

УДК 616.314.17-002.3-031.82-06:616.342-002.44]-092:612.015.11

©Х. Б. Матвійчук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## **Перекисний гемоліз еритроцитів як прояв оксидативного стресу в пацієнтів із генералізованим пародонтитом та ускладненням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки**

**Резюме.** Обстежено 83 хворих на ВХДПК, яких поділили на три групи — першу склали 40 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену кровотечею, у другу увійшли 17 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену перфорацією виразки, третю групу становили 26 хворих із неускладненою ВХДПК (у стадії загострення). За допомогою проби Шиллера — Писарева запальний процес ясен було діагностовано у 100 % пацієнтів першої та другої груп. У третій групі запалення констатовано у 82,6 % пацієнтів — істотно рідше порівняно з першою групою ( $p < 0,05$ ). Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у 89,2 % хворих першої групи становив  $> 51\%$ , тобто гінгівіт тяжкого ступеня. У хворих другої та третьої груп його діагностовано відповідно у 77,4 та 68,3 % випадків. Гінгівіт середньої тяжкості (25 — 50 %) був наявний у всіх групах обстежених, проте легкий ступінь гінгівіту (до 25 %) виявлено тільки у 42 % пацієнтів третьої групи. Початковий ступінь пародонтиту, згідно з пародонтальним індексом (ПІ) А. L. Russel, був наявний лише у другій та третій групах хворих. Пародонтит І ступеня значно частіше констатовано у третій групі порівняно з першою ( $p < 0,05$ ). Пародонтит ІІІ ступеня у першій групі істотно перевищував його частоту в третій групі хворих ( $p < 0,05$ ). У першій групі істотно переважали хворі з підвищеним рівнем перекисного гемолізу еритроцитів ( $p < 0,05$ ). У третій групі кількість спостережень нормального його значення була значно більшою ( $p < 0,05$ ). Число пацієнтів із посиленим перекисним гемолізом еритроцитів у першій групі значно перевищувало таке у третій групі хворих ( $p < 0,05$ ). Таким чином, пацієнтам із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, притаманний пародонтит ІІІ ступеня та тяжкий ступінь гінгівіту. Тяжке ураження тканин пародонта у хворих з ускладненнями виразкової хвороби дванадцятипалої кишки супроводжується значним посиленням ПОЛ, зокрема перекисного гемолізу еритроцитів.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, ускладнення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, перекисний гемоліз еритроцитів.

**Х. Б. Матвійчук**

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

## **Перекисний гемоліз еритроцитів як проявление оксидативного стресса в пацієнтів с генералізованим пародонтитом и осложненой язвенной болєзню двенадцатиперстной кишки**

**Резюме.** Обследовано 83 больных ЯБДПК, которых разделено на три группы — первую составили 40 пациентов с ЯБДПК, осложненной кровотечением, во вторую вошли 17 пациентов с ЯБДПК, осложненной перфорацией язвы, третью группу составили 26 больных с неосложненной ЯБДПК (в стадии обострения). С помощью пробы Шиллера — Писарева воспалительный процесс десен был диагностирован у 100 % пациентов первой и второй групп. В третьей группе воспаление констатировано у 82,6 % больных — существенно реже по сравнению с первой группой ( $p < 0,05$ ). Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) у 89,2 % больных первой группы составил

>51 %, то есть гингивит тяжелой степени. У больных второй и третьей групп он был диагностирован соответственно в 77,4 и 68,3 % случаев. Гингивит средней тяжести (25 – 50 %) присутствовал во всех группах обследованных, однако легкая степень гингивита (до 25 %) выявлена только у 42 % пациентов третьей группы. Начальная степень пародонтита, согласно пародонтального индекса (ПИ) A. L. Russel, присутствовала только во второй и третьей группах больных. Пародонтит I степени значительно чаще имел место в третьей группе по сравнению с первой ( $p < 0,05$ ). Пародонтит III степени в первой группе существенно превышал его частоту в третьей группе больных ( $p < 0,05$ ). В первой группе существенно преобладали больные с повышенным уровнем перекисного гемолиза эритроцитов ( $p < 0,05$ ). В третьей группе количество наблюдений нормальной его величины было значительно больше ( $p < 0,05$ ). Число пациентов с усиленным перекисным гемолизом эритроцитов в первой группе значительно превышало такое в третьей группе больных ( $p < 0,05$ ). Таким образом, больным с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, присущий пародонтит III степени и тяжелая степень гингивита. Тяжелое поражение тканей пародонта у пациентов с осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки сопровождается значительным усилением ПОЛ, в частности перекисного гемолиза эритроцитов.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, осложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, перекисный гемолиз эритроцитов.

**Kh. B. Matviychuk**

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

## **Peroxide hemolysis of erythrocytes as a manifestation of oxidative stress in patients with generalized periodontitis and complications of duodenal peptic ulcer disease**

**Summary.** The study involved 83 patients with DPUD, which were divided into 3 groups — group I consisted of 40 patients with DPUD complicated by bleeding, group II included 17 patients with DPUD complicated by ulcer perforation, group III was formed by 26 patients with exacerbation of DPUD. Using Schiller-Pisarev probe, gum inflammation was diagnosed in 100 % of groups I and II. In group III, inflammation was stated in 82.6 % of patients, being significantly less frequent in comparison to group I ( $p < 0.05$ ). Papillary-marginal-alveolar index was >51 % (severe gingivitis) in 89.2 % of patients of group I. In groups II and III, it was diagnosed in 77.4 % and 68.3 % of cases, respectively. Moderate gingivitis (25 – 50 %) was present in all groups, however mild gingivitis (<25 %) was found only in 42 % of patients in group III. The initial degree of periodontitis, according to PI of A.L. Russel, was seen only in groups II and III. Periodontitis of level I was stated significantly more often in group III compared to group I ( $p < 0.05$ ). Periodontitis of level III in group I significantly exceeded its frequency in group III ( $p < 0.05$ ). In group I, patients with increased peroxide hemolysis of erythrocytes had substantially prevailed ( $p < 0.05$ ). In group III, the number of cases with its normal value was significantly higher ( $p < 0.05$ ). The number of patients with increased peroxide hemolysis of erythrocytes in group I significantly exceeded the respective parameter in group III ( $p < 0.05$ ). Thus, patients with DPUD complicated by bleeding, inhere periodontitis of level III and severe gingivitis. Severe periodontal tissue lesions in patients with complications of DPUD is accompanied by a significant enhancement of lipid peroxidation, in particular peroxide hemolysis of erythrocytes.

**Key words:** generalized periodontitis, complications of duodenal peptic ulcer disease, peroxide hemolysis of erythrocytes.

**Вступ.** Генералізований пародонтит (ГП) — актуальна проблема сучасної стоматології, приймаючи до уваги поширеність, за даними ВООЗ, у 95 % в осіб старше 40 років поєднан-

ня з патологією внутрішніх органів і недостатню ефективність місцевого лікування та часті рецидиви захворювання [1,7]. Втрата зубів від захворювань тканин пародонта розвивається

в 5 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу [9]. Низка наукових досліджень довела загальні закономірності патогенезу ряду захворювань травного тракту, зокрема ГП та виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК) [8, 10, 11]. Психоемоційний стрес, як повідомляють автори, є вагомим фактором патогенезу як ГП, так і ВХДПК [10, 11]. Патологічний вплив стресорних факторів реалізується через активування перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та пригнічення захисної функції антиоксидантної системи (АОС) [2, 10]. Отож, появі виразкового дефекту в дванадцятипалій кишці та клінічній маніфестації ВХДПК сприяє підвищення показників ПОЛ і недостатність системи АОС [3, 4, 8]. Стресорна активація ПОЛ ініціює пошкодження сполучної тканини, яка складає субстрат пародонта і відзначається послабленим, порівняно з іншими тканинами, антиоксидантним захистом [5, 9]. Під впливом стресорних чинників різко збільшується інтенсивність вільнорадикальних процесів, поступово виснажується антиоксидантна система захисту, що призводить до розвитку патологічного, зокрема запально-дистрофічного процесу в пародонті [6].

Дослідження систем ПОЛ, зокрема його інтегрального параметра — перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ), у хворих із ускладненнями ВХДПК, які становлять гострий стрес для пацієнта, до сьогодні недостатньо висвітлені у спеціальній літературі.

**Метою дослідження** стало з'ясування особливостей перекисного гемолізу еритроцитів як прояву оксидативного стресу у хворих із генералізованим пародонтитом та ВХДПК, ускладненою перфорацією виразки або кровотокою з неї.

**Матеріали і методи.** Проспективне дослідження охопило 83 хворих на ВХДПК віком від 21 до 58 років (середній —  $39,1 \pm 4,3$ ), які перебували на лікуванні у 1 та 3 хірургічних відділеннях Комунальної міської лікарні швидкої медичної допомоги (КМЛШМД) міста Львова у 2013 — 2014 роках. Відповідно до мети дослідження, усіх хворих було поділено на три групи порівняння — перші дві — із ускладненнями ВХДПК та третю — із неускладненим її перебігом. Першу групу склали 40 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену кровотокою. У другу групу увійшли 17 пацієнтів із ВХДПК, ускладне-

ну перфорацією виразки. Третю групу становили 26 хворих із ВХДПК у стадії загострення. Діагноз ВХДПК та її ускладнень встановлювали на основі скарг, даних променевих (оглядова рентгеноскопія живота) та ендоскопічних обстежень. Консервативне та операційне лікування хворих було проведено хірургами відповідно до затверджених клінічних протоколів.

Стоматологічний огляд здійснювали у відділенні щелепно-лицевої хірургії КМЛШМД за згодою лікуючого лікаря та при умові задовільного стану пацієнта, не раніше як за 3 дні після хірургічного втручання.

Клінічна оцінка стоматологічного статусу полягала у з'ясуванні скарг, зборі анамнезу та проведенні огляду ротової порожнини. Під час проведення огляду увагу звертали на зубні відкладення, неприємний запах із рота, патологічну рухомість та оголення шийок зубів, набряк, гіперемію ясен, наявність пародонтальних кишень. З'ясовували дотримання індивідуальної гігієни порожнини рота, звертання за стоматологічною допомогою та характер отриманого лікування. Стан ротової порожнини оцінювали за допомогою проби Шиллера — Писарева, індексу РМА та пародонтального індексу (ПІ) А. L. Russel. При встановленні діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта М. Ф. Данилевського (1994).

Визначення перекисного гемолізу еритроцитів здійснювали фотоелектроколориметрично на довжині хвилі 540 нм у кюветі з товщиною шару 10 мм у лабораторії кафедри клінічної лабораторної діагностики ЛНМУ імені Данила Галицького. Нормальною величиною гемолізу еритроцитів вважали 10 — 15 % [2].

Статистичну обробку результатів дослідження проведено за допомогою комп'ютерної програми «STATISTICA 55». Значимість різниць у відносних величинах визначали за t-критерієм Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При обстеженні хворі усіх трьох груп скаржились на неприємний запах із рота та кровоточивість ясен. Пацієнти першої та другої груп вбачали причину посиленої рухомості зубів при проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій (фіброгастроудоденоскопія), набряклість ясен та неприємний запах з рота — за відсутності звичних для них умов чищен-

ня зубів, особливо під час перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Лише 8,1% пацієнтів з усіх обстежених осіб регулярно (раз у півроку) звертались за стоматологічною допомогою. Консервативне лікування запальних захворювань тканин пародонта в минулому зазначили 5,3% пацієнтів.

За допомогою проби Шиллера – Писарева запальний процес ясен було діагностовано у 100% пацієнтів першої та другої груп. У третій групі запалення констатовано у 82,6% пацієнтів істотно рідше порівняно з першою групою ( $p < 0,05$ ).

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у 89,2% хворих першої групи становив  $> 51$ %, тобто гінгівіт тяжкого ступеня. У хворих другої та третьої груп його діагностовано відповідно у 77,4 та 68,3% випадків. Гінгівіт середньої тяжкості (25–50%) був наявний у всіх групах обстежених, проте легкий ступінь гінгівіту (до 25%) виявлено тільки у 42% пацієнтів третьої групи.

Початковий ступінь пародонтиту, згідно з пародонтальним індексом (ПІ) А. Л. Russel, був наявний лише у другій та третій групах хворих (табл. 1).

**Таблиця 1.** Вираження запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта за ПІ А. Л. Russel у групах хворих

ПІ А. Л. Russel (бал)	Стан пародонта	Перша група (n=40)	Друга група (n=17)	Третя група (n=26)
0,1–1,0	Початковий ступінь пародонтиту	–	1 (5,9%)	3 (11,5%)
1,0–2,0	Пародонтит I ступеня	4 (10%)	4 (23,5%)	12 (46,2%)
2,0–4,0	Пародонтит II ступеня	16 (40%)	5 (29,4%)	7 (26,9%)
4,0–8,0	Пародонтит III ступеня	20 (50%)	7 (41,2%)	4 (15,4%)

Пародонтит I ступеня значно частіше констатовано у третій групі порівняно з першою ( $p < 0,05$ ). З іншого боку, пародонтит III ступеня у першій групі істотно перевищував його частоту в третій групі хворих ( $p < 0,05$ ).

