

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТА

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТА – У статті представлено результати біохімічного обстеження крові хворих на хронічний панкреатит з метою дослідження системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту. Отримані дані демонструють, що у хворих на хронічний панкреатит відбувається ініціація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів, порушення механізмів антиоксидантного захисту і зменшення антиокиснювальної активності.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА – В статье представлены результаты биохимического обследования крови больных хроническим панкреатитом с целью исследования системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. Полученные данные демонстрируют, что у больных хроническим панкреатитом происходит инициация процессов свободнорадикального окисления липидов, нарушение механизмов антиоксидантной защиты и уменьшения антиокислительной активности.

STATUS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM OF THE BODY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS – The article presents the results of biochemical examination of blood of patients with chronic pancreatitis for the study of lipid peroxidation and antioxidant protection. These data demonstrate that in patients with chronic pancreatitis is initiation of processes of free lipid, violation of antioxidant protection mechanisms and reduce activity.

Ключові слова: хронічний панкреатит, захворювання пародонта, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Ключевые слова: хронический панкреатит, заболевания пародонта, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Key words: chronic pancreatitis, periodontal disease, lipid peroxidation, antioxidant protection.

ВСТУП Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) є однією з форм тканинного дихання. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних мембранних структур, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів. Проте вільнорадикальне окиснення може активізуватися у несприятливій екологічній ситуації, під дією алкоголю, тютюнового диму, а також при багатьох захворюваннях внутрішніх органів.

У ряді досліджень встановлено важливу роль ПОЛ в патогенезі хронічного панкреатиту, що має істотне значення і в розвитку захворювань тканин пародонта [1]. Про значення порушення рівноваги про- та антиоксидантних систем у розвитку хронічного панкреатиту є багато повідомлень [3, 5], які підтверджують важливе значення процесів ПОЛ у розвитку хронічної патології підшлункової залози, зокрема хронічного панкреатиту [3, 5]. Адже при хронічному панкреатиті проходить розбалансування функціонування систем продукування та детоксикації продуктів ПОЛ. Поряд з

активацією процесу окисдації відбувається зниження активності антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію продуктів ПОЛ. Продукти ПОЛ було виявлено в крові і тканинах пародонта як в експериментальних дослідженнях, так і у клінічних спостереженнях [3, 7, 8]. Одним із механізмів розвитку пародонтиту є активація процесів ПОЛ, що підтверджено в дослідженнях багатьох вчених [3, 7, 8].

Метою роботи стало з'ясувати стан перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи організму у хворих на хронічний панкреатит із патологією тканин пародонта.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами було обстежено 147 пацієнтів, з них 102 хворих із гастроентерологічних відділень лікарень м. Тернополя з клінічно виставленим діагнозом хронічного панкреатиту. Контрольну групу склали 45 чоловік, з яких 30 без патології пародонта та захворювань шлунково-кишкового тракту, 15 – без захворювань шлунково-кишкового тракту з патологією пародонта. Вік обстежених коливається від 24 до 73 років, серед яких жінок – 48,8 % і чоловіків – 51,20 %. Лікування та обстеження пацієнтів проводили в стадії ремісії фонових захворювань. За методом лікування хворих поділили на першу та другу групи. В кожній групі – 21 (83,3 %) хворих на хронічний катаральний гінгівіт та 9 (16,7 %) хворих на хронічний генералізований пародонтит. Клінічне обстеження хворих проводили за стандартною схемою. Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за індексом Федорова–Володкіної (1971). Для оцінки запального процесу ясен застосовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА (Рамга, 1960), ступінь захворювання тканин пародонта оцінювали за комплексним пародонтальним індексом КРІ (1987), наявність запального процесу визначали за допомогою проби Шиллера–Писарева [2]. Оцінювали стан тканин пародонта клінічними методами. Визначали набряк ясенного краю, кровоточивість, втрату зубоясенного епітеліального прикріплення, рухомість зубів, гноевиділення з пародонтальної кишені. При постановці діагнозу користувались класифікацією, запропонованою М. Ф. Данилевським (1994), захворювань пародонта [2].

