

The first group received an extract from the soft substrate under investigation for three weeks every day. The control group received distilled water according to the same scheme.

*Research results and their discussion.* During the entire observation period, the physiological state of the experimental rats did not differ from the control ones. Animals of experimental groups were active, clean, had satisfactory appetite, normally responded to sound and light irritants, urination and defecation processes were normal, breathing disruption, and judgment were not observed. Throughout the observation period, experimental group animals did not differ from intact behavior or food intake. In the groups of animals administered PM-SN, the weight dynamics of the body as a whole was similar to the dynamics of body weight of intact animals. According to the obtained data, prolonged intragastric introduction of PM-SN in general did not negatively affect the hematological parameters. Indicators of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase did not differ from animals in the control and experimental groups and were within the physiological norms in animals. PM-SN has not changed the level of glucose. At the end of the study, glucose in experimental animals was not significantly different from the control ones. Serum urea, which characterizes the nitrogen metabolism in the animal's body, was also within the normal range. Thus, we can conclude that the test substance PM-SN, when administered repeatedly, does not exert a toxic effect on the biochemical parameters of the blood.

According to the study, the indices characterizing the activity of the kidneys in the experimental group did not differ from the data of the control group and did not go beyond physiological data. Thus, the substance PM-SN does not exert a toxic effect on the functional state of the kidneys.

The macroscopic examination of the internal organs of the differences between the groups administered with PM-SN and intact animals was not detected. The chest and peritoneal cavity did not contain effluvia. The organs are arranged in the same way. The size and shape of the kidneys are not altered, the surface is smooth, the capsule is removed easily, the organ is brown. In the section, a clear picture of the kidney and brain.

*Conclusion.* So, summing up all the results obtained, it can be assured with certainty that the improved domestic A-silicone material for the manufacture of two-layer removable dentures with a wrapping part does not have a toxic effect on the organs and systems of experimental animals and does not significantly alter the metabolic processes and biological indices of the experimental animals.

**Key words:** toxicity, A-silicone material, soft lining.

*Рецензент — проф. Ткаченко І. М.  
Стаття надійшла 29.10.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-363-368

УДК 616.314-085+615.849.1+616.314.18-002.4+547.96

Чубій І. З., Рожко М. М., Токарік Г. В.

### ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕЛЮ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ЗА ПОКАЗНИКАМИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ)

ira.chubii@i.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Наукова праця є фрагментом планової науково-дослідницької роботи кафедри післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний університет» «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп» (№ державної реєстрації 0114U001788).

**Вступ.** Значна поширеність уражень тканин пародонта, як в Україні, так і за кордоном [1,2], в тому числі і в осіб молодого віку [3,4], викликає неабияке занепокоєння. Як свідчать літературні джерела, частота захворювань помітно вища у осіб, які проживають на екологічно несприятливих територіях або працюють на підприємствах у шкідливих умовах праці [5,6,7,8,9]. На сьогоднішній день, багато науковців вказують на той факт, що до деполімеризації мембран та лізису клітин при ряді патологічних станів приводить не окислення ліпідів та нуклеїнових кислот, а в першу чергу окислення білків, що є ефективними пастками генерованих активних форм кисню. Їх окисна модифікація розглядається як один із ранніх і надійних маркерів оксидативного стресу і призводить до значного їх накопичення в біологічних рідинах організму [10,11]. У результаті реакції окиснення білків можуть утворюватися альдегідні та кетонні групи амінокислотних

залишків, які взаємодіють з 2,4-динітрофенілгідразинном (2,4-ДФГ). Для аліфатичних кетондинітрофенілгідразинів нейтрального характеру спектр поглинання 353-377 нм, а основного характеру – 430-434 і 524-535 нм.

**Мета дослідження** – вивчити динаміку змін показників окисної модифікації білків (ОМБ) у сироватці крові пацієнтів на генералізований пародонтит (ГП), що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття. За показниками окисної модифікації білків оцінити ефективність комплексного використання кверцетину, який активували за допомогою лазерного опромінення при лікуванні генералізованого пародонтиту.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 90 хворих на ГП віком 24-65 років. Для оцінки стану пародонта і встановлення діагнозу використовували класифікацію хвороб пародонта за Данилевським М.Ф. (1994) [12].

