

УДК 612.015.11:616.311.2/.314.17-002]-092.9
DOI <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15544>

С. Н. Вадзюк

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9105-8205>

Р. М. Шмата

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-0773-4317>

О. М. Ратинська

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0330-4005>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

СТАН ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ІЗ РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ

S. N. Vadzyuk, R. M. Shmata, O. M. Ratynska

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE MARKERS IN PERIODONTAL TISSUES OF RATS WITH DIFFERENT RESISTANCE TO HYPOXIA UNDER EXPERIMENTAL PERIODONTITIS CONDITIONS

ІНФОРМАЦІЯ

Електронна адреса
для листування:
roman@tdmu.edu.ua

Отримано: 23.06.2025
Рекомендовано: 06.07.2025
Опубліковано: 10.09.2025

Ключові слова: тканини пародонта, пародонтит, гіпоксія, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, оксидативний стрес.

АНОТАЦІЯ

У статті наведено результати дослідження процесів перекисного окиснення ліпідів та стану ферментної ланки антиоксидантного захисту в тканинах пародонта щурів із різною стійкістю до гіпоксії за умов експериментального пародонтиту. Запальні ураження тканин пародонта залишаються актуальною проблемою сучасної стоматології. Одним із чинників, що активує перекисне окиснення ліпідів, є гіпоксія, яка супроводжується порушенням клітинного дихання та накопиченням вільних радикалів. Відомо, що живі організми відрізняються за ступенем стійкості до гіпоксії, що може впливати на перебіг патологічних процесів, зокрема запалення пародонта.

Метою дослідження є оцінювання рівня ліпопероксидації та активності антиоксидантної системи в тканинах пародонта у щурів з високою та низькою стійкістю до кисневої недостатності за умов моделювання пародонтиту. У роботі використано експериментальну модель захворювання, що імітує знижену жувальну активність. Досліджено вміст продуктів ліпопероксидації, а також активність ключових антиоксидантних ферментів – каталази і супероксиддисмутази. Встановлено, що у тварин із низькою гіпоксичною резистентністю інтенсивність ліпопероксидації як у фізіологічному стані, так і під час запалення була значно вищою порівняно з високостійкими, що супроводжувалося пригніченням ферментної антиоксидантної системи. У щурів із високою стійкістю до гіпоксії спостерігалася краща адаптація до оксидативного навантаження. Отримані результати підкреслюють необхідність подальших досліджень з метою глибшого розуміння механізмів адаптації тканин пародонта до гіпоксичного стресу. Виявлені біохімічні зміни можуть бути використані як маркери оцінювання ступеня

оксидативного ураження в пацієнтів із різною толерантністю до гіпоксії. Перспективним є також вивчення ефективності засобів антиоксидантної терапії з урахуванням індивідуального рівня гіпоксичної резистентності. Таким чином, **результати дослідження** закладають підґрунтя для персоналізованих підходів до діагностики та лікування запальних захворювань пародонта.

INFORMATION

Email address
for correspondence:
roman@tdmu.edu.ua

Received: 23.06.2025
Accepted: 06.07.2025
Published: 10.09.2025

Key words: periodontal tissues, periodontitis, hypoxia, lipid peroxidation, antioxidant defense, oxidative stress.

ABSTRACT

The article presents the results of a study on lipid peroxidation processes and the state of the enzymatic component of the antioxidant defense system in the periodontal tissues of rats with varying resistance to hypoxia under conditions of experimental periodontitis. Inflammatory lesions of the periodontal tissues remain a pressing issue in modern dentistry. One of the factors that activates lipid peroxidation is hypoxia, which is accompanied by impaired cellular respiration and the accumulation of free radicals. It is known that living organisms differ in their degree of resistance to hypoxia, which may influence the course of pathological processes, including periodontal inflammation.

