УДК 616.314.17-002-022.7-77:615.465]-06-07:612.017 https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.3.340535

А.Є. Демкович [*],
О.В. Марфіян

ЗМІНИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ПРИ ПАРОДОНТИТІ БАКТЕРІАЛЬНО-ІМУННОГО ГЕНЕЗУ ТА НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ МЕТАЛЕВИХ КОРОНОК

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
Maidan Voli, 1, Ternopil, 46001, Ukraine
[*]*e-mail: demkovushae@tdmu.edu.ua*

Цитування: Медичні перспективи. 2025. Т. 30, № 3. С. 14-24
Cited: Medicni perspektivi. 2025;30(3):14-24

Ключові слова: *незнімне протезування, штамповані коронки, суцільнолиті коронки, пародонтит, пародонт, антиоксиданти, антиоксидантний захист, біосумістність матеріалів*
Key words: *unremovable prosthesis, stamped crowns, cast crowns, periodontitis, periodontium, antioxidants, antioxidant protection, biocompatibility of materials*

Реферат. Зміни системи антиоксидантного захисту організму при пародонтиті бактеріально-імунного генезу та на тлі використання металевих коронок. Демкович А.Є., Марфіян О.В. *Метою цієї роботи було вивчення впливу незнімного протезування металевими коронками на систему антиоксидантного захисту організму при пародонтиті бактеріально-імунного генезу. Піддослідних тварин розподілили на чотири групи: I — контроль (n=10); II — тварини з пародонтитом на 30-ту добу дослідження (n=8); III — тварини з пародонтитом на 30-ту добу дослідження зі штампованими коронками (n=8); IV — тварини з пародонтитом на 30-ту добу дослідження із суцільнолитими коронками (n=8). Штамповані коронки виготовляли методом штампування стандартних гільз, а суцільнолиті – методом лиття з кобальто-хромового сплаву. Експериментальний бактеріально-імунний пародонтит моделювали шляхом ін'єкційного введення до тканин пародонта суспензії мікроорганізмів (Staphylococcus aureus та Streptococcus haemolyticus) у яєчному білку. Для підсилення імунної відповіді щурам додатково вводили повний ад'ювант Фрейнда. Цю процедуру повторювали на 14-ту добу. На 30-ту добу робили забір сироватки крові. Активність антиоксидантного захисту оцінювали за рівнем супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну й системи глутатіону, які визначали біохімічним методом. На 30-ту добу розвитку пародонтиту рівень супероксиддисмутази зменшився у 2,06 раза (p<0,001), відновленого глутатіону в 3,39 раза (p<0,001), а каталази та церулоплазміну зріс порівняно з контролем у 2,70 раза (p<0,001); в 1,25 раза (p<0,01) відповідно. Після фіксації штампованих коронок рівень каталази та церулоплазміну виявився вищим, а супероксиддисмутази й відновленого глутатіону – нижчим відносно контролю. Використання суцільнолитих конструкцій приводило до аналогічних змін, проте з меншою вираженістю. Визначення активності каталази та церулоплазміну при цільнолитих коронках показало її зменшення, порівняно зі штампованими, в 1,06 раза (p<0,05), а показники супероксиддисмутази та відновленого глутатіону були вищими при використанні цільнолитих конструкцій в 1,61 раза (p<0,01) та в 1,46 раза (p<0,001) відповідно. Суцільнолиті коронки показали менший негативний вплив на антиоксидантну систему порівняно зі штампованими, що може свідчити про кращу біосумісність цього типу протезів.*

Abstract. Changes in the antioxidant defense system of the body in periodontitis of bacterial-immune genesis and against the background of using metal crowns. Demkovych A.Ye., Marfiian O.V. *The purpose of this work was to study the effect of fixed prosthetics with metal crowns on the antioxidant defense system of the body in periodontitis of bacterial-immune genesis. The experimental animals were divided into four groups: I – control (n=10); II – animals with periodontitis on the 30th day of the study (n=8); III – animals with periodontitis on the 30th day of the study with stamped crowns (n=8); IV – animals with periodontitis on the 30th day of the study with solid-cast crowns (n=8). Stamped crowns were manufactured by stamping standard sleeves, and cast crowns were manufactured by casting from cobalt-chromium alloy. Experimental bacterial-immune periodontitis was modeled by injecting a suspension of microorganisms (Staphylococcus aureus and Streptococcus haemolyticus) in egg white into the periodontal tissues. To enhance the immune response, rats were additionally administered Freund's complete adjuvant. This procedure was repeated on*