З метою зниження процесів пероксидного окислення білків у комплексній терапії ГП I і II ступенів нами було запропоновано місцеве лікування за наступними схемами. Пацієнтів I групи (22 особи – хворі на ГП I ступеня (IA) та 23 особи – хворі на ГП II ступеня (IB)) призначали препарат «Кверцетин» (реєстраційне посвідчення №UA/0119/01/01) 1 г один раз на день

**Таблиця 1.** Динаміка показників  $ОМБ_{356}$  у сироватці крові пацієнтів на генералізований пародонтит I і II ступеня розвитку в найближчі та віддалені терміни лікування після комплексного лікування ( $M \pm m$ )

Групи хворих	Методика лікування	До лікування	Через 3 місяців після загального лікування	Через 6 місяців після загального лікування	Через 12 місяців після загального лікування
Контроль n=20	практично здорові	1,064±0,140			
ГП I ступеня n=46	IA Кверцетин	1,861±0,142 $P_1 < 0,001$	1,344±0,171 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,461±0,052 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,410±0,152 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
	II A Кверцетин + лазер	1,821±0,133 $P_1 < 0,001$	1,159±0,183 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$	1,271±0,159 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,209±0,167 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
ГП II ступеня n=44	I B Кверцетин	1,922±0,227 $P_1 < 0,001$	1,569±0,095 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	1,738±0,086 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,664±0,094 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
	II B Кверцетин + лазер	1,995±0,254 $P_1 < 0,001$	1,494±0,073 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	1,610±0,087 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,548±0,062 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$

**Примітка:** вірогідність різниці показників вказано:  $p_1$  – до величини показників здорових;  $p_2$  – між показниками групи IA і IIA,  $p_3$  – між показниками групи IB і IIB.

аплікацію гелем, який попередньо наносили на індивідуальну силіконову капу, протягом 10 днів. Хворим II групи ((23 особи – хворі на ГП I ступеня (IIA) та 22 особи – хворі на ГП II ступеня (IIB)) призначали аплікації гелю кверцетину, який активували за допомогою лазерного опромінення. Гель кверцетину наносили на вестибулярну й оральні поверхні коміркового відростка тонким шаром і проводили лазерне опромінення за методикою лазерної терапії сеансами через день протягом 10-15 днів.

З метою профілактики небажаних ускладнень ГП у комплексному лікуванні пародонтиту після місцевого лікування всім пацієнтам перорально призначали препарати «Кальцемін-адванс» по 1 таблетці під час їди 1-2 рази на добу протягом 1 місяця, «Троксевазин» по 1 капсулі під час їди 3 рази на добу протягом 2 тижнів та 2 рази на добу протягом наступних 2 тижнів. Через 6 місяців повторно місячний курс загального лікування.

Усі аналізи були проведені на базі акредитованої біохімічної лабораторії кафедри біологічної та медичної хімії ім. Г.О. Бабенка ДВНЗ «Івано-Франківський

національний медичний університет» (атестат акредитації №002167).

Процеси  $ОМБ$  у сироватці крові вивчали методом спектрофотометричного аналізу карбонільних груп із використанням 2,4-динітрофенолгідрозину. Оптичну щільність утворених фенілгідрозонів реєстрували на спектрофотометри SrescordM-40 за наступними довжинами хвиль: 356 нм – аліфатичні альдегіддинітрофенілгідрозони нейтрального характеру (АДНФГн), 370 нм – аліфатичні кетодинітрофенілгідрозони нейтрального характеру (КДНФГн), 430 нм – аліфатичні альде-

гіддинітрофенілгідрозони основного характеру (АДНФГо), 530 нм – аліфатичні кетодинітрофенілгідрозони основного характеру (КДНФГо) [1].

Обробку результатів проводили варіаційно-статистичними методами аналізу. Середнє статистичне значення ( $M$ ), стандартну помилку ( $m$ ) та достовірність різниці середніх величин ( $p$ ) вираховували використовуючи параметричні при нормальному розподілі показників  $t$ -критерій Стьюдента за допомогою пакета прикладних програм «Excell» та «STATISTIKA 8».

**Результати дослідження та їх обговорення.** На основі отриманих нами даних встановлено, що у всіх чотирьох групах хворих на ГП I і II ступеня до лікування спостерігається вірогідне підвищення вмісту окисномодифікованих білків  $ОМБ_{356}$ ,  $ОМБ_{370}$ ,  $ОМБ_{430}$  та  $ОМБ_{530}$  порівняно з контролем (таблиці 1, 2, 3, 4). Це свідчить про інтенсифікацію вільно-радикального окиснення.

Як видно з таблиці 1, у хворих на ГП I ступеня до лікування спостерігається достовірне зростання рівня  $ОМБ_{356}$  у сироватці крові для IA групи у 1,75 раз та для IIA групи у 1,71 раз ( $P_1 < 0,001$ ) відносно контр-

**Таблиця 2.**

Динаміка показників  $ОМБ_{370}$  у сироватці крові пацієнтів на генералізований пародонтит I і II ступеня розвитку в найближчі та віддалені терміни лікування після комплексного лікування ( $M \pm m$ )