The aim of this study was to assess the level of lipid peroxidation and the activity of the antioxidant system in the periodontal tissues of rats with high and low resistance to oxygen deficiency under modeled periodontitis conditions. An experimental disease model mimicking reduced masticatory activity was used. The content of lipid peroxidation products and the activity of key antioxidant enzymes – catalase and superoxide dismutase – were investigated. It was found that in animals with low hypoxic resistance, the intensity of lipid peroxidation, both under physiological conditions and during inflammation, was significantly higher compared to highly resistant animals, which was accompanied by suppression of the enzymatic antioxidant system. Rats with high resistance to hypoxia showed better adaptation to oxidative stress.

The results emphasize the need for further studies aimed at a deeper understanding of the mechanisms of periodontal tissue adaptation to hypoxic stress. The identified biochemical changes may serve as markers for assessing the degree of oxidative damage in patients with different levels of hypoxia tolerance. Studying the effectiveness of antioxidant therapy taking into account individual levels of hypoxic resistance also appears promising. Thus, the study results lay the foundation for personalized approaches to the diagnosis and treatment of inflammatory periodontal diseases.

Вступ. Активация процесів ліпопероксидації розглядається як одна з неспецифічних реакцій, що супроводжують запальні зміни в разі захворювань пародонта [1]. Однією із причин цього може бути гіпоксія, за якої знижується ефективність мітохондріального дихання і, як наслідок, відбувається накопичення вільних радикалів – ініціаторів перекисного окиснення ліпідів. Разом із тим відомо про індивідуальну резистентність живих організмів до кисневої недостатності [2; 3]. Тому заслуговує наукової уваги вивчення процесів ліпопероксидації та антиоксидного захисту в тканинах пародонта високо- та низькостійких до гіпоксії щурів.

Запальні захворювання пародонта є однією із важливих проблем стоматології, оскільки пародонтит – дуже поширена патологія [4]. Останнім

часом поряд із відомими теоріями патогенезу запальних захворювань пародонта вагому увагу звертають на активування процесів ліпопероксидації, що зумовлює порушення клітинних мембран і руйнування клітин пародонта [5; 6]. Негативний ефект при цьому зумовлений також тим, що окиснені ліпіди є джерелом вільних радикалів, які зменшують потенціал клітинних антиоксидантів [7]. Установлено, що застосування як антигіпоксантів, так і антиоксидантів сприяє зниженню інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів та активуванню антиоксидантних ферментативних систем у тканинах пародонта [8]. Також показано, що в тканинах пародонта щурів із високою стійкістю до гіпоксії, порівняно з низькостійкими, інтенсивність процесів ліпопероксидації була

нижчою, а антиоксидантний захист – сильнішим [9]. Разом із тим відсутня наукова інформація щодо стану процесів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту в тканинах пародонта високо- та низькостійких до гіпоксії організмів за умов розвитку експериментального пародонтиту.

Мета дослідження – оцінити активність процесів ліпопероксидації антиоксидантного захисту в тканинах пародонта за умов розвитку експериментального пародонтиту в щурів із високою та низькою стійкістю до гіпоксії.

Матеріали та методи дослідження. Для реалізації поставленої мети дослідження було проведено на 130 щурах-самцях масою 170–190 г. Встановлення стійкості до кисневої недостатності в цих тварин проводили за методикою, розробленою В.Я. Березовським [10; 11], яка передбачає триразове випробування в умовах, еквівалентних висоті 12 000 м. Із взятих для дослідження щурів було виділено 17 високо (ВГ)- та 21 низькостійких (НГ) до гіпоксії, і 92 – середньостійких, яких у подальшій роботі не використовували.