Стан ПОЛ оцінювали за рівнем вторинних продуктів вільнорадикального окиснення — малонового діальдегіду (МДА), який визначали за зміною інтенсивності забарвлення з тіобарбітуровою кислотою на спектрофотометрі та дієнових кон'югат (ДК) за методикою В. Б. Гаврилова [10]. Про стан системи антиоксидантного захисту організму (АО) судили за активністю каталази (К) і супероксиддисмутази (СОД) у сироватці крові [11].

Результати обстежень оброблено статистично з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики за допомогою персонального комп'ютера з використанням пакета статистичних програм “Microsoft Excel 2003”. Рівень вірогідності визначали за t-критерієм Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстеження 102 пацієнтів із хронічним панкреатитом виявило захворювання пародонта у 77 (75,7 %) хворих (хронічний катаральний гінгівіт та хронічний генералізований пародонтит у стадії загострення), у 22 (21,6 %) – пародонт був інтактним, у 3 (2,4 %) хворих відмічали повну втрату зубів. Серед 77 хворих з ураженням тканин пародонта хронічний катаральний гінгівіт легкого та середнього ступенів тяжкості в стадії загострення був у 56 (73,2 %) хворих, хронічний генералізований пародонтит I–II ступенів тяжкості в стадії загострення – у 21 (26,8 %) хворих. Пацієнтів поділили на дві групи: перша – хворі на ХП без патології пародонта, друга – хворі на ХП із патологією пародонта. Вивчення змін показників ПОЛ та АОЗ виявило, що у всіх хворих на хронічний панкреатит відбувається посилення перекисного окиснення, а саме зростання рівня ДК, МДА, зменшення СОД та підвищення рівня каталази у венозній крові. Проте порівнюючи показники ПОЛ та АОЗ у хворих на ХП без патології пародонта з хворими на ХП із захворюваннями пародонта, слід відмітити, що зміни відповідних показників більш виражені у хворих з патологією пародонта.

Так, рівень МДА у хворих на ХП з інтактним пародонтом збільшується у 1,3 раза, а у хворих з патологією пародонта – у 1,9 раза порівняно з контрольною групою. Відрізняються показники ДК: у хворих першої групи рівень ДК зріс у 1,09 раза, а в другій – у 1,55 раза порівняно з контрольною групою. Показники АОЗ змінюються відповідно до патології: у першій групі СОД зменшується у 13,5 раза, а в другій – у 20,7 раза, рівень каталази збільшується в 1,15 раза у першій групі й у 1,95 раза в хворих другої групи порівняно з контрольною. Дані наведені у таблиці 1.

Якщо порівнювати показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у хворих на ХП з хронічним катаральним гінгівітом і хворих на ХП із хронічним генералізованим пародонтитом, то слід зазначити, що суттєвіші зміни відповідних показників спостерігають у хворих із генералізованим пародонтитом на тлі ХП.

Як видно з таблиці 2, МДА у хворих на хронічний катаральний гінгівіт у 1,29 раза менше, ніж у хворих на хронічний генералізований пародонтит, ДК у хворих на хронічний катаральний гінгівіт у 1,2 раза менше, ніж у хворих на хронічний генералізований пародонтит.

Таблиця 1. Стан перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічний панкреатит (M±m)

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на хронічний панкреатит, n=25	Хворі на хронічний панкреатит та патологію пародонта, n=77
МДА	2,687±0,122	3,618±0,156	5,079±0,042*
ДК	20,3±0,2	22,2±0,4*	31,5±1,1*
СОД	64,9±0,7	51,4±0,6*	44,2±0,6*
Каталаза	17,5±1,2	20,2±0,4*	34,2±2,3*

Примітка. * – достовірність відмінностей порівняно з показниками групи контролю та між групами, p<0,05.