Групи пацієнтів	Методика лікування	До лікування	Через 3 місяців після загального лікування	Через 6 місяців після загального лікування	Через 12 місяців після загального лікування
Контроль n=20	практично здорові	1,109±0,123			
ГП I ступеня n=46	IA Кверцетин	1,823±0,114 $P_1 < 0,001$	1,292±0,096 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	1,351±0,059 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$	1,309±0,072 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$
	II A Кверцетин + лазер	1,901±0,07 $P_1 < 0,001$	1,181±0,165 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$	1,288±0,103 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$	1,249±0,102 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$
ГП II ступеня n=44	I B Кверцетин	1,995±0,163 $P_1 < 0,001$	1,581±0,093 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	1,698±0,095 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,656±0,086 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
	II B Кверцетин + лазер	1,936±0,130 $P_1 < 0,001$	1,448±0,202 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	1,536±0,139 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	1,496±0,158 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$

**Примітка:** вірогідність різниці показників вказано:  $p_1$  – до величини показників здорових;  $p_2$  – між показниками групи IA і IIA,  $p_3$  – між показниками групи IB і IIB.

олу. Однак, через 3 місяці після проведеного комплексного лікування концентрація  $ОМБ_{356}$  в IA групі суттєво зменшувалась: у 1,26, 1,33 і 1,36 рази (для всіх  $P_1 < 0,001$ ) більший відносно контролю. В IIA групі через три місяці показник збільшений тільки у 1,09 раз ( $P_1 > 0,05$  – вірогідність різниці не достовірна) і практично наближається до показника здорових пацієнтів. Та у 1,19 раз ( $P_1 < 0,01$ ) та 1,14 раз ( $P_1 < 0,001$ ) більший відносно контролю через 6 і 12 місяців відповідно.

У хворих на ГП II ступеня до лікування спо-

**Динаміка показників ОМБ<sub>430</sub> у сироватці крові пацієнтів на генералізований пародонтит I і II ступеня розвитку в найближчі та віддалені терміни лікування після комплексного лікування (M±m)**

Групи пацієнтів	Методика лікування	До лікування	Через 3 місяців після загального лікування	Через 6 місяців після загального лікування	Через 12 місяців після загального лікування
Контроль n=20	практично здорові	0,402±0,044			
ГП I ступеня n=46	I А Кверцетин	0,971±0,073	0,503±0,104 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,01	0,621±0,082 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,575±0,098 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001
	II А Кверцетин + лазер	0,938±0,031	0,418±0,078 P <sub>1</sub> > 0,05 P <sub>2</sub> < 0,01	0,523±0,074 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,463±0,064 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001
ГП II ступеня n=44	I Б Кверцетин	0,999±0,079	0,591±0,095 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,660±0,083 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,630±0,070 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001
	II Б Кверцетин + лазер	0,992±0,081 0,071	0,489±0,088 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,536±0,082 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,507±0,084 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001

**Примітка:** вірогідність різниці показників вказано: p<sub>1</sub> – до величини показників здорових; p<sub>2</sub> – між показниками групи IA і IIA, p<sub>3</sub> – між показниками групи IB і IIB.

стерігається достовірне зростання рівня ОМБ<sub>356</sub> у сироватці крові для IB групи у 1,81 раз та для IIB групи у 1,88 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) відносно контролю. Через 3, 6, 12 місяців після комплексного лікування в IB групі концентрація ОМБ<sub>356</sub> залишилась більшою відносно контролю у 1,48 раз (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,63 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,56 раз (P<sub>1</sub> < 0,001). А в IIA групі у 1,31 раз (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,39 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,35 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) більшою відносно контролю відповідно.

У II-A групі порівняно з IA, через три місяці лікування, спостерігається значне зниження кількості продуктів ОМБ<sub>356</sub> на 13,76% (p<sub>2</sub> < 0,001), через 6 місяців на 13,00% (p<sub>3</sub> < 0,001), а через 12 місяців – на 14,25% (p<sub>3</sub> < 0,001). А у хворих на ГП II-го ступеня (IIB-IB) через три місяці спостерігається зниження кількості продуктів ОМБ<sub>356</sub> на 4,78% (p<sub>3</sub> < 0,01), через 6 місяців на 7,42% (p<sub>3</sub> < 0,001), через 12 місяців – на 6,97% (p<sub>3</sub> < 0,001).

З таблиці 2 видно, що у хворих на ГП I ступеня до лікування спостерігається достовірне зростання рівня ОМБ<sub>370</sub> відносно контролю у сироватці крові для IA групи у 1,64 раз та для IIA групи у 1,71 раз (P<sub>1</sub> < 0,001). Однак, через 3 місяці після проведеного комплексного лікування концентрація ОМБ<sub>370</sub> залишалась більшою відносно контролю в IA групі у 1,17, 1,22 і 1,18 раз (для всіх P<sub>1</sub> < 0,001). Та в IIA групі через три місяці показник збільшений тільки у 1,07 раз (P<sub>1</sub> > 0,05 – вірогідність різниці не достовірною) і практично наближається до показника здорових пацієнтів. У 1,16 раз (P<sub>1</sub> < 0,01) та 1,13 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) більший відносно контролю через 6 і 12 місяців відповідно.