У 9 ВГ і 11 НГ до гіпоксії тварин відтворювали експериментальний пародонтит із використанням моделі зниженої жувальної функції. При цьому щури знаходились на пастоподібному раціоні харчування, з нормою 65 г на добу протягом 30 днів [12]. Контроль становили 8 ВГ та 10 НГ до кисневої недостатності щурів, які утримувалися в умовах стандартного харчового раціону. Евтаназію піддослідних тварин проводили шляхом декапітації під кетаміновим знечуженням (100 мг/кг маси тіла). Відсепарували ділянку слизової оболонки ясен і періодонта, вимірювали отримані тканини і гомогенізували в буферному розчині. Після цього проби центрифугували за 3000 обертів протягом 15 хвилин для отримання супернатантів. Процеси пероксидації в досліджуваному матеріалі оцінювали за рівнем дієнових конюгатів (ДК), активних продуктів, які реагують на тіобарбітурову кислоту (ТБК-АП) [13]. Антиоксидантний захист (АОЗ) встановлювали за активністю каталази (К) та супероксиддисмутази (СОД) [14].

Контрольну групу тварин утримували в умовах стандартного харчового раціону, звичайного

температурного та світлового режиму віварію. Усі досліди проводили у відповідності до законодавства, що регламентує принципи біоетики (рішення комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, протокол № 81 від 03 квітня 2025 р.).

Отримані результати дослідження статистично аналізували за допомогою програми «AnalystSoft» методом непараметричної статистики, визначаючи U-критерій Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. У стані фізіологічного спокою (інтактні тварини) щури з НГ до гіпоксії демонстрували достовірно вищі концентрації ДК (у 2,2 рази) та ТБК-АП (у 1,6 рази) порівняно з ВГ. Це може свідчити про початково підвищену інтенсивність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та знижений антиоксидантний потенціал у НГ тварин.

Після індукції експериментального пародонтиту спостерігалось зростання рівнів ДК та ТБК-АП в обох групах, однак вираженість змін була значно більшою у НГ. Так, у групі НГ вміст ДК підвищився на 273% відносно інтактних значень, тоді як у ВГ – лише на 60%. Аналогічно зростання рівня ТБК-АП становило 49% у НГ та 35% у ВГ. В експериментальних умовах ДК у НГ перевищували показники ВГ у 412,5%, а ТБК-АП – на 73%.

Отримані дані (див. таблицю 1), свідчать про більш високий рівень оксидативного стресу в тканинах пародонта щурів з НГ до гіпоксії, як у нормальних умовах, так і особливо за експериментальної патології. Висока чутливість до гіпоксичних впливів у НГ тварин супроводжується суттєво вищими показниками ПОЛ, що, ймовірно, зумовлено менш ефективною антиоксидантною системою. Це підтверджує ключову роль гіпоксичної резистентності в модуляції перебігу пародонтиту та відкриває перспективи для персоналізованих підходів до терапії запальних захворювань пародонта з урахуванням гіпоксичної чутливості пацієнтів.

У стані фізіологічної норми в щурів ВГ активність К була достовірно вищою порівняно з НГ тваринами (на 57%), що свідчить про сильнішу ферментну нейтралізацію перекису водню. Після моделювання пародонтиту у ВГ

Таблиця 1

Вміст ДК, ТБК-АП у слизових оболонках ясен і періодонта ВГ та НГ до гіпоксії щурів

Продукти пероксидації	Інтактні		Експериментальний пародонтит	
	ВГ (n=8)	НГ (n=10)	ВГ (n=9)	НГ (n=11)
ДК, ум.од	0,05±0,01	0,11±0,03	0,08±0,01*	0,41±0,07*
ТБК-АП, ммоль/мл	0,79±0,14	1,25±0,18	1,07±0,08*	1,86±0,12*

Примітка: $p < 0,05$ щодо інтактних тварин.

Таблиця 2

Активність К та СОД у слизових оболонках ясен і пародонта ВГ та НГ до гіпоксії щурів

Антиокиснювальні ензими	Інтактні		Експериментальний пародонтит	
	ВГ (n=8)	НГ (n=10)	ВГ (n=9)	НГ (n=11)
К, мг H ₂ O ₂ /мл	9,85±1,10	6,27±1,57	8,73±2,24	3,14±0,86*
СОД, МО/мг	36,45±4,51	29,60±1,12	32,01±1,40	25,17±1,15*
Примітка: p<0,05 щодо інтактних тварин.				