На умовах ліцензії CC BY 4.0

the 14th day. On the 30th day, blood serum was collected. The activity of antioxidant protection was assessed by the level of superoxide dismutase, catalase, ceruloplasmin and the glutathione system, which were determined by biochemical methods. On the 30th day of periodontitis development, the level of superoxide dismutase decreased by 2.06 times (p<0.001), reduced glutathione by 3.39 times (p<0.001), and catalase and ceruloplasmin increased by 2.70 times compared to the control (p<0.001); by 1.25 times (p<0.01), respectively. After fixation of the stamped crowns, the level of catalase and ceruloplasmin was higher, and superoxide dismutase and reduced glutathione were lower compared to the control. The use of cast structures led to similar changes, but with less severity. Determination of catalase and ceruloplasmin activity in cast crowns showed its decrease by 1.06 times (p<0.05) compared to stamped ones, and the indicators of superoxide dismutase and reduced glutathione were higher by 1.61 times (p<0.01) and by 1.46 times (p<0.001), respectively when using cast structures. Cast crowns showed less negative impact on the antioxidant system compared to stamped ones, which may indicate better biocompatibility of this type of prosthesis.

Проблеми захворювань пародонта залишаються однією з актуальних тем сучасної стоматології. Покращення якості стоматологічної допомоги сприяє ранньому виявленню цих патологій та підвищенню ефективності їх профілактики [1]. Одним з найскладніших завдань при хронічних запальних ураженнях пародонта є розробка методів протезування ортопедичними незнімними конструкціями, що не чинять негативного впливу на розвиток і перебіг захворювання.

Тривале запалення та ушкодження тканин пародонта можуть бути спричинені ферментами й токсинами пародонтопатогенних бактерій. Водночас інфільтровані імунокомпетентними клітинами (нейтрофілами, макрофагами, лімфоцитами) тканини пародонта здатні змінювати свій захисний потенціал, набуваючи шкідливих властивостей [2].

На сьогодні недостатньо досліджені основні патогенетичні механізми розвитку запального процесу в пародонті, зокрема зміни, пов'язані з вільнорадикальним окисненням, пероксидним окисненням ліпідів і білків, дисфункцією антиоксидантної системи та розвитком оксидативного стресу [3].

Встановлено, що пародонтити проявляються значними змінами в біохімічних показниках складу ротової рідини та сироватки крові [4], зокрема порушеннями системного та локального антиоксидантного балансу, що має суттєвий вплив на розвиток дистрофічно-запальних захворювань пародонта [5]. Важливу роль у розвитку та прогресії запально-деструктивних процесів у пародонтальному комплексі відіграє висока антиоксидазна активність супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну, ферментів системи глутатіону [6].

Незнімні ортопедичні конструкції сприймаються організмом як чужорідне тіло й можуть сприяти виникненню та розвитку імунно-запальних процесів у ротовій порожнині. Дослідження ускладнень, зокрема змін в антиоксидантному захисті організму, що виникають при використанні незнімних ортопедичних конструкцій на фоні пародонтиту, дозволять з'ясувати та уточнити патогенетичні ланки в їхньому розвитку, що надасть підставу для розробки профілактичних заходів для цієї категорії стоматологічних пацієнтів.

Мета цієї роботи – вивчення впливу незнімного протезування металевими коронками на систему антиоксидантного захисту організму при пародонтиті бактеріально-імунного генезу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження виконано на клінічно здорових самцях білих щурів вагою 150-200 г, яких утримували в умовах віварію з дотриманням санітарно-гігієнічних вимог та стандартів належної лабораторної практики (GLP) [7].

Досліджувані тварини були випадковим чином відібрані та розподілені на чотири групи: I група – інтактні тварини (контроль, n=10); II група – тварини з пародонтитом на 30-ту добу експерименту (n=8); III група – тварини з пародонтитом на 30-ту добу експерименту, яким встановлено штамповані коронки (n=8); IV група – тварини з експериментальним пародонтитом на 30-ту добу дослідження, яким встановлено суцільнолиті коронки (n=8). Загальна тривалість дослідження становила 30 діб.