У хворих на ГП II ступеня до лікування спостерігається достовірне зростання рівня ОМБ<sub>370</sub> у сироватці крові для IB групі у 1,80 раз та для IIB групі у 1,75 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) відносно контролю. Через 3, 6, 12 місяців після комплексного лікування в IB групі концентрація ОМБ<sub>370</sub> залишилась більшою у 1,43 рази (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,53 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,49 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) відносно контролю, а в IIB у 1,31 раз (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,39 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,35 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) більшою відносно контролю відповідно.

У IIA групі порівняно з IA, через три місяці лікування, спостерігається значне зниження кількості продуктів ОМБ<sub>370</sub> на 8,59% (p<sub>2</sub> < 0,01), через 6 місяців на 4,66% (p<sub>2</sub> < 0,05), а через 12 місяців – на 4,58% (p<sub>2</sub> < 0,001). А у хворих на ГП II ступеня (IIB-IB) через три місяці спостерігається зниження кількості продуктів ОМБ<sub>370</sub> на 14,72% (p<sub>3</sub> < 0,01), через 6 місяців на 9,54% (p<sub>3</sub> < 0,001), через 12 місяців – на 9,66% (p<sub>3</sub> < 0,001).

З таблиці 3 видно, що у хворих на ГП I ступеня до лікування спостерігається значне достовірне зростання рівня ОМБ<sub>430</sub> відносно контролю у сироватці крові

для IA групи у 2,41 раз та для IIA групи у 2,33 раз (P<sub>1</sub> < 0,001). Через 3 місяці після проведеного комплексного лікування концентрація ОМБ<sub>430</sub> залишалась більшою відносно контролю в IA групі у 1,25, 1,55 і 1,43 раз (для всіх P<sub>1</sub> < 0,001). У IIA групі через три місяці спостерігається наближення показника ОМБ<sub>430</sub> до показника здорових пацієнтів і збільшений тільки у 1,04 рази (P<sub>1</sub> > 0,05 – вірогідність різниці не достовірною), як і у випадку з концентрацією білків ОМБ<sub>356</sub> та ОМБ<sub>370</sub>. Та у 1,3 рази (P<sub>1</sub> < 0,01), 1,15 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) більший відносно контролю через 6 і 12 місяців відповідно.

Для хворих на ГП II ступеня до лікування спостерігається достовірне зростання рівня ОМБ<sub>430</sub> у сироватці крові для IB групі у 2,49 раз та для IIB групі у 2,47 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) відносно контролю. Через 3, 6, 12 місяців після комплексного лікування в IB групі концентрація ОМБ<sub>430</sub> залишилась більшою відносно контролю у 1,47 рази (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,64 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,57 разів (P<sub>1</sub> < 0,001). В IIB у 1,22 рази (P<sub>1</sub> < 0,001), 1,33 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,26 раз (P<sub>1</sub> < 0,001) більшою відносно контролю відповідно.

У IIA групі порівняно з IA, через три місяці лікування, спостерігається значне зниження кількості продуктів ОМБ<sub>430</sub> на 16,89% (p<sub>2</sub> < 0,01), через 6 місяців на 15,78% (p<sub>2</sub> < 0,001), а через 12 місяців – на 19,48% (p<sub>2</sub> < 0,001). А у хворих на ГП II ступеня (IIB-IB) через три місяці спостерігається зниження кількості продуктів ОМБ<sub>430</sub> на 17,26% (p<sub>3</sub> < 0,001), через 6 місяців на 18,79% (p<sub>3</sub> < 0,001), через 12 місяців – на 19,52% (p<sub>3</sub> < 0,001).

З таблиці 4 видно, що у хворих на ГП I ступеня до лікування спостерігається значне достовірне зростання рівня ОМБ<sub>530</sub> відносно контролю у сироватці крові для IA групі у 1,89 раз та для IIA групі у 1,85 раз (P<sub>1</sub> < 0,001). Після проведеного комплексного лікування через 3, 6, 12 місяців концентрація ОМБ<sub>530</sub> залишалась більшою відносно контролю в IA групі у 1,32, 1,46 і 1,4 раз (для всіх P<sub>1</sub> < 0,001). У IIA групі через три місяці спостерігається наближення показника ОМБ<sub>530</sub> до показника здорових пацієнтів і збільшений тільки у 1,09 рази (P<sub>1</sub> > 0,05 – вірогідність різниці не достовірною), як і у випадку з концентрацією білків ОМБ<sub>356</sub> та ОМБ<sub>370</sub> та ОМБ<sub>430</sub>. У 1,25 рази (P<sub>1</sub> < 0,01) та 1,17 раз (P<sub>1</sub> > 0,05 – вірогідність різниці також не достовірною) і наближається до показника практично здорових) більший відносно

Таблиця 4.