активність К зменшилась несуттєво (на 11%), тоді як у НГ – удвічі (на 50%, p<0,05).

Активність СОД в інтактному стані також була вищою у щурів ВГ (на 23%) порівняно з НГ. За умов експериментального пародонтиту вона знижувалася в обох групах, але достовірно пригнічення відмічалось лише у НГ (p<0,05). У тварин ВГ зміни були статистично недостовірними p>0,05).

Зниження активності ферментів антиоксидантного захисту в умовах експериментального пародонтиту особливо виражене у тварин із низькою резистентністю до гіпоксії. Отримані дані свідчать про зменшення потенціалу ферментної ланки захисту в НГ тварин із пародонтитом. Натомість у ВГ щурів функціональна активність К та СОД залишається відносно стабільною, що може свідчити про вищу здатність їхніх тканин протистояти оксидативному пошкодженню.

Результати дослідження свідчать про наявність виражених відмінностей у перебігу оксидативного стресу в тканинах пародонта щурів із різним рівнем резистентності до гіпоксії, як у фізіологічному стані, так і за умов експериментального пародонтиту.

У тварин НГ уже в інтактному стані відмічається підвищений рівень продуктів ПОЛ – ДК і ТБК-АП, що поєднується зі зниженими показниками ферментної антиоксидантної активності (К та СОД). Це свідчить про порушення редокс-гомеостазу навіть у відсутності запального навантаження [15].

Індукція пародонтиту зумовлює подальше наростання ПОЛ, особливо виражене у НГ щурів: зростання рівня ДК у 4 рази та ТБК-АП майже вдвічі. Водночас активність К у цих умовах знижується на 50%, а СОД – на 15% (p<0,05). У тварин із ВГ зміни мають менш виражений характер:

ПОЛ зростає помірно, тоді як активність антиоксидантних ферментів залишається відносно стабільною [16].

Таким чином, встановлено, що щури з низькою гіпоксичною резистентністю характеризуються підвищеною чутливістю до оксидативного ураження тканин пародонта на фоні недостатності антиоксидантного захисту. Отримані дані підкреслюють значущість індивідуальних відмінностей у гіпоксичній толерантності в разі формування оксидативного компонента патогенезу пародонтиту та можуть бути враховані під час розроблення персоналізованих підходів до його лікування та профілактики.

Висновки. 1. У щурів із низькою резистентністю до гіпоксії порівняно з високостійкими в інтактному стані спостерігається підвищений рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів і знижена активність антиоксидантних ферментів.

2. За умов експериментального пародонтиту у тварин з низькою стійкістю до кисневої недостатності оксидативний стрес значно посилюється на тлі вираженого пригнічення ферментної антиоксидантної системи.

3. Тварини з високою гіпоксичною резистентністю демонструють кращу компенсацію окиснювального навантаження завдяки потужнішій антиоксидантній відповіді.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження мають бути спрямовані на поглиблене вивчення молекулярних механізмів адаптації тканин пародонта до гіпоксичного стресу. Перспективним є визначення біомаркерів оксидативного ураження з урахуванням індивідуальної гіпоксичної резистентності. Це дозволить розробити персоналізовані підходи до діагностики та антиоксидантної терапії пародонтиту.

Список літератури

1. Wang Y., Andrukhov O., Rausch-Fan X. Oxidative Stress and Antioxidant System in Periodontitis. Front. Physiol. 2017. Vol. 8. Article ID: 910. DOI: 10.3389/fphys.2017.00910.
2. Березовський В.Я., Чака О.Г., Літовка І.Г., Левашов М.І., Янко Р.В. Вплив зміненого парціального тиску кисню на резистентність до гіпоксії та