Таблиця 2. Стан перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічний панкреатит із хронічним катаральним гінгівітом та хронічним генералізованим пародонтитом (M±m)

Показники ПОЛ та АОЗ	Контрольна група, n=30	Хворі на хронічний панкреатит та катаральний гінгівіт, n=56	Хворі на хронічний панкреатит та генералізований пародонтит I–II ступенів тяжкості, n=21
МДА	2,687±0,122	4,671±0,121*	6,036±0,144*
ДК	20,3±0,2	29,2±0,4*	35,6±3,9*
СОД	64,9±0,7	46,3±0,8*	39,5±0,1*
каталаза	17,5±1,2	31,8±1,2*	39,8±4,6*

Примітки. * – достовірність відмінностей порівняно з показниками групи контролю та між групами, p<0,05.

Відмінності спостерігають і в показниках антиоксидантного захисту. Так СОД у хворих на хронічний генералізований пародонтит у 1,2 раза нижчий, ніж у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, а рівень каталази у 1,3 раза нижчий у хворих на хронічний генералізований пародонтит порівняно з хворими на хронічний катаральний гінгівіт.

ВИСНОВОК Ініціація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів, порушення механізмів антиоксидантного захисту і зменшення антиокиснювальної активності є взаємопов'язаними ланками патогенезу хронічного панкреатиту, що досягають більшої вираженості та відповідають глибшим клініко-лабораторним проявам при захворюваннях пародонта на тлі хронічного панкреатиту. Генералізоване пошкодження тіолових з'єднань продуктами ПОЛ визначає зменшен-

ня резистентності клітин організму в цілому [12, 14], що перш за все сприяє прогресуванню патологічного процесу, тим більше, що рівень антиоксидантної активності тканини підшлункової залози – один із найнижчих в організмі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лазарчук Т. Б. Аналіз показників клітинного і гуморального імунітету у хворих на хронічний панкреатит / Т. Б. Лазарчук // Міжвідомчий збірник "Гастроентерологія". – 1999 – № 28. – С. 179–183.
2. Данилевський Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко – // К.: Здоров'я, 2000. – С. 297–299.
3. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. А. Дмитриева. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 70–79.
4. Цимбалістов А. В. Патологические аспекты разви-

тия сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А. В. Цимбалюков, Н. С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 28–34.

5. Горбачева И. А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – № 3. – С. 6–11.

6. Логинова Н. К. Патопатология пародонта : учебно-метод. пособие / Н. К. Логинова, А.И. Воложин. – М., 1993. – 80 с.

7. Балобанова И. Г. О взаимосвязи пародонтита с гастродуоденальной и гепатобилиарной патологией у лиц молодого возраста / И. Г. Балобанова, Т. В. Чуршина, В. Ю. Балобанов // Современные тенденции развития гастроэнтерологии : тез. докл. научн.- практич. конф., 20–21 апр. 1995. – Ижевск, 1995. – С.11–12.

8. Болезни пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова // Руководство для врачей. – Москва, 2004. – 287 с.

9. Климович Л. А. Особенности клинического течения и комплексное лечение заболеваний пародонта у больных хроническим панкреатитом / Л. А. Климович. – Львов: Львовский государственный медицинский институт, 1990. – 17 с.

10. Гаврилов В. Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по ультрафиолетовому поглощению гептеновых и изопропанольных экстрактов / В. Б. Гаврилов, А. Р. Гаврилова, А. Ф. Хмара // Лабораторное дело. – 1988. – № 2. – С. 60–64.

11. Чевари С. Роль СОД в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. И. Чевари, И. Чаба, С. Секей // Лабораторное дело. 1985. – № 11. – С. 678–681.

12. Занегинан Д. В. Комплексное лечение пародонтита хлоргексидином в ультразвуковом поле / Д. В. Занегинан // Клиническая стоматология. – 2004. – № 4. – С. 34.

13. Протимікробна активність препарату “Гівалекс” при лікуванні хворих на пародонтит / В. Ф. Куцевляк, Є. М. Бабич, К. В. Божко [та ін.] // Імплантологія. Пародонтологія. Ос-теологія. – 2008. – № 2. – 10 с.

Отримано 05.10.11