

УДК 616.329-002-02:[61633+616342]-002-002.7:612.015.11  
DOI 10.11603/1681-276X.2015.3.5199

©В. Я. Лобанець<sup>1</sup>, А. Г. Юк<sup>2</sup>, Г. В. Карпенко<sup>2</sup>, Н. Р. Лисяк<sup>3</sup>

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”<sup>1</sup>  
Центр первинної медико-санітарної допомоги, м. Тернопіль<sup>2</sup>  
Центр первинної медико-санітарної допомоги, м. Збараж<sup>3</sup>

## ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ УРАЖЕННЯМИ ПАРОДОНТА НА ТЛІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ УРАЖЕННЯМИ ПАРОДОНТА НА ТЛІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ – У проведених дослідженнях довели, що у хворих із пародонтитом на тлі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в пацієнтів з ерозивною формою та ураженням тканин пародонта виявлено підвищення рівня малонового діальдегіду, зниження активності супероксиддисмутази й порушення рівноваги у системах пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту, порівняно з пацієнтами із гінгівітом на тлі ерозивної та неерозивної форм захворювання, так і стосовно хворих з інтактним пародонтом й гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС В БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЗАВИСИМО ОТ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ – Проведенные исследования доказали, что у больных с пародонтитом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с эрозивной формой и поражением тканей пародонта выявлено повышение уровня малонового диальдегида, снижение активности супероксиддисмутази и нарушение равновесия у системах пероксидного окисления липидов и антиоксидантной защиты по сравнению с пациентами с гингивитом на фоне эрозивной и неэрозивной форм заболевания, так и в отношении больных с интактным пародонтом и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

PROOXIDANT-ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY-DESTRUCTIVE LESIONS OF PERIODONTIUM ON THE BACKGROUND OF GASTROESOPHAGEAL-REFLUX DISEASE DEPENDING ON THE COURSE OF THE DISEASE – Past studies showed that patients with parodontium disease on the background of gastroesophageal reflux disease, patients with erosive and parodontium lesions had higher level malonic dialdehyd, decrease of superoxide dismutase and imbalance in the system of lipid peroxidation, antioxidant system compared with patients with gingivitis on the background of erosive and nonerosive gastroesophageal reflux disease and patients with intact periodontal and reflux esophagitis.

**Ключові слова:** пародонт, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

**Ключевые слова:** пародонт, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная защита.

**Key words:** periodontal, gastroesophageal reflux disease, lipid peroxidation, antioxidant system.

**ВСТУП** За останні десятиліття проблема гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) постає однією з першочергових у сучасній гастроентерології. Актуальність виражається у швидкому зростанні поширеності захворювання з щорічним приростом близько 5 % [3].

Згідно з даними ВООЗ, пародонтит у 95 % осіб страше 40 років перебігає на тлі загальносоматичної патології, що зумовлює часті рецидиви й прогресування захворювань [1,

4]. У свою чергу, в низці досліджень розкрито закономірності основних патогенетичних ланок захворювань шлунково-кишкового тракту, зокрема пародонтиту та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби [2, 5, 12]. З публікацій останніх років стає очевидним, що зміна саме мінерального складу й в'язкості слини із розвитком ацидифікації (рН<7,0) з подальшим індукуванням імунних реакцій-відповідей запускає каскад стоматологічних пошкоджень при ГЕРХ [6, 8].

Відомо, що у патогенезі пародонтиту важливу роль посідає зростання інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та недостатній рівень активності антиоксидантного захисту клітин (АОЗ). Саме аномальне утворення продуктів ПОЛ виступає початковим етапом молекулярних пошкоджень клітин [7, 10]. Проявляється зміною функціонування мембранозв'язувальних ферментів, пошкодженням білково-ліпідного каркаса клітин та призводить до зміни проникності мембран, порушення процесів мікроциркуляторного руслу, що є вагомим у формуванні запального процесу в пародонті [8, 11].

Метою дослідження було вивчення стану ПОЛ-АОЗ у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби залежно від перебігу захворювання.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Для дослідження відібрано 85 хворих на ГЕРХ шляхом випадкового підбору за період з 2012 до 2015 року. Групу порівняння склали 20 практично здорових осіб. Загалом вибірка включала 44 (52,0 %) чоловіків та 41 (48,0 %) жінку.

Діагноз ГЕРХ встановлювали згідно з наказом МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 року “Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю гастроентерологія”. У комплексне обстеження усіх пацієнтів включено фіброєзофагогастродуоденоскопію шлунково-кишкового тракту, тест з інгібітором протонної помпи.

Захворювання тканин пародонта виявляли за результатами клініко-лабораторних досліджень та апробованих індексів: для гінгівіту – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА), для пародонтиту – комплексний пародонтальний індекс (КПІ) [6].

Дослідження стану систем ПОЛ-АОЗ проводили за рівнем малонового діальдегіду (МДА), активністю супероксиддисмутази (СОД) та каталази. Так, активність СОД визначали за методикою Е. Е. Дубиніної і співавт. (1983), яка ґрунтується на здатності цього ферменту конкурувати з нітросинім тетразолієм за супероксидні аміни. Рівень МДА виявляли за методом L. Placer, який ґрунтується на взаємодії з тіобарбітуровою кислотою та утворенням забарвленого триметинового комплексу. Метод для визначення активності каталази в крові базується на її здатності руйнувати субстрат Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакета програм “Microsoft Excel”, “Statistica 8.0”. Для виявлення статистично значущої різниці показників між підгрупами застосовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у досліджах брали рівним 0,05 [9].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Потрібно зауважити, що 64,0 (75,3 %) чоловіків (42,0±2,0) року й жінок (51,5±2,0) року були працездатного віку (за ВООЗ), тобто вибірка відображала найактивнішу в соціальному плані частку людей.

Проведені дослідження діагностували неерозивну форму ГЕРХ у 62,0 (73,0 %) профільних хворих.

Серед пацієнтів із неерозивною формою ГЕРХ у 74,0 % діагностовано ураження слизової оболонки, які проявлялись гінгівітом різного ступеня тяжкості. У свою чергу, серед 52,0 % осіб з ерозивною формою ГЕРХ відмічено уже патологічні зміни з боку пародонта як хронічний генералізований пародонтит.

Аналіз нозологічних форм тканин пародонта на тлі ГЕРХ зумовив формування таких дігностичних груп. Групу неерозивну ГЕРХ I сформували пацієнти з інтактним пародонтом у кількості 16 осіб проти 46 пацієнтів із різними ступенями проявів гінгівіту (неерозивну ГЕРХ II). Пацієнтів з ерозивною формою ГЕРХ поділили на групи щодо ураження слизових оболонок (ерозивну ГЕРХ I, 11 осіб) та тканин пародонта (ерозивну ГЕРХ II, 12 осіб).

Для реалізації поставленого завдання проаналізовано зміни рівня МДА у хворих на ГЕРХ (рис. 1).

Так, у групі хворих із неерозивною формою ГЕРХ зафіксовано перевищення рівня МДА у 2,2 раза ( $p < 0,05$ ), порівняно з групою контролю, у групі хворих з ерозивною формою ГЕРХ – у 2,6 раза ( $p < 0,05$ ).

Аналіз коливання МДА у хворих на ГЕРХ, а також із супутнім пошкодженням слизових оболонок й тканини пародонта виявив суттєве його зростання у випадках комбінованої патології (рис. 1). Так, рівень МДА в хворих з неерозивним ураженням стравоходу й інтактним пародонтом був у 1,1 раза нижчий ( $p < 0,05$ ), порівняно з аналогічним у пацієнтів із гінгівітом, та у 1,3 й 1,2 раза вірогідно нижчий у групах з гінгівітом та пародонтитом на тлі ерозивної форми ГЕРХ ( $p < 0,05$ ). Виявлено й залеж-

ність процесів ПОЛ від вираження запального процесу в слизовій оболонці стравоходу. Зокрема, рівень МДА у хворих із гінгівітом при ерозивному ураженні стравоходу виявився у 1,1 раза вищим, ніж у таких без ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу ( $p < 0,05$ ).

Так, поряд з активацією процесів ПОЛ у обстежених хворих на ГЕРХ зафіксовано вірогідні зміни показників АОЗ (рис. 2, 3). При цьому спостерігали значуще зниження активності показника другої лінії антиоксидантного захисту СОД як в групі з неерозивною, так і ерозивною ГЕРХ ( $p < 0,05$ ), рівень каталази був вірогідно підвищеним у 1,9 та 2,2 раза ( $p < 0,05$ ) відповідно. Цей факт можна пояснити компенсаторними реакціями організму у відповідь на аутокаталітичне посилення процесів ПОЛ.

При вивченні активності СОД залежно від наявності патології пародонта у хворих на ГЕРХ виявлено поступове його зниження (рис. 2). Так, у пацієнтів з гінгівітом на тлі неерозивної форми ГЕРХ визначено зниження у 1,3 раза активності ферменту щодо групи контролю ( $p < 0,05$ ). У свою чергу, при встановленому гінгівіті на фоні ерозивного ураження стравоходу концентрація ферменту в крові знижується на 2,9 % ( $p < 0,05$ ). Вірогідне зменшення активності СОД у 1,4 раза виявлено у хворих із пародонтитом на тлі ерозивної форми ГЕРХ порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ).

Необхідно відмітити наявність значущої різниці між рівнем СОД у хворих із неерозивною та ерозивною формами ГЕРХ ( $p < 0,05$ ), тобто зниження показника 1,1 раза відповідає більш глибоким ураженням слизової стравоходу. Активність каталази була у 1,2 раза вищою при ерозивній формі ГЕРХ ( $p < 0,05$ ), що поєднано з більш високим рівнем МДА в даній групі.

Проаналізовано зростання активності каталази у 1,9 раза при неерозивній формі ГЕРХ з інтактним пародонтом щодо групи контролю ( $p < 0,05$ ) та з подальшим зростанням на 2,2 % у цій же групі при встановленому гінгівіті (рис. 3). Найвищу активність каталази зареєстровано

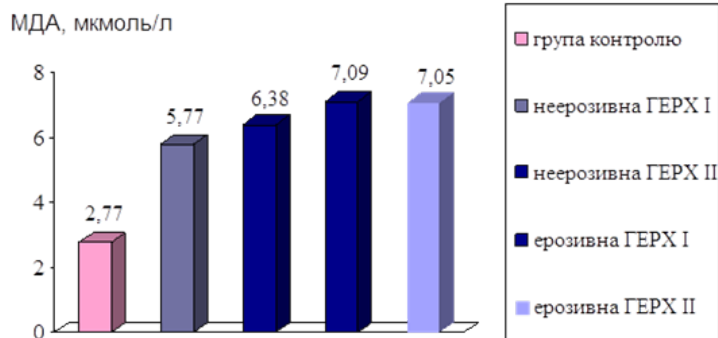


Рис. 1. Рівень МДА у хворих на ГЕРХ залежно від патології тканин пародонта.

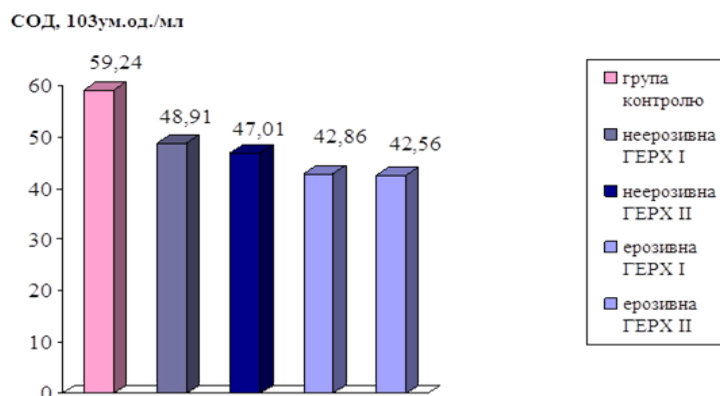


Рис. 2. Рівень СОД у хворих на ГЕРХ залежно від патології тканин пародонта.

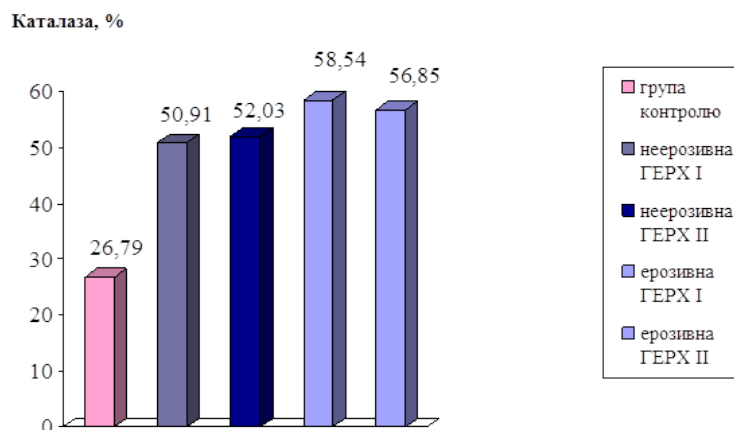


Рис. 3. Активність каталази у хворих на ГЕРХ залежно від патології тканин пародонта.

при ерозивному ураженні стравоходу та гінгіві у 2,3 раза порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ). Тоді як у хворих із генералізованим пародонтитом відмічено значуще зниження на 2,8 % активності ферменту ( $p < 0,05$ ). Ймовірно, виснаження системи АОЗ зумовлене коморбідністю захворювань та сприяє поглибленню патологічних пошкоджень як пародонта, так і стравоходу.

**ВИСНОВКИ 1.** Виснаження системи антиоксидантного захисту при зростанні активності пероксидного окиснення ліпідів призводять до порушення рівноваги у хворих на гастроєзофагеально рефлюксну хворобу, яка поглиблюється із появою запально-деструктивних процесів у тканинах пародонта.

2. Зареєстровано вірогідне зниження у 1,4 рази активності СОД у хворих з пародонтитом на тлі ерозивної форми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ).

3. У виникненні та прогресуванні захворювань пародонта на тлі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби провідну роль відіграють процеси вільнорадикального окиснення. Так, рівень МДА у хворих з пародонтитом у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) перевищує показник у пацієнтів із неерозивною формою гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби й інтактним пародонтом та у 2,5 раза аналогічний у групі контролю ( $p < 0,05$ ).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бандрівський Ю. Л. Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуоденальної зони (огляд літератури) / Ю. Л. Бандрівський, О. О. Бандрівська, Н. Н. Бандрівська // Клінічна стоматологія. – 2014. – № 2. – С. 12–16.
2. Жихарева Н. С. ГЭРБ: современные вопросы патогенеза, диагностики, терапии / Н. С. Жихарева / Гастроэнтерология. – 2007. – № 3. – С. 27–31.
3. Колісник С. П. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: актуальні питання сучасної діагностики, лікування та профілактики: огляд / С. П. Колісник, В. М. Чорноборвий // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 93–97.
4. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина. – М. : Медкнига – НГМА, 2005. – 43 с.
5. Матвійчук Х. Б. Перекисний гемоліз еритроцитів як прояв антиоксидантного стресу в пацієнтів з генералізованим пародонтитом та ускладненням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Терапевтична стоматологія. – 2015. – № 1. – С. 84–88.
6. Мельничук Г. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування : навч. посібник / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко. – Івано-Франківськ, 2004. – 248 с.
7. Новикова М. А. Взаимосвязь свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы при заболеваниях пародонта / М. А. Новикова // Вісник стоматології. – 2011. – № 3. – С. 29–32.
8. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонта / И. А. Омаров, С. Б. Болевич, Т. Н. Саватеева [и др.] // Стоматология. – 2011. – № 1. – С. 10–17.
9. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – Москва, 2003. – 305 с.
10. Рябоконе Е. Н. Прооксидантно-оксидантный статус у больных пародонтитом на фоне гастродуоденальной патологии, ассоциированной с инфекцией *H. pylori* / Е. Н. Рябоконе, В. В. Олейник // Український медичний альманах. – 2011. – Т. 14, № 1. – С. 167–170.
11. Скрипник І. М. Взаємозв'язок стоматологічних і фаринголарингеальних виявів у пацієнтів з ГЕРХ / І. М. Скрипник, Н. Ю. Ємельянова // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 1 (45). – С. 18–20.
12. Критерії прогнозування перебігу та розвитку ускладнень гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у хворих з різним трофологічним статусом / Г. Д. Фадєєнко, І. Е. Кушнір, В. М. Чернова, Т. М. Бондар // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 5 (79). – С. 31–37.

Отримано 03.06.15