та термінального окиснення за одночасного підвищення активності ензимів гліколізу.
3. На основі отриманих даних в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку раціонально рекомендувати раннє профілактичне та лікувальне застосування фармакологічних препаратів метаболітотропного типу дії – антигіпоксантів та антиоксидантів.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчити особливості стану кісткової тканини альвеолярного відростка та її мінеральної щільності (рентгенологічні та денситометричні дослідження), провести порівняльний аналіз отриманих результатів зі змінами енергетичного обміну у хворих на генералізований пародонтит в молодому віці. Отримані результати ляжуть в основу розробки патогенетично спрямованих методів профілактики та лікування захворювань пародонта у осіб молодого віку.

Література

1. Dagley S. An introduction to metabolic pathways / S. Dagley, D. Nicholson. – Oxford and Edinburgh, 1970. – 310 p.
2. Кондрашова М. Н. Молекулярные механизмы клеточного гомеостаза / М. Н. Кондрашова, Е. В. Григоренко, А. М. Бабский, В. А. Хазанов. – Новосибирск : Наука, 1987. – С. 40–68.
3. Кондрашова М. Н. Сигнальное действие янтарной кислоты, ее лечебное применение в малых дозах / М. Н. Кондрашова, М. В. Захарченко, В. А. Самохвалов, А. И. Шихлерова [и др.] // Регуляторы энергетического обмена. Клинико–фармакологические аспекты. – М., 2005. – С. 8–16.
4. Левицкий Е. Ф. Регуляторы энергетического обмена в оптимизации физиотерапевтических программ / Е. Ф. Левицкий, В. Я. Эскин, С. А. Грибов, Е. В. Бородулина [и др.] // Регуляторы энергетического обмена. Клинико-фармакологические аспекты. – М., 2005. – С. 17–22.
5. Лукьянова Л. Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии / Л. Д. Лукьянова // Патофизиология. – 2004. – Т. 52, № 2. – С. 2–11.

6. Мазур И. П. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта / И. П. Мазур, Н. А. Бакшутова, Д. Н. Ставская // Современная стоматология. – 2014. – № 1. – С. 32–35.
7. Макаренко М. В. Роль мікроекології порожнини рота в етіопатогенезі запальних захворювань пародонту у осіб молодого віку / М. В. Макаренко, І. В. Ковач // Современная стоматология. – 2014. – № 3. – С. 28–31.
8. Newsholme E. Regulation in Metabolism / E. Newsholme, C. Start. – London-New York-Sydney-Toronto, 1973. – 407 p.
9. Новиков В. С. Гипоксия: адаптация, патогенез, клиника / В. С. Новиков, В. Ю. Шанин. – СПб : ЭЛБИ, 2000. – 384 с.
10. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная / Э. Пирс. – М. : ИЛ. 1962. – 962 с.
11. Семенюк В. М. Состояние органов, тканей и сред полости рта у лиц пользующихся длительно несъемными зубными протезами / В. М. Семенюк, В. В. Жеребцов, О. Е. Жеребцова // Институт стоматологии. – 2008. – № 2. – С. 48–50.

References

1. Dagley S, Nicholson D. An introduction to metabolic pathways. Oxford and Edinburgh; 1970. 310p.
2. Kondrashova MN, Grygorenko EV, Babskyj AM, Hazanov VA. Molekuljarnye mehanyzmy kletocznego gomeostaza. Novosybyrsk: Nauka;1987. s. 40–68.
3. Kondrashova MN, Zaharchenko MV, Samohvalov VA, Shyhlerova AY, y dr. Sygnal'noe dejstvye jantarnoj kyslotu, ee lechebnoe prymenenye v maluh dozah. Reguljatoru energetyčeskogo obmena. Klynyko–farmakologičeskye aspekty. M.; 2005. s.8–16.
4. Levyckyj EF, Эскын VJa, Grybov SA, Borodulyna EV, y dr. Reguljatoru energetyčeskogo obmena v optymyzacyy fyzyoterapevtyčeskyh programm. Reguljatory energetyčeskogo obmena. Klynyko–farmakologičeskye aspekty. M.; 2005. s.17–22.
5. Luk'janova LD. Rol' byoenergetyčeskyh narushenij v patogeneze gypoksyi. Patofyzyologija. 2004;52(2):2–11.
6. Mazur YP, Bakshutova NA, Stavskaja DN. Klynyčeskaja y mykrobyologičeskaja efektyvnost' prymenenija mestnuh protivomykrobnuh y antyseptyčeskyh preparatov pry lečenyy zabolevanyj parodonta. Sovremennaja stomatologija. 2014;1:32–5.
7. Makarenko MV, Kovach IV. Rol' mikroekologii' porozhnyny rota v etiopatogenezi zapal'nyh zahvorjuvan' parodontu u osib mladogo viku. Sovremennaja stomatologija. 2014;3:28–31.
8. Newsholme E, Start C. Regulation in Metabolism. London-New York-Sydney-Toronto; 1973. 407 p.
9. Novykov VS, Shanyn VJu. Gypoksyja: adaptacyja, patogenez, klynyka. SPb: ЭЛBY; 2000. 384 s.
10. Pys Э. Gystohymija teoretyčeskaja y prykladnaja. M.: YL; 1962. 962 s.
11. Semenjuk VM, Zherebcov VV, Zherebcova OE. Sostojanje organov, tkanej y sred polosty rta u lyc pol'zujushhyhsja dlytel'no nesjemnymi zubnymi protezamy. Ynstytut stomatologyy. 2008;2:48–50.