**Динаміка показників ОМБ<sub>530</sub> у сироватці крові пацієнтів на генералізований пародонтит I і II ступеня розвитку в найближчі та віддалені терміни лікування після комплексного лікування (M±m)**

Групи пацієнтів	Методика лікування	До лікування	Через 3 місяців після загального лікування	Через 6 місяців після загального лікування	Через 12 місяців після загального лікування
Контроль n=20	практично здорові	0,093±0,017			
ГП I ступеня n=46	I А кверцетин	0,176±0,014 P <sub>1</sub> < 0,001	0,123±0,039 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,05	0,136±0,033 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,05	0,131±0,034 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,05
	II А Кверцетин + лазер	0,172±0,01 P <sub>1</sub> < 0,001	0,102±0,031 P <sub>1</sub> > 0,05 P <sub>2</sub> < 0,05	0,116±0,028 P <sub>1</sub> < 0,01 P <sub>2</sub> < 0,05	0,109±0,039 P <sub>1</sub> > 0,05 P <sub>2</sub> < 0,05
ГП II ступеня n=44	I Б кверцетин	0,238±0,033 P <sub>1</sub> < 0,001	0,160±0,024 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,05	0,166±0,022 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,0164±0,022 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001
	II Б Кверцетин + лазер	0,225±0,032 P <sub>1</sub> < 0,001	0,140±0,027 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,05	0,0135±0,024 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001	0,133±0,023 P <sub>1</sub> < 0,001 P <sub>2</sub> < 0,001

**Примітка:** вірогідність різниці показників вказано: p<sub>1</sub> – до величини показників здорових; p<sub>2</sub> – між показниками групи IA і IIA, p<sub>3</sub> – між показниками групи IB і IIB.

контролю через 6 і 12 місяців відповідно.

Для пацієнтів хворих на ГП II ступеня до лікування спостерігається достовірне зростання рівня ОМБ<sub>530</sub> у сироватці крові для IB групи у 2,56 раз та для IIB групи у 2,42 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) відносно контролю. Через 3, 6, 12 місяців після комплексного лікування в IB групі концентрація ОМБ<sub>530</sub> залишилась більшою відносно контролю у 1,72 рази (P<sub>1</sub> < 0,05), 1,78 рази (P<sub>1</sub> < 0,05) та 1,76 разів (P<sub>1</sub> < 0,05). В IIB у 1,51 рази (P<sub>1</sub> < 0,05), 1,45 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) та 1,43 рази (P<sub>1</sub> < 0,001) більшою відносно контролю відповідно.

У IIA групі порівняно з IA, через три місяці лікування, спостерігається значне зниження кількості продуктів ОМБ<sub>530</sub> на 17,1% (p<sub>2</sub> < 0,05), через 6 місяців на 14,7% (p<sub>2</sub> < 0,001), а через 12 місяців – на 16,79% (p<sub>2</sub> < 0,001). А у пацієнтів на ГП II ступеня (IIB-IB) через три місяці спостерігається зниження кількості продуктів ОМБ<sub>530</sub> на 12,5% (p<sub>3</sub> < 0,05), через 6 місяців на 18,68% (p<sub>3</sub> < 0,001), через 12 місяців – на 18,9% (p<sub>3</sub> < 0,001).

**Висновки.** На основі проведених досліджень встановлено зростання процесів окисної модифікації білків у пацієнтів на генералізований пародонтит у порівнянні з контролем, що підтверджується вірогідним збільшенням у сироватці крові показників альдегідота кетопоксидних нейтрального й основного характеру.

Отримані нами результати досліджень підтвердили, що рівень ОМБ у сироватці крові залежить від ступеня ГП. Зокрема, у пацієнтів на генералізований пародонтит II ступеня спостерігається значно більша активація процесів окисної модифікації білків. Відповідно, за зростання цього показника можна визначити ступінь тяжкості патологічного процесу і використовувати його маркером інтоксикації, що слід враховувати під час комплексного лікування таких пацієнтів.

Аналіз отриманих даних свідчить про ефективність лікування в усіх чотирьох групах, як у найближчі, так і у

віддалені терміни після лікування (через 3, 6 та 12 місяців) обома методами. Встановлено, що у всіх пацієнтів вірогідно знижувався вміст молекул ОМБ після лікування в порівнянні з показниками групи контролю.