Для створення незнімних ортопедичних конструкцій спочатку отримували відбитки з центральних різців нижньої щелепи, використовуючи силіконовий відбитковий матеріал «Speedex». Виготовлення коронок здійснювали відповідно до загальноприйнятих методик: штамповані коронки виготовляли методом штампування стандартних гільз виробництва компанії «Медтехніка» (Україна) [8], а суцільнолиті – методом лиття з кобальто-хромового сплаву «Argeloy N.P. Supreme» («ARGEN», США) [9]. Ортопедичні конструкції розробляли таким чином, щоб вони не покривали оклюзійні

поверхні зубів і були зафіксовані одночасно на обох центральних різцях.

У піддослідних тварин експериментальний бактеріально-імунний пародонтит моделювали шляхом ін'єкційного введення до тканин пародонта суспензії мікроорганізмів (*Staphylococcus aureus* та *Streptococcus haemolyticus*) у яєчному білку. Основні компоненти клітинної стінки грампозитивних бактерій, такі як ліпотейхоєві кислоти, пептидоглікан і ліпопротеїди, активують запальний процес через toll-like receptors 2, відіграючи ключову роль у розпізнаванні патогенів і запуску механізмів вродженого імунітету. Для підсилення імунної відповіді щурам додатково вводили повний ад'ювант Фрейнда. Повторна процедура на 14-ту добу експерименту дозволяла забезпечити ефективну індукцію та хронізацію бактеріально-імунного пародонтиту [10]. На 30-ту добу експерименту піддослідних тварин піддавали евтаназії методом знекровлення під загальною анестезією з використанням тіопенталу натрію, після чого здійснювали забір сироватки крові для подальших досліджень.

Усі експериментальні процедури проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986) та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001). Дослідження отримало схвалення комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (протокол № 80 від 10 січня 2025 року) [11].

Оцінювання активності супероксиддисмутази (СОД) здійснювали за методом, заснованим на її здатності інгібувати відновлення нітротетразолію синього. Каталазну активність визначали за принципом утворення пероксидом водню забарвленого комплексу з молібдатом амонію, інтенсивність якого знаходиться у зворотній залежності від активності ферменту в досліджуваному зразку. Оптичну щільність вимірювали на спектрофотометрі СФ-46 при довжині хвилі 410 нм. Рівень церулоплазміну в сироватці крові оцінювали методом, заснованим на визначенні оптичної щільності продуктів окиснення n-фенілендіаміну в наявності цього ферменту, що прямо пропорційно корелює з інтенсивністю забарвлення. Вимірювання проводили на спектрофотометрі СФ-46 при 530 нм, виражаючи результат у міліграмах на літр (мг/л). Концентрацію відновленого глутатіону визначали за взаємодією 5,5-дитіобіс(2-нітробензойної) кислоти (реактив Елмана) з SH-групами досліджуваного субстрату, що супроводжувалося утворенням тіонітрофенильного аніону, кількість якого прямо пропорційна вмісту SH-груп. Глутатіонредуктазну активність оцінювали шляхом визначення різниці між кількістю НАДФН2, витраченою у ферментативній реакції відновлення окисненого глутатіону, у контрольній і дослідній пробах, з подальшим спектрофотометричним аналізом (СФ-46, 340 нм). Глутатіонпероксидазну активність визначали за різницею між вмістом відновленого глутатіону в контрольній (без H_2O_2) і дослідній пробах, виражаючи результати в ммолях/хв·л [12].

Оброблення результатів здійснювали з використанням непараметричних статистичних методів у середовищі STATISTICA 10.0 (StatSoft, США) (License AGAR909E415822FA). Статистичний аналіз включав оцінювання варіаційних рядів шляхом розрахунку середнього арифметичного значення (M) та його середньої похибки (m). У роботі якісні показники наведено у вигляді абсолютних чисел (n) та відсотків (%), з використанням відповідних статистичних методів для їх аналізу, що відображено в таблицях та тексті. Для перевірки достовірності відмінностей між незалежними кількісними змінними, які мали нормальний розподіл, застосовували U-критерій Манна-Вітні, а також непараметричні характеристики, зокрема медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25%; 75%), що відповідають 25-му та 75-му процентилям. Усі статистичні висновки базувалися на критичному рівні значущості (p), який для всіх видів аналізу приймався <5% ($p<0,05$) [13].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені біохімічні дослідження блоку показників, за яким характеризували стан ферментної ланки антиоксидантної системи (СОД, каталаза), а також показників неферментного антиоксидантного захисту – церулоплазміну і системи глутатіону, показали, що в процесі формування запального процесу в тканинах пародонта та використання незнімних протезних металевих конструкцій активність антиоксидантних ферментів змінюється різноспрямовано залежно від дії патогенних чинників (табл.).