УДК 616.311.2-002.2-053.81-018:577.121.7

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В РАЗВИТИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ревич В. А., Антоненко М. Ю.

Резюме. Цель исследования – конкретизация роли нарушений энергетического обмена в развитии клинических симптомов воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста.

Проведены комплексные клинические, лабораторные и морфологические исследования особенностей изменений энергетического обмена у больных генерализованным пародонтитом (ГП) начальной – I степени. Гистохимически изучена активность комплекса лимитирующих ферментов дыхания, гликолиза, пентозного цикла и терминального окисления по общепринятым методикам. Морфологические исследования выполнены на инцизионных биоптатах десны у 30 больных ГП. У 13 больных патология пародонта была в стадии обострения. Контрольную группу составили 7 здоровых лиц. Все обследованные были в возрасте от 19 до 30 лет.

В результате исследования были обнаружены изменения энергетического обмена в десне при ГП, позволяют считать, что в механизмах развития их клинических проявлений большое значение имеют нарушения энергетического обеспечения тканей пародонта с развитием признаков тканевой гипоксии. Исходя из полученных данных, можно рекомендовать как целесообразное раннее профилактическое и лечебное применение в комплексной терапии препаратов метаболического типа действия: антигипоксантов и антиоксидантов. Их использование позволит достичь метаболической компенсации пониженной энергетической обеспеченности, повышения функциональной активности эпителиальных и соединительнотканых клеток пародонта, что будет способствовать поддержанию их функциональной активности и предупреждению прогрессирования клинических симптомов ГП.

Установлено, що в основі патологічних змін в тканинах пародонта при розвитку ГП у осіб молодого віку лежить перестройка енергетичного обміну з переходом на менш чутливі до нестачі кисню шляхи генерації енергії та формування ознак тканинної гіпоксії.

Клінічні симптоми ГП розвиваються на фоні порушення метаболічних шляхів енергообміну, що проявляється зниженням активності ферментів тканинного дихання, пентозного циклу та термінального окислення при одночасному підвищенні активності ферментів гліколізу.

На основі отриманих даних, в комплексній терапії ГП у осіб молодого віку раціонально рекомендувати раннє профілактичне та лікувальне застосування фармакологічних препаратів метаболіотропного типу дії – антигіпоксантів та антиоксидантів.

Ключові слова: ткани пародонта; запалення; енергетичний обмін.

UDC 616.311.2-002.2-053.81-018:577.121.7

METABOLIC AND STRUCTURAL BASIS OF CHANGES IN THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF PERIODONTAL TISSUES IN THE DEVELOPMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN YOUNG ADULTS

Revych V. A., Antonenko M. Yu.

Abstract. *The relevance* of the study is related to the fact that, despite the availability of data on the main components of the pathogenesis of generalized periodontitis (HP) in the literature, the generally accepted concept of the development of periodontal pathology in young people has not clearly investigated.

The aim is to specify the role of energy metabolism disorders in the development of clinical symptoms of inflammatory-destructive periodontal diseases in young people.

Material and methods. Complex clinical, laboratory and morphological studies of the features of changes in energy metabolism in patients with generalized periodontitis (GP) of the initial (I degree) were carried out. The activity of the complex of the limiting respiratory enzymes, glycolysis, pentose cycle and terminal oxidation has been histochemically studied according to conventional methods. Morphological studies were performed on incisional gingival biopsies on 30 patients with GP. In 13 patients, the pathology of the periodontal disease was in the stage of exacerbation. The control group consisted of 7 healthy individuals. All examined patients were aged from 19 to 30.

Results. Changes in energy metabolism in gingiva were found, and it can be assumed that the mechanisms of the development of their clinical manifestations are of great importance for violations of the energy supply of periodontal tissues with the development of signs of tissue hypoxia. Proceeding from the received data, it is possible to recommend as expedient early preventive and medical application in complex therapy of preparations of metabolic type of action: antihypoxants and antioxidants. Their use will allow us to achieve metabolic compensation of reduced energy supply, an increase in the functional activity of epithelial and connective tissue periodontal cells, which will help maintain their functional activity and prevent the progression of clinical symptoms of GP.

Conclusions. At the core of pathological changes in periodontal tissue in the development of HP in young people is the restructuring of energy metabolism with the transition to less sensitive to the lack of oxygen pathways of energy generation and the formation of signs of tissue hypoxia.

Clinical symptoms of HP develop on the background of disruption of metabolic pathways of energy formation, which is manifested by a decrease in the activity of tissue respiration enzymes, the pentose cycle and terminal oxidation, while the activity of glycolysis enzymes increases.

On the basis of the data obtained, it is rational to recommend early preventive and therapeutic use of pharmacological preparations of metabolotrophic type of action – antihypoxants and antioxidants in complex therapy of GP in young adults.

Keywords: periodontal tissue; inflammation; energy metabolism.

Стаття надійшла 06.04.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування