https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.01.02
УДК 616.314.17-008.1-035-074:612.12

Ю.Ю. Яров

Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Лиман, Україна

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПРОЦЕСІ ЗАГОЄННЯ СЛИЗОВО-КІСТКОВОЇ РАНИ ПРИ СПОНТАННОМУ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ РІЗНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ

Вивчено динаміку вмісту біохімічних показників (перекисного окиснення ліпідів, середньомолекулярних пептидів та простагландинів) у крові після хірургічного втручання на тканинах пародонта у 24 собак зі спонтанним пародонтитом. Тварин було розподілено на групи з нормо-, гіпер- та гіпореактивністю організму. Установлено, що зміни досліджених біохімічних показників при нормореактивності організму є взаємоузгодженими, що забезпечує синхронізацію некротичних і репаративних процесів при загоєнні слизово-кісткової рани після клаптевої операції за спонтанного пародонтиту. При гіперреактивності організму зміни вмісту показників перекисного окиснення ліпідів, середньомолекулярних пептидів та простагландинів у крові спричинюють посилення некротичних процесів, а при гіпореактивності – їхнє уповільнення, що в обох випадках призводить до затримки репарації при загоєнні штучної слизово-кісткової рани.

Ключові слова: *спонтанний пародонтит, реактивність організму, загоєння рани, біохімічні показники.*

Вступ

Мікробний фактор є ініціюючим у розвитку запалення в тканинах пародонта. У відповідь на тривалу персистенцію пародонтопатогенної мікрофлори розвивається запальний процес, який являє собою комплекс мікроциркуляторних, гематологічних, імунологічних та сполучнотканинних реакцій у тканинах пародонта [1]. Порушення мікроциркуляції ініціює тканинну гіпоксію, активацію вільнорадикального окиснення та дезорганізацію біологічних мембран із вивільненням фізіологічно активних прозапальних речовин (простагландинів), спрямованих на руйнування бактеріальних патогенів [2].

Установлено важливе значення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у розвитку генералізованого пародонтиту [3]. Перекисне окиснення ліпідів є нормальним метаболізмом, фізіологічна роль якого полягає в регулюванні функції клітинних мембран, рецепторів та синтезу простагландинів [4]. У експериментальних дослідженнях показано, що у тварин зі спонтанним пародонтитом посилюються процеси ПОЛ, що супроводжується гіперкоагуляцією. Запропоновано гіпотетичну концепцію розвитку пародонтиту, згідно з якою лейкоцити, мігруючи через тканини ясен, орієнтуючись на хемотаксичні чинники (мікроорганізми, продукти їхньої життєдіяльності) на своєму шляху, викликають альтерацію власних тканин внаслідок посилення процесів ПОЛ [5]. У клініці було встановлено, що при пародонтиті у крові хворих відбувається накопичення продуктів ПОЛ через достовірне підвищення рівня малонового діальдегіду при зниженні концентрацій супероксиддисмутази й каталази [6, 7].

© *Ю.Ю. Яров, 2021*

У літературі наведено дані щодо залежності між тяжкістю запального процесу в пародонті і збільшенням вмісту в яснах, у ротовій і ясенній рідинах арахідонової кислоти та простагландинів Е2 і F2α (ПГЕ2 і ПГF2α) [8–11]. Збільшення вмісту ПГЕ2 у тканинах пародонта йде паралельно зі збільшенням кількості іонізованого кальцію та посиленням його мобілізації з альвеолярної кістки, що спричинює резорбцію кісткової тканини шляхом стимуляції функції остеокластів [12]. Збільшення рівня простагландинів вважають одним з основних механізмів деструкції альвеолярної кістки. Існують дані щодо виявлення на мембранах преостеобластів і остеокластів рецепторів до ПГЕ2, метаболітів вітаміну Д і інтерлейкіну-1, що відіграє провідну роль у резорбції кістки [13].

Отже, характер змін біохімічних показників у відповідь на пошкодження визначається реактивністю організму і впливає на динаміку розвитку загоювального процесу слизово-кісткової рани після хірургічного втручання на тканинах пародонта.