На 30-ту добу після відтворення експериментального пародонтиту бактеріально-імунного походження відзначено виражене зниження (у 2,24 раза; $p<0,001$) активності супероксиддисмутази в сироватці крові порівняно з показниками інтактної групи тварин.

У нашому експериментальному дослідженні фіксація штампованих коронок на тлі

На умовах ліцензії CC BY 4.0

пародонтиту також призводила до зниження супероксиддисмутазної активності в сироватці крові у 2,06 раза ($p<0,001$) порівняно з інтактною групою щурів. Зниження рівня СОД порівняно з контрольною групою свідчить про ослаблення антиоксидантного захисту внаслідок патологічного процесу та можливого впливу протезування. Це може бути пов'язано з хронічним запаленням й оксидативним стресом [14], що супроводжують пародонтит, а також з реакцією організму на наявність металевих конструкцій. Водночас порівняно з тваринами, що мали експериментальний пародонтит без протезування, на 30-ту добу спостереження цей показник був в 1,09 раза вищим ($p<0,05$).

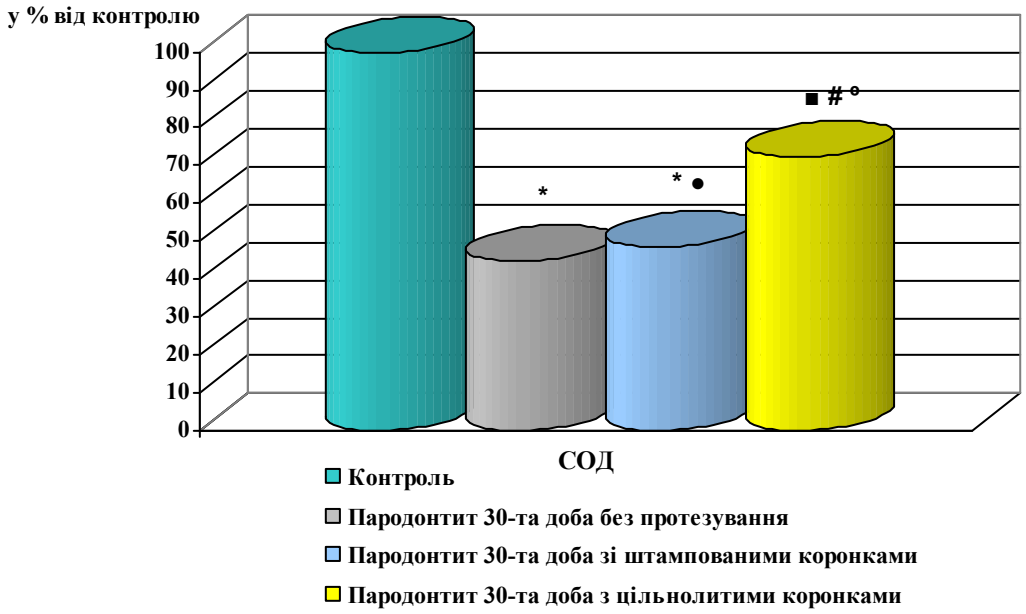
Показники антиоксидантного захисту організму в сироватці крові білих щурів з експериментальним пародонтитом та за умови використання коронок (M±m)

Вихідні дані та форма дослідження	Контроль Інтактні тварини	Білі щурі з експериментальним пародонтитом бактеріально-імунного генезу		
		без протезування	штамповані коронки	цільнолиті коронки
Тривалість досліду (діб)	-	30	30	30
Кількість тварин	10	8	8	8
Каталаза, мккат/л	0,175±0,004	0,264±0,004 $p_1<0,001$	0,208±0,004 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	0,196±0,003 $p_1<0,01$; $p_2<0,001$; $p_3<0,05$
СОД, ум. од./мл	0,132±0,006	0,059±0,001 $p_1<0,001$	0,064±0,002 $p_1<0,001$; $p_2<0,05$	0,103±0,008 $p_1<0,01$; $p_2<0,001$; $p_3<0,001$
СОД / Каталаза	0,76±0,02	0,22±0,01 $p_1<0,001$	0,31±0,01 $p_1<0,001$; $p_2<0,01$	0,53±0,04 $p_1<0,01$; $p_2<0,001$; $p_3<0,001$
Церулоплазмін, мг/л	4,73±0,04	8,16±0,12 $p_1<0,001$	6,21±0,12 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	5,86±0,07 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$; $p_3<0,05$
Відновлений глутатіон, ммоль/л	12,59±0,38	3,71±0,13 $p_1<0,001$	10,06±0,13 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	6,90±0,13 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$; $p_3<0,001$
Глутатіон-редуктаза, ммоль/хв·л	0,860±0,004	0,353±0,007 $p_1<0,001$	0,742±0,013 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	0,679±0,008 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$; $p_3<0,01$
Глутатіон-пероксидаза, ммоль/хв·л	0,675±0,005	0,158±0,003 $p_1<0,001$	0,560±0,006 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	0,450±0,013 $p_1<0,001$; $p_2<0,001$; $p_3<0,001$