Проте, слід відмітити, що значно кращих результатів після лікування вдалося досягнути у хворих на ГП I ступеня, ніж у хворих на ГП II ступеня, що очевидно, обумовлено легшим перебігом захворювання і вказує на зменшення пероксидного окислення ліпідів і стабілізації білків та мембран клітин у обох групах. Разом з тим, спостерігається покращення результатів всіх продуктів ОМБ і наближення їх до норми ми отримали для IIA групи, якій призначали аплікації гелю кверцетину, який активували за допомогою лазерного опромінення. Отримані результати у цій групі наближались до показників практично здорових пацієнтів через 3 місяці лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані нами результати показників інтегрального показника вільнорадикального окиснення вмісту окисно-модифікованих білків у сироватці крові за умов розвитку ГП I і II ступеня доводять перспективність подальшого поглибленого вивчення стану показників ОМБ, для впровадження в практичну стоматологію нових методик лікування пацієнтів на ГП, які проживають на екологічно несприятливих територіях.

**Література**

- Peter K, Mute B, Pitale U. Prevalence of periodontal disease and characterization of its extent and severity in an adult population – an observational study. J Clin Diagn Res. 2014;8(12):4-7.
- Eke P, Dye B. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States J. Periodontol. 2015;(17):1-18.
- Kholodnyak OV. Poshyrenist' ta struktura zakhvoryuvan' tkany parodonta v osib molodoho viku. Oryhinal'ni doslidzhennya. 2015;3(53):4-5. [in Ukrainian].
- Cardoso A, Gomes L, Silva C. Dental caries and periodontal disease in Brazilian children and adolescents with cerebral palsy. Int. J Environ. Res. Public Health. 2014;12(1):335-53.
- Bandrivs'ka NN. Rezul'taty doslidzhennya okremykh pokaznykiv perekysnoho okysnennya lipidiv ta antyoksydantnoho zakhystu u pratsivnykiv tsementnoho vyrobnytstva, khvorykh na heneralizovanyy parodontyt. Implantolohiya Parodontolohiya Osteolohiya. 2011;1:82-3. [in Ukrainian].
- Batih VM. Poshyrenist' i intensyvnist' zakhvoryuvan' parodontu v pratsivnykiv pidpryemstv khimiyi orhanichnoho syntezu. Bukovyns'kyy medychnyy visnyk. 2010;1:9-12. [in Ukrainian].
- Dautov FF. Vliyaniye primeneniya usloviy truda v rezinotekhnicheskomo proizvodstve na stomatologicheskuyu zabolevayemost' rabochikh. Gigiyena i sanitariya. 2008;2:57-60. [in Russian].
- Zabolotnyy TD. Kompleksne likuvannya zakhvoryuvan' parodonta u khvorykh, yaki prozhyvayut' u rehioni, zabrudnenomu sirkoyu. Halyts'kyi likars'kyy visnyk. 2012;19(2):36-8. [in Ukrainian].
- Popovych VB. Stomatolohichna zakhvoryuvanist' naseleynna, yak indykator stanu navkolyshn'oho seredovyscha. Klinichna stomatolohiya. 2015;4:15-25. [in Ukrainian].

10. Buryak O.H. Diahnostychna znachymist' pokaznykiv okysnoyi modifykatsiyi bilkiv v diahnostytsi dykhal'noyi nedostatnosti u novonarodzhennykh pry krytychnykh stanakh. *Sovremennaya pedyatryya*. 2011;6:100-2. [in Ukrainian].
11. Polyans'ka O.S. Okysna modifykatsiya bilkiv krovi u khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsya na tli fizychnoyi reabilitatsiyi. *Bukovyns'kyi medychnyy visnyk*. 2008;4:50-4. [in Ukrainian].
12. Zabolotnyy T.D. Heneralizovanyy parodontyt. L'viv: HalDent; 2011. 239 s. [in Ukrainian].

### ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕЛЮ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ЗА ПОКАЗНИКАМИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ

Чубій І. З., Рожко М. М., Токарик Г. В.

**Резюме.** Складний і не до кінця визначений патогенез генералізованого пародонтиту продовжує представляти як науковий, так і практичний інтерес, і спонукає до розробки цілеспрямованих лікувально-профілактичних заходів та комплексного підходу, з метою підвищення ефективності його лікування. Відомо, що на перебіг стоматологічних захворювань неабияк впливає екологічний стан навколишнього довкілля. Його погіршення викликає зростання активних форм кисню, які посилюють прооксидантні процеси, внаслідок яких окислюються білки, ліпіди, нуклеїнові кислоти.