Метою дослідження було вивчення динаміки вмісту біохімічних показників (перекисного окиснення ліпідів, середньомолекулярних пептидів, простагландинів) у крові після хірургічного втручання на тканинах пародонта у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі нормо-, гіпер- та гіпореактивності організму.

Об’єкт і методи

При виконанні експериментальних досліджень ураховано рекомендації, викладені в положеннях «Загальні етичні принципи при експерименті на тваринах», затверджені Першим національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 року (Київ, Україна), і положеннях «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, что використовуються в експериментальній та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985).

Досліди виконано на 24 дорослих безпородних собаках масою 8–12 кг зі спонтанним пародонтитом. Тварин було розподілено на три рівні групи. У першій групі препарати, що порушують реактивність організму, не застосовували (нормореактивність організму). При цьому тваринам як плацебо вводили фізіологічний розчин. У другій групі тваринам за схемою внутрішньом’язово вводили імуностимулятор ліпополісахаридної природи – пірогенал у добовій дозі 10 мкг/кг. При цьому перші сім діб препарат вводили щодня, у подальшому – кожної четвертої доби. Так моделювали стан гіперреактивності організму. Тварини третьої групи за тією самою схемою ентерально отримували імунодепресант – азатіоприн у добовій дозі 1,5 мг/кг. У такий спосіб моделювали стан гіпореактивності організму. Усім тваринам зі спонтанним пародонтитом проводили ретельне інструментальне зняття м’яких і твердих над- і підясенних зубних відкладень, медикаментозну обробку шляхом зрошення порожнини рота ополіскувачем «Parodontax», що містить 0,06%-й водний розчин хлоргексидину біглюконат. Потім усім тваринам проводили хірургічне втручання на пародонті – клаптеву операцію за Цешинським–Відманом–Нейманом.

У період після хірургічного втручання забір крові здійснювали на 1-шу, 2-гу, 6-ту та 9-ту доби експерименту. Забір венозної крові проводили в ранкові години натщесерце (увечері напередодні дослідження тварин не годували) із ліктьової вени в об’ємі 10 мл. Як антикоагулянт використовували гепарин (30 од. на 1 мл крові).

У вказані терміни вивчали вміст у сироватці крові дієнових кон’югат (ДК), середньомолекулярних пептидів (СМП) та простагландинів Е, F2α та Е2 (ПГЕ, ПГF2α та ПГЕ2). Вміст ДК і СМП у крові визначали за допомогою спектрофотометрії, простагландинів – радіоімунним методом. Визначення вмісту ДК засноване на здатності кон’югованих дієнових структур гідроперекисів ліпідів, які екстрагуються у плазмі крові сумішшю гептан-ізопропанолу, поглинати світло в діапазоні 232–234 нм. Середньомолекулярні пептиди досліджували скринінговим методом в одиницях оптичної щільності – після осадження білків сироватки крові розчином трихлороцтової кислоти з подальшим центрифугуванням вимірювали поглинання надосадової рідини при довжинах хвиль 238; 254; 260 та 280 нм.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних здійснювали за допомогою комп’ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q). Для кожної вибіркової сукупності спостережень (n) обчислювали середнє арифметичне значення (M), стандартну похибку середнього значення (SE), стандартне відхилення (SD), 95%-й довірчий інтервал справжнього середнього значення, використовуючи t-критерій

Ст'юдента. Розраховували рівень значущості відмінностей середніх значень показника в незалежних вибірках (p) за функцією розподілу t-критерію Ст'юдента: при $p<0,05$ різниця значуща; при $p>0,05$ відмінність незначуща.