Примітки: p_1 – статистична значущість різниць з інтактною групою тварин; p_2 – статистична значущість різниць з групою тварин з бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу без протезування; p_3 – статистична значущість різниць з групою тварин з бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу з використанням акрилових базисів.

Подібна тенденція до зниження рівня супероксиддисмутази в сироватці крові була виявлена в експериментальних тварин із суцільнолитими коронками на тлі пародонтиту. Встановлено, що концентрація цього антиоксиданту зменшилася в 1,28 раза ($p<0,01$) порівняно з контрольними значеннями. Водночас, порівняно з показниками тварин з пародонтитом без протезування, на 30-ту добу спостереження активність СОД була вищою в 1,75 раза ($p<0,001$), що може бути пов'язано з активацією компенсаторних процесів, спрямованих на нейтралізацію окиснювального стресу.

Слід зазначити, що отримані дані засвідчили, що рівень СОД у дослідній групі з пародонтитом та протезуванням цільнолитими конструкціями достовірно був вищим в 1,61 раза ($p<0,01$) проти групи тварин із запаленням та штампованими коронками (рис. 1).

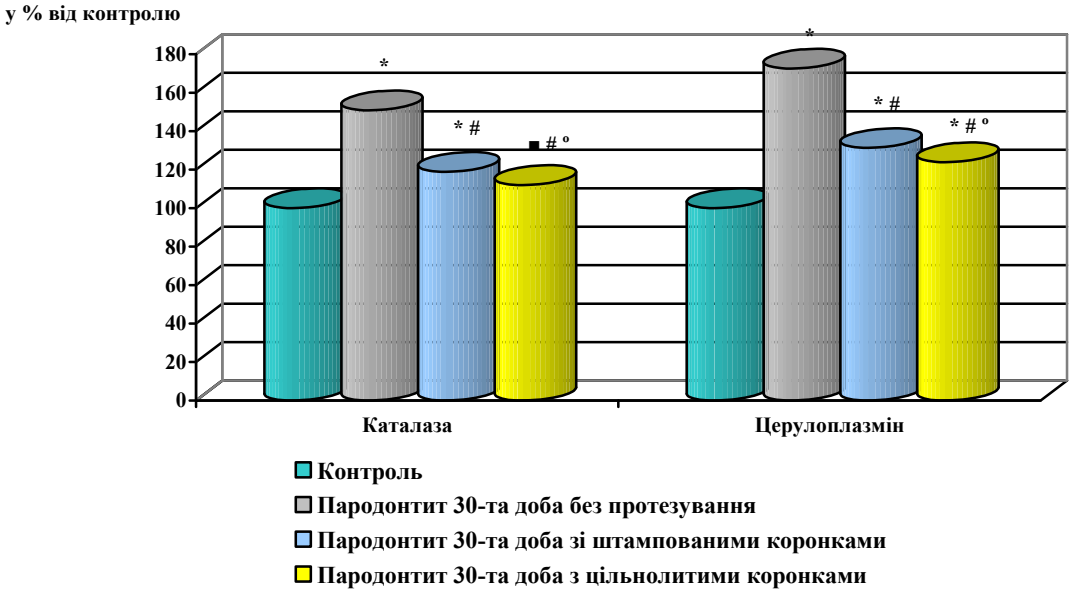


Примітки: * – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,001); ■ – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,01); # – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,001); ● – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,05); º – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,001).