Для оцінки інтенсивності оксидативного стресу в 90 осіб, що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття, хворих на генералізований пародонтит I та II ступеня, у крові визначали продукти окисної модифікації білків (ОМБ) через 3, 6 та 12 місяців після комплексного лікування. З метою зниження процесів окиснення білків нами запропоновано комплексне лікування. Показано, що місцеве застосування гелю кверцетину, який активували за допомогою лазерного опромінення (групи IIA та IIB), сприяло зменшенню кількості ОМБ356, ОМБ370, ОМБ430, ОМБ530 і наближенню їх до групи контролю у порівнянні із використанням тільки кверцетину (групи IA та IB). Отже, процеси ОМБ при всіх патологічних станах повинні перебувати під безперервним лабораторним контролем, оскільки, вони є раннім індикатором пошкодження органів і тканин.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, окисна модифікація білків, кверцетин, лазерне опромінення.

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕЛЯ КВЕРЦЕТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ

Чубий И. З., Рожко М. М., Токарик Г. В.

**Резюме.** Сложный и не до конца определен патогенез генерализованного пародонтита продолжает представлять как научный, так и практический интерес, и побуждает к разработке целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий и комплексного подхода, с целью повышения эффективности его лечения. Известно, что на ход стоматологических заболеваний оказывает большое влияние экологическое состояние окружающей среды. Его ухудшение вызывает рост активных форм кислорода, которые усугубляют прооксидантные процессы, которые приводят к окислению белков, липидов, нуклеиновых кислот.

Для оценки интенсивности оксидативного стресса у 90 человек, проживающих на экологически загрязненных территориях Прикарпатья, больных генерализованным пародонтитом I и II степени, в крови определяли продукты окислительной модификации белков (ОМБ) через 3, 6 и 12 месяцев после комплексного лечения. Чтобы уменьшить процессы окисления белков, мы предложили комплексное лечение. Показано, что местное применение геля кверцетина, который активировали с помощью лазерного облучения (группы I A и II B), способствовало уменьшению количества ОМБ356, ОМБ370, ОМБ430, ОМБ530 и приближению их к группе контроля по сравнению с использованием только кверцетина (группы IA и I B). Итак, процессы ОМБ при всех патологических состояниях должны находиться под непрерывным лабораторным контролем, поскольку они являются ранним индикатором повреждения органов и тканей.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, окислительная модификация белков, кверцетин, лазерное облучение.

### EFFECTIVENESS EVALUATION OF USING GEL QUERCETIN ACTIVATED BY LASER IRRADIATION IN THE TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS ACCORDING TO THE PARAMETERS OF OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS

Chubii I. Z., Rozhko M. M., Tokaryk H. V.

**Abstract.** Complicated and not clearly defined pathogenesis of generalized periodontitis (GP) continues to present both scientific and practical interest and prompts the development of targeted medical-preventive activities and integrated approach in order to increase the effectiveness of its treatment. It is known that the course of dental diseases is extremely influenced by the environmental state of the environment. Its deterioration causes the growth of active forms of oxygen, which exacerbate the prooxidant processes, which result in the oxidation of proteins, lipids, nucleic acids. 90 people with generalized parodontitis of the 1st and 2nd degree living in ecologically contaminated territories of the Precarpathian region were evaluated for the intensity of oxidative stress. The products of oxidative modification of proteins (OMP) were determined in the blood 3, 6 and 12 months after the complex therapy. In order to reduce the processes of oxidation of proteins, we proposed a comprehensive treatment. It was shown that the local application of laser-irradiated quercetin gel (group IIA and IIB) reduced the number of OMP<sup>356</sup>, OMP<sup>370</sup>, OMP<sup>430</sup>, OMP<sup>530</sup> and approximated them to the control group compared with the use of quercetin alone (IA and IB groups). Thus, OMP processes in all pathological conditions should be under continuous laboratory control, since they are an early indicator of damage to organs and tissues. Patients with IHP stage I have a significant increase in the level of OMB356 in serum for the IA group in 1.75 times and for the IIA group in 1.71 times (P1 < 0.001) relative to the control. A group of patients with second stage GPs before treatment has shown a significant increase in the level of OMB356 in serum for IB group at 1.81 times and for I.B8 group for IIB group (P1 < 0.001) relative to control. Patients with GI I degree before treatment there is a significant increase in the level of OMB370 relative to control

in serum for IA group in 1.64 times and for IIA group in 1.71 times ( $P1 < 0.001$ ). Patients with GP II degree before treatment there is a significant increase in the level of OMB370 in serum for IB group in 1.80 times and for the IIB group in 1.75 times ( $P1 < 0.001$ ) relative to control. Patients with IHP stage I have a significant increase in the level of OMB356 in serum for the IA group in 1.75 times and for the IIA group in 1.71 times ( $P1 < 0.001$ ) relative to the control. A group of patients with second stage GPs before treatment has shown a significant increase in the level of OMB356 in serum for IB group at 1.81 times and for 1.B8 group for IIB group ( $P1 < 0.001$ ) relative to control. Patients with GI I degree before treatment there is a significant increase in the level of OMB370 relative to control in serum for IA group in 1.64 times and for IIA group in 1.71 times ( $P1 < 0.001$ ). Patients with GP II degree before treatment there is a significant increase in the level of OMB370 in serum for IB group in 1.80 times and for the IIB group in 1.75 times ( $P1 < 0.001$ ) relative to control. Patients with GI I degree prior to treatment have a significant significant increase in the level of OMB530 relative to serum control for the IA group at 1.89 times and for the IIA group 1.85 times ( $P1 < 0.001$ ). Patients with patients with GP II degree before treatment there is a significant increase in the level of OMB530 in serum for IB group 2.56 times and for IIB group in 2.42 times ( $P1 < 0.001$ ) relative to control. The results of our research have confirmed that the level of OMB in serum depends on the degree of GP.