Результати та їх обговорення

У динаміці загоювальних процесів при пародонтиті важливе значення має система ПОЛ. Як відомо, в основі пошкодження при хірургічному втручанні на тканинах пародонта лежить міграція в цю зону лейкоцитів крові з генеруванням високоактивних токсичних продуктів кисню. Результати вивчення стану ПОЛ подано в *табл. 1*. Як видно з даних *табл. 1*, зміна вмісту ДК у плазмі крові у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі нормореакції організму в динаміці загоєння мала фазний характер із двома максимумами концентрації. Перший максимум визначали на 1-шу добу (відповідає наростанню некротичних процесів), другий – на 6-ту добу (відповідає появі маркерів репаративних процесів) із подальшим зниженням. Перший максимум концентрації ДК був вище, ніж другий, в 1,52 разу ($p<0,05$).

Окрім ПОЛ важливу роль у відновних процесах відіграють СМП, які надають різноманітний вплив на регуляторні системи через гормональні та клітинні структури. Результати визначення вмісту СМП у плазмі крові у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі нормореактивності організму після хірургічного втручання подано в *табл. 2*. За даними *табл. 2*, зміни концентрації СМП у крові тварин досліджуваної групи носили монофазний характер. Вміст СМП збільшувався і досяг максимуму на 1-шу добу дослідження (відповідає зростанню некротичних процесів), у подальшому відбувалось поступове зниження показника. Найбільш широкий спектр СМП

Таблиця 1. Вміст дієнових кон'югат у крові при нормо- (1-ша група), гіпер- (2-га) та гіпореактивності (3-тя) організму, О/мл (M±SE)

Групи дослідження	Терміни спостереження, доба			
	1-ша	2-га	6-та	9-та
Контроль	0,94±0,24			
1-ша	2,84±0,24*	1,34±0,18	1,86±0,12*	1,27±0,09
2-га	3,62±0,12*	2,42±0,16*	2,36±0,14*	3,22±0,20*
3-тя	2,14±0,06*	1,14±0,06	0,96±0,12	1,23±0,17

* $p<0,05$ при порівнянні з контрольними значеннями.

Таблиця 2. Вміст середньомолекулярних пептидів у крові при нормо- (1-ша група), гіпер- (2-га) та гіпореактивності (3-тя) організму, ум. од. (M±SE)

Довжина хвилі, нм	Групи дослідження	Терміни спостереження, доба			
		1-ша	2-га	6-та	9-та
238	Контроль	0,64±0,02			
	1-ша	1,04±0,05*	0,76±0,01*	0,73±0,02*	0,67±0,44
	2-га	1,08±0,03*	0,87±0,02*	0,96±0,04*	0,99±0,07*
	3-тя	0,80±0,02*	0,98±0,04*	0,84±0,01*	0,78±0,03*
254	Контроль	0,20±0,02			
	1-ша	0,30±0,02*	0,22±0,01	0,22±0,02	0,18±0,01
	2-га	0,49±0,01*	0,25±0,02	0,30±0,02*	0,38±0,05*
	3-тя	0,28±0,01*	0,34±0,02*	0,22±0,01	0,23±0,02
260	Контроль	0,17±0,01			
	1-ша	0,25±0,01*	0,18±0,02	0,18±0,02	0,18±0,02
	2-га	0,29±0,02*	0,24±0,01	0,25±0,02	0,29±0,03*
	3-тя	0,22±0,01	0,28±0,02*	0,21±0,02	0,19±0,02
280	Контроль	0,21±0,01			
	1-ша	0,24±0,02	0,20±0,01	0,18±0,01	0,21±0,02
	2-га	0,32±0,02*	0,25±0,01	0,18±0,01	0,31±0,02*
	3-тя	0,22±0,01	0,32±0,02*	0,20±0,01	0,18±0,01

* $p<0,05$ при порівнянні з контрольними значеннями.

вдалося виявити при довжині хвилі 238 нм (у 1,63 разу більше у порівнянні з відповідним контролем, $p<0,05$), найменший – при довжині хвилі 280 нм (у 1,14 разу більше, ніж у відповідному контролі, $p>0,05$). При довжинах хвиль 254 і 260 нм концентрація СМП у крові на 1-шу добу спостереження підвищувалася відповідно у 1,50 і 1,47 разу ($p<0,05$).

Підвищений вміст пептидів, поступово знижуючись, нормалізувався на 9-ту добу експерименту.

Участь простагландинів у запальних реакціях дає підставу припустити їхню важливу роль у синхронізації некротичних і репаративних процесів. Результати визначення вмісту у плазмі крові ПГЕ, ПГЕ2 і ПГF2α подано в *табл. 3.* Як видно з даних *табл. 3,* динаміка через коливальні зміни з максимумами на 6-ту і 9-ту доби (відповідно в 1,35 і 1,25 разу більше, ніж у контролі, $p<0,05$).

Таким чином, на тлі нормореакції організму було відмічено ряд змін досліджених біохімічних показників після хірургічного втручання. Підйом вмісту продуктів ПОЛ на 1-шу добу був спрямований на активацію фібробластів, що свідчить про відповідність динаміки ПОЛ розвитку загоювальних процесів у пародонті. Динаміка концентрацій СМП у крові при хвилях різної довжини також узгоджується з динамікою некротичних і репаративних процесів, досягаючи максимальних значень у момент наростання некрозу тканин пародонта і знижуючись при появі маркерів репаративних процесів. Відомо, що ефекти

Таблиця 3. Вміст простагландинів Е, Е2 та F2альфа у плазмі крові тварин при нормо- (1-ша група), гіпер- (2-га) та гіпореактивності (3-тя) організму, пг/мл (M±SE)

Показник	Група дослідження	Термін спостереження, доба			
		1-ша	2-га	6-та	9-та
ПГЕ	Контроль	940±74			
	1-ша	2970±166*	1916±268*	3320±480*	788±30
	2-га	4666±322*	2956±350*	2130±414*	640±96
	3-тя	2655±250*	2902±310*	1372±310	925±30
ПГЕ2	Контроль	346±32			
	1-ша	674±81*	640±46*	362±19	368±30
	2-га	748±14*	436±42	270±43	250±56
	3-тя	355±72	372±32	302±35	325±70
ПГF2α	Контроль	510±54			
	1-ша	370±42	460±48	686±66*	639±58*
	2-га	766±73*	456±38	396±52	330±35*
	3-тя	765±65*	295±30*	365±30*	250±35*

* $p<0,05$ при порівнянні з контрольними значеннями.

вмісту зазначених фракцій простагландинів була односпрямованою в бік збільшення їхніх концентрацій. На 1-шу добу найбільш істотне збільшення відмічено для ПГЕ (у 3,15 разу відносно контролю, $p<0,05$). Зміни вмісту ПГЕ у крові мали два піки збільшення, відповідно, на 1-шу і 6-ту доби з невеликим зменшенням на 2-гу добу і нормалізацією на 9-ту добу. При цьому на 6-ту добу збільшення було більш суттєвим, ніж на 1-шу, – у 3,53 разу більше за контроль ($p<0,05$). Збільшення рівня ПГЕ2 у плазмі крові було більш короткочасним, ніж у цілому вмісту ПГЕ. Концентрація ПГЕ2 перевищувала контрольні значення тільки в перші дві доби відповідно в 1,95 і 1,85 разу ($p<0,05$) з подальшою нормалізацією. Динаміка ПГF2α відрізнялась від такої ПГЕ і ПГЕ2 – вміст даного простагландину збільшувався

простагландинів є різноспрямованими: зменшення рівня ПГF2α на 1-шу добу з одночасним збільшенням рівнів простагландинів фракції Е, направленим на обмеження активності ПОЛ.

Результати вивчення стану ПОЛ при гіперреактивності організму подано в табл. 1. Відмічається більше підвищення концентрації ДК в усі терміни експерименту. На достовірно збільшеному рівні даний показник утримувався до кінця спостережень ($p<0,05$). Пікові значення концентрації ДК спостерігались на 1-шу і 9-ту доби та істотно перевищували відповідні значення в першій групі – у 1,27 і 2,53 рази ($p<0,05$). У цілому відмічено значну активацію ПОЛ, що призвело до посилення некротичних процесів. Динаміка ПОЛ перебувала в повній відповідності з процесами за-

гоєння і характеризувалась двома періодами підвищення, пов'язаними з некротичними процесами і розвитком молодої сполучної тканини. Зміни вмісту СМП у крові при гіперреактивності організму також носили двофазний характер із піками на 1-шу і 9-ту доби (*табл. 2*). На 1-шу добу після хірургічного втручання у тварин зі спонтанним пародонтитом відбувалось максимальне збільшення всього спектра СМП (мінімальне – при довжині хвилі 280 нм – у 1,52 разу відносно контролю і максимальне – при довжині хвилі 254 нм – у 2,45 разу, $p<0,05$). Потім вміст СМП знижувався з повторним підйомом меншої амплітуди на 9-ту добу. Саме тому до кінця спостереження вміст СМП не виходив на початковий рівень, перевищуючи його в середньому в 1,65 разу ($p<0,05$). Отримані результати свідчать про уповільнення репаративних процесів через посилення некротичних.

Результати вивчення вмісту простагландинів у крові тварин зі спонтанним пародонтитом після хірургічного втручання на тканинах пародонта при підвищеній реактивності організму подано в *табл. 3*. Закони зміни вмісту простагландинів різних фракцій у тварин даної групи були схожі з такими при нормореакції – рівень простагландинів у крові збільшувався. Однак ці зрушення були більш вираженими. Вміст простагландинів групи Е різко збільшувався на 1-шу добу (у 4,96 разу відносно контролю, $p<0,05$) із подальшою повільною інволюцією без нормалізації значень до кінця експерименту. Динаміка концентрації ПГЕ2 була схожою з указаною – максимальний підйом на 1-шу добу (у 2,16 разу відносно контролю, $p<0,05$) із подальшим зниженням. На 9-ту добу його рівень був нижче контролю в 1,38 разу ($p<0,05$). При цьому амплітуда змін була менш вираженою в порівнянні з такою в групі ПГЕ. Рівень ПГF2α досягав максимуму на 1-шу добу й перевищував такий при нормореакції у 2,07 разу ($p<0,05$). У подальшому відбувалось різке зниження показника і вже на 2-гу добу його рівень був менше контрольних значень в 1,12 разу. Отже, у період розвитку молодої сполучної тканини рівень простагландинів був нижче такого при нормореакції, что має значення в уповільненому відновленні на тлі гіперреакції організму, ураховуючи їхній вплив на регенераторні процеси.

Таким чином, на тлі гіперреактивності організму після хірургічного лікування при спонтанному пародонтиті характерною є така динаміка досліджених біохімічних показників: значна активація ПОЛ, що проявляється суттєвим збільшенням в крові вмісту ДК; уповільнена інволюція підвищеної концентрації СМП; виражений ранній підйом рівнів простагландинів (ПГЕ, ПГЕ2 та ПГF2α).

Динаміку вмісту первинних продуктів ПОЛ (ДК) у крові тварин при гіпореактивності організму показано в *табл. 1*. Концентрація ДК у крові мала два максимуми: перший – визначали на 1-шу добу спостереження, другий – на 9-ту. При цьому значення концентрації ДК у крові тварин в усі терміни спостереження були нижчими за такі при нормо- і гіперреактивності організму. При порівнянні отриманих результатів із поданими встановлено, що перший максимум концентрації ДК у крові відповідав піку активності некротичних процесів, а другий – максимуму розвитку репаративних процесів.

Зміни вмісту СМП у крові тварин при гіпореакції організму представлено в табл. 2. За даними табл. 2, рівень СМП максимально збільшувався на 2-гу добу ($p<0,05$). Найбільш широкий спектр СМП вдалося виявити при довжині хвилі 254 нм (у 1,7 разу більше за відповідний контроль, $p<0,05$), найменший – при довжині хвилі 280 нм (у 1,52 разу більше в порівнянні з відповідним контролем, $p<0,05$). У подальшому відмічалось зниження рівня всіх СМП. Однак навіть до кінця спостережень їхній вміст був вище контрольних значень ($p>0,05$). Таким чином, швидкість збільшення і зменшення концентрацій СМП була нижчою за таку при нормо- і гіперреактивності організму.

