

21. Shiraishi Y, Katsuragi N, Kita H. Aggressive surgical treatment of multidrug-resistant tuberculosis. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009;138:1180-1184.

22. Takeda S, Maeda H, Hayakawa M. Current Surgical Intervention for Pulmonary Tuberculosis. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;79:959-963.

23. Dewan RK. Surgery for pulmonary tuberculosis – a 15-year experience. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2010;37(2):473-477.

24. Kim HJ, Kang CH, Kim YT. Prognostic factors for surgical resection in patients with multidrug-resistant tuberculosis. *Eur. Respir. J.* 2006;28:576-580.

25. Somocurcio JG, Sotomayor A, Shin S. Surgery for patients with drug-resistant tuberculosis: report of 121 cases receiving community-based treatment in Lima, Peru. *J. Thorax.* 2007;62:416-421.

26. Miniti A, Dubrez J, Jougon J. Thoracoplasty: the current role. *G. Chir.* 2002;3(4):121-124.

Стаття надійшла до редакції
09.09.2014



УДК 616.314.17-031.81-002.3:577.115

И.И. Дроник

РОЛЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ГНОЙНОГО ПРОЦЕССА В ПАРОДОНТЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ I–II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

*ГУ «Буковинский государственный медицинский университет»
кафедра хирургической стоматологии
(зав.- к. мед. н., доц. Н.Б. Кузьяк)
Театральная пл., 2, Черновцы, 58002, Украина
SE "Bukovinian state medical university", department of therapeutic dentistry
Theatre Sq., 2, Chernivtsi, 58002, Ukraine
e-mail: office@bsmu.edu.ua*

Ключевые слова: *генерализованный пародонтит, перекисное окисление липидов*
Key words: *generalized periodontitis, lipid peroxidation*

Реферат. Значення вільнорадикального окиснення у виникненні гнійного процесу в пародонті у хворих на хронічний генералізований пародонтит I–II ступеня тяжкості. Дронік І.І. У статті наведені результати порівняльного вивчення та значення вільнорадикального окиснення у виникненні гнійного процесу в пародонті у хворих на хронічний генералізований пародонтит I–II ступеня тяжкості у 46 хворих. Мета дослідження - вивчення особливостей стану перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи у хворих на генералізований пародонтит, встановлення ролі змін антирадикального захисту у виникненні гнійно-запального процесу в пародонтальних тканинах. Виявлено, що у хворих на хронічний генералізований пародонтит з гностичею з пародонтальних кишень більш суттєво знижена активність ключових ферментів антиоксидантної системи - супероксиддисмутази і каталази, порівняно з цим показником у пацієнтів без гнійних вогнищ у навкол зубних структурах. Встановлено, що процеси перекисного окиснення ліпідів мають велике значення в розвитку гнійного запалення в пародонтальних тканинах у хворих на хронічний генералізований пародонтит, про що свідчить достовірно велике накопичення МДА і гідроокисів ліпідів у плазмі і, особливо, в клітинних елементах крові (еритроцитах), ніж у пацієнтів, які не мають цього ускладнення.

Abstract. Significance of free radical oxidation in purulent process development in patients with chronic generalized periodontitis I-II severity degree. Dronik I.I. *The results of the comparative study and the importance of free radical oxidation in causing purulent process in 46 patients with chronic generalized periodontitis I-II severity degree are presented. The aim - to study the characteristics of lipid peroxidation and antioxidant system in patients with generalized periodontitis, to establish the role of antiradical protection changes in suppurative inflammation in periodontal tissues. We found a substantial reduction of activity of key enzymes of antioxidant systems - superoxide dismutase and catalase in patients with chronic generalized periodontitis with suppuration of periodontal pockets, as compared with the rate in patients with septic foci in periodontal structures. It was established that lipid peroxidation is important in the development of purulent inflammation in periodontal tissues in patients with chronic generalized periodontitis, as evidenced by the significantly large accumulation of MDA and hydrate lipids in plasma and especially in the cellular elements of the blood (red blood cells) than in patients without this complication.*

Актуальность инфекционно-гнойных осложнений в тканях пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом обусловлена высокой частотой развития гнойного процесса у названных категорий пациентов [6]. Инфекция пародонтального кармана и наличие дефектов местного иммунитета являются доминирующими факторами риска вялотекущего хронического воспаления в околозубных тканях, который оказывает тяжелое патологическое воздействие и приводит к нарушению трофических процессов, изменению метаболизма клеточных структур пародонта, активации свободно-радикальных процессов в тканях пародонта, что может являться одной из причин развития гнойно-воспалительных осложнений у больных генерализованным пародонтитом [1, 5, 7]. Это звено патогенеза гнойного процесса при воспалительно-деструктивной патологии в околозубных тканях остается малоизученным. И поэтому принципы коррекции нарушений оксидантного и антиоксидантного статуса у таких пациентов разработаны недостаточно полно [4]. Выявление подобного патогенетического механизма у больных хроническим генерализованным пародонтитом может сформировать теоретические предпосылки к разработке новых способов профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений.

Цель исследования – изучение особенностей состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных генерализованным пародонтитом, установление роли изменений антирадикальной защиты в возникновении гнойно-воспалительного процесса в пародонтальных тканях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 46 больных хроническим генерализованным пародонтитом (27 женщин (59, 6%) и 19 мужчин (40,4%)), в возрасте от 26 до 49 лет (средний возраст $45,2 \pm 1,1$ года).

Диагноз заболевания был верифицирован в соответствии с критериями классификации, принятой в Украине.

Контрольную группу представляли 16 практически здоровых добровольцев, не имеющих в анамнезе хронических воспалительно-инфекционных заболеваний, среднего возраста ($44,8 \pm 1,4$ года). Среди них были 9 женщин (56,3%) и 7 мужчин (43,7%).

В исследования включались только больные с I-II степенью тяжести генерализованного пародонтита, как с гноетечением из пародонтальных карманов (22 чел.) – первая группа, так и его отсутствием (24 чел.) – вторая группа, аналогичного пола и возраста.

В отношении всех больных проводилось комплексное клиническое и лабораторное обследование, включающие общеклинические методы исследования с подробным изучением жалоб, анамнеза и объективного стоматологического статуса пациентов. При изучении жалоб и сборе анамнеза внимание акцентировалось, прежде всего, на специфических особенностях возникновения инфекционно-гнойного процесса в пародонтальных тканях. При объективном исследовании учитывали глубину пародонтальных карманов и степень подвижности зубов.

Определение гигиенического состояния полости рта проводилось по методу Green-Vermillion, активность воспалительного процесса в околозубной зоне по индексу кровоточивости Silness-Loe в модификации Коуэнна [3].

Наряду с общеклиническим обследованием в работе использовалась стандартная цифровая ортопантомография с анализом рентгенологических снимков на визиографе для более объективной оценки состояния костных тканей межзубных перегородок.

Выраженность перекисного окисления липидов оценивали по содержанию в сыворотке крови гидроперекисей и малонового диальдегида. Антиокислительная активность слюны определялась по степени подавления липопероксидации *in vitro* в присутствии биологической жидкости (Волчеровский А.И. и соавт., 1991). Изучение других показателей антиоксидантной защиты проводилось по уровням

супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах десневой крови (Чевари С. И соавт. 1991).

Статистическая обработка полученного материала проведена стандартными методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 7,0» для IBM PC. Результаты выражали в виде $M \pm m$ и считали их достоверными при $p \leq 0,05$ [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Оценка клинических, параклинических и рентгенологических показателей позволила обосновано выделить две сопоставленные группы больных хроническим генерализованным

пародонтитом для изучения роли свободнорадикального окисления в возникновении гнойного процесса в тканях пародонта. Воспалительные явления, тяжесть деструктивных изменений в обеих группах были идентичные, что подтверждалось не только клиническими показателями, но и пародонтальными индексами и пробами (табл. 1). Отличительной особенностью в проявлении заболевания у больных второй группы было наличие гнойного процесса в тканях пародонта (гноетечение из пародонтальных карманов).

Таблица 1

Клиническое состояние пародонта по результатам индексной оценки (ИГ; ИК) и глубина пародонтальных карманов у больных I и II групп наблюдения ($M \pm m$)

Группы исследуемых	Пародонтальные индексы		Глубина пародонтальных карманов
	Green – Wermillion	Silness -Loe	
Больные хроническим генерализованным пародонтитом без гнойных очагов в пародонтальных тканях (I группа)	1,61 ± 0,6	1,8 ± 0,3	4,2 ± 0,2
Больные хроническим генерализованным пародонтитом, осложненным гнойным процессом в пародонтальных тканях (II группа)	1,64 ± 0,5	1,77 ± 0,4	4,3 ± 0,2

При анализе биохимических показателей выявлено, что количество продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови и способность плазмы и эритроцитов вызывать пероксидацию у больных обеих групп были увеличены, а активность основных ферментов антирадикальной защиты клеток-каталазы и СОД снижен по сравнению со здоровыми (табл. 2). Причем у больных с гнойным осложнением уровень МДА и ГПЛ повышается более чем в 2 раза по сравнению с пациентами, не имеющими гноетечения из пародонтальных карманов. Более стремительно подавлялась и активность параметров АОЗ у представителей II группы, чем у пациентов I группы ($< 0,05$). В ответ на рост оксидантной агрессии в плазме крови больных с гноетечением из патологических карманов в меньшей степени возрастал показатель АОА плазмы при выраженном снижении АОА эритроцитов. У больных хроническим генерализованным пародонтитом первой группы угнетения АОА эритроцитов не выявлена, что

свидетельствует о снижении дисбаланса ПОЛ-АОЗ у данной категории пациентов.

Наименьший уровень ПОЛ имеют больные, не обладающие гнойно-воспалительным процессом в пародонтальных тканях, в то время как по отношению к ним уровень ПОЛ (ГПЛ, МДА) достоверно нарастает у больных, имеющих гноетечение из пародонтальных карманов, активность СОД, каталазы и АОА демонстрируют достоверную тенденцию к убыванию у пациентов II группы по сравнению с их уровнем у лиц I группы.

В связи с полученными данными, следует констатировать несколько фактов: во первых, у больных хроническим генерализованным пародонтитом без клинических признаков гнойного экссудата в пародонтальных структурах в плазме крови обнаружили статистически значимые изменения показателей оксидантного и антиоксидантного статуса по сравнению со здоровыми пациентами; во вторых, у больных с гноетечением из пародонтальных карманов отмечается

более существенный прирост продуктов ПОЛ в плазме крови и снижение показателей АОА как в сыворотке, так и в эритроцитах; в третьих, для ранней диагностики развития инфекционно-

воспалительных явлений в пародонте перспективным может являться определение в плазме крови гидроперекиси и снижение параметров АОА в эритроцитах.

Таблиця 2

Показатели системы ПОЛ – АОЗ у больных хроническим генерализованным пародонтитом I и II групп наблюдения (M±m)

Показатель свободорадикального окисления	Группы исследуемых		
	I группа (n = 21)	II группа (n = 21)	здоровые (n = 16)
МДА, мк/ мл	2,9± 0,4*	4,7± 0,2* **	1,7± 0,2
ГПЛ, ус. ед.	3,9± 0,2*	5,4± 0,3* **	3,2± 0,3
СОД, ед./мг Нв	12,3± 0,4*	9,6± 0,5* **	18,9± 0,5
Каталаза, ед./мг Нв	610,4± 14,1*	522,7± 16,2* **	704,9± 12,8
АОА пл. %	17,5± 1,2*	29,5± 1,4* **	7,2± 0,9
АОА эр. %	39,2± 1,4*	32,4± 1,6* **	43,6± 1,9

Примечания: * - p≤0,05 – достоверно с группой здоровых; ** - P≤0,05 – достоверно с I группой больных.

ВЫВОДЫ

1. Процессы перекисного окисления липидов имеют большое значение в развитии гнойного воспаления в пародонтальных тканях у больных хроническим генерализованным пародонтитом, о чем свидетельствует достоверно большое накопление МДА и гидроокисей липидов в плазме и, особенно, в клеточных элементах крови (эритроцитах), чем у пациентов, не имеющих этого осложнения.

2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом с гноетечением из пародонтальных карманов выявлено более существенные снижения активности ключевых ферментов антиоксидантной системы – супероксиддисмутазы и каталазы по сравнению с этим показателем у пациентов без гнойных очагов в околозубных структурах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кравченко Е.В., Кравченко Д.С. Ронoleyкин в комплексном лечении заболеваний пародонта / Е.В. Кравченко, Д.С. Кравченко // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 7, ч. 2. – С. 355-358.
 2. Лакин Г.Ф. Биометрия: учеб. пособие для биол. спец. вузов / Г.Ф.Лакин. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
 3. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // *Стоматология*. – 1990. – Т. 69, № 1. – С. 80-83.

4. Машенко И.С. Иммуногенетические аспекты генерализованного пародонтита / И.С. Машенко, И.И. Соколова // *Соврем. стоматология*. - 2003. - № 4. - С. 44-46.
 5. Мюллер Ханс-Питер. Пародонтология / Ханс-Питер Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
 6. Cochran D.L. Inflammation and bone loss in periodontal disease / D.L. Cochran // *J. Periodontol.* – 2008. – Vol. 79. – P. 1569-1576.
 7. Michael P.M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease / P.M. Michael // *Continuing Education Course*. – 2013. – P. 1-18.

REFERENCES

1. Kravchenko E, Kravchenko D. [Ronoleukin in the complex treatment of periodontal disease]. *Basic research*. 2012;7:355-8. Russian.
 2. Lakin GF. [Biometrics: 4th ed.]. Moscow. Vyshaya shkola. 1990;352. Russian.
 3. Leus PA. [The value of some indices in epidemiological studies of periodontal diseases]. *J. Dentistry*. 1990;69:80-83. Russian.
 4. Mashchenko I, Sokolova II. [Immunologic as-

pects of generalized periodontitis]. *Modern dentistry*. 2003;4:44-46. Russian.
 5. Muller HP. [Periodontics]. *GalDent*. 2004;256. Russian.
 6. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*. 2008;79:1569-76.
 7. Michael PM. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. *Continuing Education Course*. 2013;1-18.

Стаття надійшла до редакції
05.09.2014