In particular, in patients with generalized periodontitis of the II degree, there is a significantly greater activation of the processes of oxidative modification of proteins. Accordingly, the growth of this indicator can determine the severity of the pathological process and use its marker intoxication, which should be taken into account during the complex treatment of such patients.

**Key words:** generalized periodontitis, oxidative modification of proteins (OMP), quercetin, laser irradiation.

*Рецензент – проф. Ткаченко І. М.*

*Стаття надійшла 22.10.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-368-372

УДК 616.314-77-078:616.316-008.8

*Ярина І. М.*

### ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ НЕЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ІМУНОМЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ПАЦІЄНТІВ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

helennochka@i.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження є фрагментом комплексної науково-дослідної програми Харківського національного медичного університету МОЗ України, кафедри ортопедичної стоматології «Характер, структура та лікування основних стоматологічних захворювань» (№ державної реєстрації 0116U004975; 2016-2018 рр.), зокрема наукової кваліфікаційної роботи автора.

**Вступ.** За даними ВОЗ ортопедичного лікування незнімними протезами потребують до 70,8% обстежених пацієнтів, при цьому майже 80% протезів металокерамічні та суцільно керамічні конструкції [1]. Цей вид протезування підтвердив свою клінічну надійність і став стандартом лікування дефектів зубів і зубних рядів. Однак, пацієнти нерідко висловлюють побоювання з приводу можливої біологічної несумісності матеріалів, що застосовуються для їх виготовлення. В даний час запропоновано декілька видів керамічних систем, які суттєво відрізняються одна від одної за своїми фізико-хімічними показниками, технологією та міцністю. При цьому вплив різних незнімних ортопедичних конструкцій (НОК) на крайовий пародонт, а саме на розвиток запального процесу, також виявився поза сферою уваги дослідників [2].

При протезуванні керамічними протезами одні автори пропонують не відходити від принципів «класичного» препарування під металокерамічну коронку, інші вважають за необхідне проводити більш об'ємне препарування з формуванням уступу, третя ж група авторів говорить про необхідність максимального збереження твердих тканин зуба [3]. Неоднозначний підхід до методики препарування свідчить про необхідність розробки єдиних принципів підготовки і алгоритму проведення клінічних маніпуляцій при протезуванні керамічними протезами. Вивчення літератури з

ортопедичної стоматології та пародонтології за останні роки переконує в тому, що проблема діагностики і лікування запальних ускладнень, що розвиваються в тканинах пародонту після ортопедичного лікування із застосуванням НОК, розроблена не в повній мірі. Стоматологам-клініцистам добре відомо наскільки велика патогенетична роль фактора механічної травми ясен, особливо пов'язаної з ортопедичним лікуванням на різних його етапах — починаючи від вибору методу препарування і закінчуючи фіксацією і подальшим впливом НОК на стан ясен [4,5].

Аналіз літератури також підтверджує, що застосування коронок та мостоподібних протезів пов'язане з ризиком включення ланцюга патогенетичних механізмів, що запускають в пародонті запальний процес [6]. Цей цілком реальний ризик обумовлений 3 факторами, пов'язаними з умовами виготовлення і експлуатації даного виду зубних протезів. Ось ці чинники: біомеханічний фактор, фактор мікробного нальоту, що накопичується в області ортопедичної конструкції, фактор механічної травматизації крайового пародонту.

Патологічний вплив НОК на функціональний стан епітелію слизової оболонки порожнини рота (СОПР) може бути констатовано на підставі імунометаболічних показників [7]. При вивченні метаболічних процесів, що протікають в зубощелепній системі, особливо значення набуває біохімічне дослідження ротової рідини (РР) [8]. Не дивно, що в останні роки значно зросла увага дослідників до вивчення її унікальних властивостей і пов'язаних з цим діагностичних можливостей [9,10]. Були отримані нові дані про склад і функції РР, її структуру у здорових людей і при різних стоматологічних та соматичних захворюваннях. Вона омиває зуби і слизову оболонку порожнини рота, будучи постачальником різних поєднань, що впливають на стан зубів, гомеостаз ротової порожнини, а також