На тлі зниженої реактивності організму рівні всіх простагландинів (ПГЕ, ПГЕ2 та ПГF2α) збільшувались (табл. 3), тобто якісна картина динаміки концентрацій ПГЕ, ПГЕ2 та ПГF2α у тварин даної групи була схожою з такою при нормо- і гіперреакції. Однак амплітуда зростання всіх показників на 1-шу добу була найменшою в порівнянні з такою і при нормо-, і при гіперреактивності організму. При цьому збільшення вмісту ПГЕ2 було найменшим ($p>0,05$). Пік значень ПГЕ і ПГЕ2 припадає на 2-гу добу з подальшим зниженням рівня до кінця спостережень. Слід зазначити низький вміст ПГЕ2 у крові в порівнянні з таким при нормореактивності, що спричинює уповільнення репаративних процесів. Рівень

ПГF2α у крові тварин даної групи був найбільшим на 1-шу добу, причому за величиною він був достовірно вище за такий при нормореактивності і порівнянний із таким при гіперреактивності. У подальшому відбувалось різке зниження даного показника з мінімумом значень на 2-гу добу. Потім простежувалась тенденція до підвищення, однак навіть до кінця спостережень його рівень залишався достовірно меншим за контрольні значення ($p>0,05$). Низький вміст ПГF2α у крові в період розвитку репаративних процесів вказує на зрив компенсаторних можливостей організму.

Таким чином, на тлі гіпореактивності організму після хірургічного лікування при спонтанному пародонтиті характерною є подальша динаміка досліджених біохімічних показників: низька активація вільнорадикальних процесів (підвищення вмісту ДК менш виражене, ніж при нормореактивності); незначне пізнє збільшення концентрацій простагландинів (ПГЕ, ПГЕ2, ПГF2α); уповільнена інволюція підвищених значень СМП.

Висновки

Адекватні збалансовані за часом і рівнем зміни біохімічних показників (перекисного окиснення ліпідів, середньомолекулярних пептидів та простагландинів) формують нормореактивну відповідь із синхронізацією некротичних і репаративних процесів. На тлі гіперреактивності організму після хірургічного лікування за спонтанного пародонтиту зміни досліджених біохімічних показників спричинюють посилення некротичних і затримку репаративних процесів при загоєнні штучної слизово-кісткової рани. На тлі гіпореактивності організму після хірургічного лікування за спонтанного пародонтиту зміни показників перекисного окиснення ліпідів, вмісту середньомолекулярних пептидів та простагландинів викликають уповільнення некротичних і затримку репаративних процесів при загоєнні штучної слизово-кісткової рани.

Відмінна динаміка біохімічних показників залежно від стану реактивності організму обґрунтовує доцільність спрямованої медикаментозної корекції біохімічних показників із приведенням їх до значень при нормореакції організму. Це розглядається нами як умова оптимізації загоювального процесу після хірургічного втручання на тканинах пародонта, що стане **об'єктом подальших досліджень.**

Список літератури

1. *Савєльєва Н. М.* Роль мікрофлори в ініціації захворювань пародонта / Н. М. Савєльєва // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2018. – Т. 3, № 7 (16). – С. 234–237.

2. *Слинько Ю. О.* Склад мікрофлори різних біотопів порожнини рота у осіб із частковою вторинною адентією / Ю. О. Слинько, М. М. Мішина, І. І. Соколова // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2019. – Т. 4, № 2 (18). – С. 214–219.

3. *Лєснухіна Г. Л.* Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з корекцією порушень перекисного окислення ліпідів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Г. Л. Лєснухіна. – К., 2000. – 19 с.

4. *Мороз К. А.* Роль пероксидної оксидації ліпідів у розвитку патології пародонта / К. А. Мороз // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2004. – № 2. – С. 91–101.

5. *Самойленко А. В.* Порівняльна характеристика лікування пацієнтів, хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі зниження антиоксидантного захисту організму / А. В. Самойленко, А. Є. Горшкова // Сучасна стоматологія. – 2020. – № 1. – С. 52–57.