Однією з вагомих причин ураження тканин пародонта, як повідомляють автори, є активування ПОЛ, як прояв стресової реакції організму. Проведене дослідження виявило у

першій групі істотне переважання ( $p < 0,05$ ) числа хворих з підвищеним рівнем перекисного гемолізу еритроцитів (табл. 2). Навпаки, у третій групі кількість спостережень нормального його значення була значно більшою ( $p < 0,05$ ). Кількість пацієнтів із посиленням перекисним гемолізом еритроцитів у першій групі значно перевищувала таку в третій групі хворих ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 2.** Перекисний гемоліз еритроцитів у крові хворих із груп дослідження

ПГЕ (%)	Перша група (n=40)	Друга група (n=17)	Третя група (n=26)
10–15	11 (27,5%)	6 (35,3%)	18 (69,2%)
$> 15$	29 (72,5%)	11 (64,7%)	8 (30,8%)

Про потенційований перекисний гемоліз еритроцитів, як причину ураження тканин пародонта, повідомили й інші клініцисти [2, 6]. Саме стан гострого стресу в пацієнтів з ускладненнями ВХДПК (раптові крововиділення, втрата притомності, страх смерті, обстановка операційної та ін.) стає пусковим фактором активування ПОЛ та його

альтеруючого впливу на тканини пародонта. Комплексний підхід до лікування хворих з ускладненнями ВХДПК повинен включати адекватну до умов загальносоматичних лікарень ранню стоматологічну допомогу.

**Висновки.** 1. Пацієнтам із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою

кровотечею, притаманний пародонтит III ступеня та тяжкий ступінь гінгівіту.

2. Тяжке ураження тканин пародонта у пацієнтів із ускладненнями виразкової хворо-

би дванадцятипалої кишки супроводжується значним посиленням ПОЛ, зокрема перекисного гемолізу еритроцитів.

#### Список літератури

1. Горбачева И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. — 2001. — № 1. — С. 26–34.
2. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. — Изд. 3-е. — Одесса: «Экология», 2005. — 616 с.
3. Казимірко Н. К. Особливості перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки / Н. К. Казимірко, А. О. Арешкович // Український медичний альманах. — 2005. — № 1, Т. 8. — С. 79–82.
4. Мацко Н. В. Особливості порушень про- та антиоксидантної систем організму в патогенезі розвитку захворювань пародонта при гастроудоденальних виразках / Н. В. Мацко, Ю. І. Бондаренко // Український медичний альманах. — 2014. — Т. 17, № 2. — С. 45–47.
5. Залежність активації ПОЛ і ефективності його корекції глутатіроном при емоційному стресі від типологічних особливостей реагування організму / [К. С. Непорада, І. М. Скрипник, Т. О. Петрушанко та ін.] // Медична хімія. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 23–26.
6. Новикова М. А. Взаимосвязь свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы при заболеваниях пародонта / М. А. Новикова // Вісник стоматології. — 2011. — № 3. — С. 29–32.
7. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита / [И. А. Омаров, С. Б. Болевич, Т. Н. Саватеева-Любимова и др.] // Стоматология. — 2011. — № 1. — С. 10–17.
8. Рябоконт Е. Н. Прооксидантно-антиоксидантный статус у больных пародонтитом на фоне гастроудоденальной патологии, ассоциированной с инфекцией *H. pylori* / Е. Н. Рябоконт, В. В. Олейничук // Український медичний альманах. — 2011. — Т. 14, № 1. — С. 167–170.
9. Силенко Ю. І. Роль вільнорадикальних, гемокоагуючих та імунних механізмів у патогенезі генерализованого пародонтиту / Ю. І. Силенко, Р. М. Ступницький // Український стоматологічний альманах. — 2011. — № 1. — С. 79–82.
10. Тарасенко Л. М. Факторы, детерминирующие стрессорное повреждение органов полости рта (обзор) / Л. М. Тарасенко // Український стоматологічний альманах. — 2003. — № 4. — С. 27–30.
11. Ярова С. П. Особенности распространения и течения воспалительно-дистрофических процессов в пародонте на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта / С. П. Ярова, В. С. Алексеева // Український стоматологічний альманах. — 2014. — № 2. — С. 105–107.

Отримано 23.01.15