- експресію киснево-чутливих генів у *Drosophila melanogaster*. *Фізіол. журнал*. 2014. Т. 60, № 4. С. 97–104. DOI: 10.15407/fz60.04.097.
3. Boothby T.C. Mechanisms and evolution of resistance to environmental extremes in animals. *Evodevo*. 2019. Vol. 10. P. 30. DOI: 10.1186/s13227-019-0143-4.
 4. Romandini M., Shin H.S., Romandini P., Lafori A., Cordaro M. Hormone-related events and periodontitis in women. *J. Clin. Periodontol*. 2020. Vol. 47, No. 4. P. 429–441. DOI: 10.1111/jcpe.13248.
 5. Yarov Y.Y., Tkachenko I.I. Dynamics of anti-antioxidant system indicators in the postoperative period in patients with periodontitis accompanied by different reactivity of the organism. *Wiad. Lek*. 2021. Vol. 74, No. 9 (cz. 1). P. 2187–2191.
 6. Veljovic T., Djuric M., Mirnic J., et al. Lipid Peroxidation Levels in Saliva and Plasma of Patients Suffering from Periodontitis. *J. Clin. Med*. 2022. Vol. 11, No. 13. Article ID: 3617. DOI: 10.3390/jcm11133617.
 7. Воронич-Семченко Н.М., Гуранич Т.В. Зміни процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків, антиоксидантного захисту у щурів із гіпофункцією щитоподібної залози на тлі дефіциту йоду та міді. *Фізіол. журнал*. 2014. Т. 60, № 4. С. 30–39.
 8. Иванов В.С., Шнайдер С.А., Денга О.В., Ткаченко Є.К. Корекція комплексами антигіпоксантив і антиоксидантів стану зубощелепної системи і тканин ротової порожнини щурів в умовах дії гіпоксії та карієсогенного раціону. *Вісник стоматології*. 2020. № 2 (36). С. 16–22.
 9. Вадзюк С.Н., Шмата Р.М., Бідзюра І.Г. Особливості прооксидантно-антиоксидантної системи у тканинах пародонта щурів з високою і низькою стійкістю до гіпоксії. *Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина»*. 2025. № 6 (52). С. 1783–1790.
 10. Березовський В.А. (ред.). Гіпоксія і індивідуальні особливості реактивності. Київ: Наукова думка, 1978. 215 с.
 11. Богомолець О.В. Thanks dad for everything... In memory of Professor Vadym Yakimovich Berezovsky. *Фізіол. журн*. 2024. Т. 70, № 1. С. 86–90. DOI: 10.15407/fz70.01.086.
 12. Воскресенський О.Н., Ткаченко Є.К., Чумакова Ю.Г. Доклінічне вивчення засобів профілактики та лікування пародонтиту (пародонтопротекторів): метод. рекомендації. Київ: Авіценна, 2002. 16 с.
 13. Соколюк Т.В., Горбенко Н.І., Мерзлікін С.І. Дослідження впливу діоксиду на оксидантний стрес за умови експериментального цукрового діабету та метаболічного синдрому. *Укр. журн. клін. та лаб. медицини*. 2009. Т. 4, № 2. С. 105–109.
 14. Гнатуш А.Р., Дрель В.Р., Яланецький А.Я., та ін. Антиоксидантний ефект природних поліфенольних комплексів винограду у сітківці ока щурів зі цукровим діабетом, індукованим стрептозотоцином. *Біол. студії*. 2011. Т. 5, № 1. С. 61–72.
 15. Gözl L., Memmert S., Rath-Deschner B., et al. LPS from *P. gingivalis* and hypoxia increases oxidative stress in periodontal ligament fibroblasts and contributes to periodontitis. *Mediators Inflamm*. 2014. Article ID: 986264. DOI: 10.1155/2014/986264.
 16. Oktay S., Chukkapalli S.S., Rivera-Kweh M.F., et al. Periodontitis in rats induces systemic oxidative stress that is controlled by bone-targeted antiresorptives. *J. Periodontol*. 2015. Vol. 86, No. 1. P. 137–145. DOI: 10.1902/jop.2014.140302.
- і білків, antyoksydantnoho zakhystu u shchuriv iz hipofunktsiieiu shchytupodobnoi zalozy na tli defitsytu yodu ta midi [Changes in the processes of free radical oxidation of lipids and proteins, antioxidant defense in rats with thyroid hypofunction under conditions of iodine and copper deficiency]. *Fiziolohichniy zhurnal*, 60(4), 30–39. [in Ukrainian].
8. Ivanov, V.S., Shneider, S.A., Denha, O.V., & Tkachenko, Ye.K. (2020). Korektsiia kompleksamy antyhipoksantiv i antyoksydantiv stanu zuboshchelepoi systemy i tkanyn rotovoi porozhnyny shchuriv v umovakh dii hypoksii ta kariiesohennoho ratsionu [Correction with complexes of antihypoxants and antioxidants of the state of the dentoalveolar system and oral tissues of rats under conditions of hypoxia and a caries-inducing diet]. *Visnyk stomatolohii*, 36(2), 16–22. [in Ukrainian].
 9. Vadziuk, S.N., Shmata, R.M., & Bidziura, I.H. (2025). Osoblyvosti prooksydantno-antyoksydantnoi systemy u tkanynakh parodonta shchuriv z vysokoju i nyzkoju stiiikistiu do hypoksii [Features of the prooxidant-antioxidant system in periodontal tissues of rats with high and low resistance to hypoxia]. *Perspektyvy ta innovatsii nauky. Seriya «Medytsyna»*, 52(6), 1783–1790. [in Ukrainian].
 10. Berezovskyi, V.A. (Ed.). (1978). Hipoksiia i indyvidualni osoblyvosti reaktivnosti [Hypoxia and individual features of reactivity]. Kyiv: Naukova dumka. [in Ukrainian].
 11. Bohomolets, O.V. (2024). Thanks dad for everything... In memory of Professor Vadym Yakimovich Berezovsky. *Fiziolohichniy zhurnal*, 70(1), 86–90. [in Ukrainian].
 12. Voskresenskyi, O.N., Tkachenko, Ye.K., & Chumakova, Yu.H. (2002). Doklinichne vyyvchennia