6. *Чеснокова А. Л.* Состояние антиокислительной системы больных генерализованным пародонтитом / А. Л. Чеснокова // Вестник стоматологии. – 1998. – № 1. – С. 33–35.

7. *Ward, P. A.* Oxygen radicals, inflammation and tissue injury / P. A. Ward, J. S. Warren, K. S. Johnson // Free Radic. Biol. and Med. – 1988. – Vol. 5, issue 5–6. – P. 403–408.

8. *Offenbacher S.* Modulation of host PGE_2 secretion as a determinant of periodontal disease expression / S. Offenbacher, P. Heasman, J. Collins // J. Periodontol. – 1993. – Vol. 64, issue 5S. – P. 432–444.

9. *Preshaw P. M.* Prostaglandin E2 concentrations in gingival crevicular fluid observations in untreated chronic periodontitis / P. M. Preshaw, P. A. Heasman // J. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29, issue 1. – P. 15–20.

10. Бактериальная биопленка пародонтальных карманов: переосмысление опыта пародонтологии / А. М. Ковалевский, А. В. Ушакова, В. А. Ковалевский, Е. Ю. Проженина // Пародонтология. – 2018. – Т. 23, № 2. – С. 15–22.

11. Effects of parathyroid hormone and cytokines on prostaglandin E synthesis and bone resorbtion by human periodontol ligament fibroblasts / S. Saito, M. Saito, P. Ngan [et al.] // Archs. Oral Biol. – 1990. – Vol. 35, issue 10. – P. 845–855.

References

1. Savel'eva, N. M. (2018). Rol mikroflory v initsiatsii zakhvoriuvan parodonta [The role of microflora in the initiation of periodontal disease]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu – Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports, 3*(7(16)), 234–237. DOI: 10.26693/jmbs03.07.234 [in Ukrainian].

2. Slynko, Yu. O., Mishina, M. M., & Sokolova, I. I. (2019). Sklad mikroflory riznykh biotopiv porozhnyny rota u osib iz chastkovoiu vtorynnoiu adentiieiu [Composition of microflora of different oral cavity biotops in persons with partial secondary adentia]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu – Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports, 4*(2(18)), 214–219. DOI: 10.26693/jmbs04.02.214 [in Ukrainian].

3. Lesnukhina, G. L. (2000). Kompleksne likuvannia heneralizovanoho parodontytu z korektsiieiu porushen perekysnoho okyslennia lipidiv [Complex treatment of generalized periodontitis with correction of disorders of lipid peroxidation]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Kyiv, 19 p. [in Ukrainian].

4. Moroz, K. A. (2004). Rol peroksydnoi oksydatsii lipidiv u rozvytku patolohii parodonta [The role of peroxide oxidation of lipids in the development of periodontal pathology]. *Eksperymentalna ta klinichna fiziolohiia i biokhimiia – Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry*, (2), 87–91 [in Ukrainian].

5. Samoilenko, A. V., & Gorshkova, A. Ye. (2020). Porivnialna kharakterystyka likuvannia patsiientiv, khvorykh na khronichnyi heneralizovanyi parodontyt na tli znyzhennia antyoksydantnoho zakhystu orhanizmu [Comparative characteristics of the treatment of patients with chronic generalized periodontitis againts the background of a reduced antioxidant protection of the body]. *Suchasna stomatolohiia – Modern Dentistry*, (1), 52–57. DOI: 10.33295/1992-576X-2020-1-54 [in Ukrainian].

6. Chesnokova, A. L. (1998). Sostoianiie antiokislitelnoi sistemy bolnykh heneralizovannym parodontitom [State of the antioxidant system in patients with generalized periodontitis]. *Vestnik stomatolohii – Bulletin of Dentistry*, (1), 33–35 [in Russian].

7. Ward, P. A., Warren, J. S., & Johnson, K. S. (1988). Oxygen radicals, inflammation and tissue injury. *Free Radic. Biol. and Med., 5*(5–6), 403–408. DOI: 10.1016/0891-5849(88)90114-1.