- zasobiv profilaktyky ta likuvannia parodontytu (parodontoprotektoriv): Metodychni rekomendatsii [Preclinical study of means for prevention and treatment of periodontitis (periodontoprotectors): Methodical recommendations]. Kyiv: Avicenna. [in Ukrainian].
13. Sokoluk, T.V., Horbenko, N.I., & Merzlikin, S.I. (2009). Doslidzhennia vplyvu dioksydu na oksydantnyi stres za umovy eksperymentalnoho tsukrovoho diabeta ta metabolichnoho syndromu [Study of the effect of dioxide on oxidative stress under conditions of experimental diabetes mellitus and metabolic syndrome]. *Ukrainskyi zhurnal klinichnoi ta laboratornoi medytsyny*, 4(2), 105–109. [in Ukrainian].
 14. Hnatush, A.R., Drel, V.R., Yalanetskyi, A.Ya., et al. (2011). Antyoksydantnyi efekt pryrodnykh polifenolnykh kompleksiv vynohradu u sitkivtsi oka shchuriv zi tsukrovym diabetom, indukovanym streptozototsynom [Antioxidant effect of natural polyphenolic complexes of grapes in the retina of rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus]. *Biologichni studii*, 5(1), 61–72. [in Ukrainian].
 15. Gözl, L., Memmert, S., Rath-Deschner, B., et al. (2014). LPS from *P. gingivalis* and hypoxia increases oxidative stress in periodontal ligament fibroblasts and contributes to periodontitis. *Mediators of Inflammation*, 2014, Article ID 986264. <https://doi.org/10.1155/2014/986264>
 16. Oktay, S., Chukkapalli, S.S., Rivera-Kweh, M.F., et al. (2015). Periodontitis in rats induces systemic oxidative stress that is controlled by bone-targeted antiresorptives. *Journal of Periodontology*, 86(1), 137–145. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140302>