8. Offenbacher, S., Heasman, P., & Collins, J. (1993). Modulation of host PGE_2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J. Periodontol., 64*(5S), 432–444. DOI: 10.1902/jop.1993.64.5s.432, PMID: 8315565.

9. Preshaw, P. M., & Heasman, P. A. (2002). Prostaglandin E2 concentrations in gingival crevicular fluid observations in untreated chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol., 29*(1), 15–20. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2002.290103.x, PMID: 11846844.

10. Kovalevskiy, A. M., Ushakova, A. V., Kovalevskiy, V. A., & Prozhenina, E. Yu. (2018). Bakterialnaia bioplenka parodontalnykh karmanov: pereosmysleniie opyta parodontolohii [Bacterial biofilm of periodontal pockets: the revision of periodontology experience]. *Parodontologiya – Periodontology*, *23*(2), 15–22. DOI: 10.25636/PMP.1.2018.2.3 [in Russian].

11. Saito, S., Saito, M., Ngan, P., Lanese, R., Shanfeld, J., & Davidovitch, Z. (1990). Effects of parathyroid hormone and cytokines on prostaglandin E synthesis and bone resorbtion by human periodontol ligament fibroblasts. *Archs. Oral Biol., 35*(10), 845–855. DOI: 10.1016/0003-9969(90)90010-8, PMID: 2176076.

Ю.Ю. Яров

ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ СЛИЗИСТО-КОСТНОЙ РАНЫ ПРИ СПОНТАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

Изучена динамика содержания биохимических показателей (перекисного окисления липидов, среднемолекулярных пептидов и простагландинов) в крови после хирургического вмешательства на тканях пародонта у 24 собак со спонтанным пародонтитом. Животные были разделены на группы с нормо-, гипер- и гипореактивностью организма. Установлено, что изменения исследованных

биохимических показателей при нормореактивности организма являются взаимосогласованными, что обеспечивает синхронизацию некротических и репаративных процессов при заживлении слизисто-костной раны после лоскутной операции при спонтанном пародонтите. При гиперреактивности организма изменения показателей перекисного окисления липидов, среднемолекулярных пептидов и простагландинов вызывают усиление некротических процессов, а при гипореактивности – их замедление, что в обоих случаях приводит к отсрочке репарации при заживлении искусственной слизисто-костной раны.

Ключевые слова: *спонтанный пародонтит, реактивность организма, заживление раны, биохимические показатели.*

Yu.Yu. Yarov

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL INDICATORS IN THE PROCESS OF MUCOUS-BONE WOUND HEALING IN CASES OF SPONTANEOUS PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF DIFFERENT ORGANISM REACTIVITY

The dynamics of biochemical parameters (lipid peroxidation, medium molecular peptides, prostaglandins) blood levels after periodontal tissues surgery of 24 dogs with spontaneous periodontitis has been studied. Animals were divided into groups with normal, hyper- and hyporeactivity of the body. It has been revealed that the changes of the studied biochemical parameters during normoreactivity of the organism are mutually correlated, which provides synchronization of necrotic and reparative processes in the healing of mucosal wounds after patch surgery in cases of spontaneous periodontitis. When hyperreactivity of organism is observed, the changes of indicators of lipid peroxidation, medium molecular peptides and prostaglandins promote strengthening of necrotic processes, and in cases of hyporeactivity they boost their slowing down that in both cases leads to delay of reparation in healing of an artificial mucous-bone wound.

Keywords: *spontaneous periodontitis, reactivity of the organism, wound healing, biochemical parameters.*

Надійшла 17.03.2021.

Відомості про авторів

Яров Юрій Юрійович – доктор філософії, доцент кафедри стоматології № 2 Донецького національного медичного університету МОЗ України (м. Лиман).

Адреса: Україна, 84313, м. Краматорськ, бульвар Машинобудівників, 39а, кафедра стоматології № 2, Донецький національний медичний університет.

Тел: +38(095)779-73-03.

E-mail: kaf.stomatologii2@ukr.net

ORCID: 0000-0002-2867-9866.