Рис. 1. Зміни активності СОД у сироватці крові білих щурів за умов розвитку експериментального пародонтиту та використання коронок (у % від контролю)

У наших дослідженнях було встановлено, що при формуванні експериментального пародонтиту бактеріально-імунного генезу відбувалось підвищення в сироватці крові рівня каталази, порівняно з контрольною групою тварин.

Визначивши рівень каталазної активності в сироватці крові експериментальних тварин з пародонтитом, слід зазначити, що ця величина на 30-ту добу досліду достовірно була вищою від показників інтактної групи тварин в 1,51 раза (p<0,001) (рис. 2).



Примітки: * – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,001); ■ – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,01); # – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,001); º – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,05).

Рис. 2. Зміни активності каталази та вмісту церулоплазміну в сироватці крові білих щурів за умов розвитку експериментального пародонтиту та використання коронок (у % від контролю)

На умовах ліцензії CC BY 4.0

Аналізуючи антиоксидантний захист, варто відзначити зниження рівня каталази за умови застосування штампованих коронок на тлі пародонтиту в експерименті. Концентрація цього ферменту в крові перевищувала показники контрольної групи в 1,19 раза ($p<0,001$), проте була нижчою в 1,27 раза ($p<0,001$) порівняно з тваринами із запаленням без протезування.

У тварин з цільнолитим протезуванням було достовірно підвищено рівень каталази в сироватці крові в 1,12 раза ($p<0,01$) порівняно з інтактними тваринами. Водночас при фіксації суцільнолитих коронок на тлі розвитку патологічного процесу спостерігалося зниження каталазної активності в 1,35 раза ($p<0,001$) порівняно з групою щурів, у яких було індуковано пародонтит бактеріально-імунного генезу на 30-ту добу, але без протезування. Крім того, порівнюючи рівень каталазної активності при протезуванні різними типами металевих коронок, активність її була дещо нижчою за умови фіксації суцільнолитих конструкцій, зменшившись в 1,06 раза ($p<0,05$) порівняно з групою тварин зі штампованими коронками.

Церулоплазмін є важливим антиоксидантом в організмі, який бере участь у нейтралізації вільних радикалів і захисті тканин від окиснювального стресу [15]. Він має ферментативну активність, зокрема здатний окиснювати залізо, що дозволяє знижувати рівень токсичних сполук, таких як вільні радикали. У пародонті церулоплазмін також виконує роль у підтримці гомеостазу шляхом контролю за оксидативним стресом, який є важливим фактором розвитку захворювань ясен і зубів, зокрема пародонтиту [16].

У тварин другої експериментальної групи на 30-ту добу дослідження виявлено підвищення вмісту церулоплазміну в сироватці крові в 1,73 раза ($p<0,001$) відносно контрольної групи (табл.).

У щурів третьої експериментальної групи (30-та доба, пародонтит за умов фіксації штампованих коронок) вміст церулоплазміну зберігався на високому рівні (перевищував в 1,31 раза; $p<0,001$) порівняно з контрольною групою (рис. 2). При порівнянні вмісту церулоплазмін у сироватці крові тварин обох зазначених експериментальних груп виявилося, що він був нижчим у тварин із запаленням та штампованими незнімними конструкціями (в 1,14 раза; $p<0,01$).

У тварин із суцільнолитим протезуванням спостерігалося істотне зниження рівня церулоплазміну. Вплив цього типу коронок на перебіг запального процесу за умов модельованої патології підтверджується зменшенням його концентрації в сироватці крові в 1,24 раза ($p<0,001$) порівняно з інтактними тваринами. Варто зазначити, що фіксація суцільнолитих коронок на тлі розвитку патологічного процесу також супроводжувалася зниженням рівня цього антиоксиданту в 1,39 раза ($p<0,001$) відносно показників групи щурів з пародонтитом бактеріально-імунного генезу на 30-ту добу без проведення протезування. Крім того, порівняльний аналіз рівня церулоплазміну при застосуванні різних типів металевих коронок виявив його достовірне, хоча й незначне зниження за умови фіксації суцільнолитих конструкцій — в 1,06 раза ($p<0,05$) порівняно з групою тварин, яким зафіксували штамповані коронки.

У тварин з експериментальним пародонтитом бактеріально-імунного генезу на 30-ту добу дослідження співвідношення СОД / Каталаза достовірно знизилося в 3,46 раза ($p<0,001$) порівняно з інтактними тваринами. У щурів третьої експериментальної групи, які мали пародонтит із фіксацією штампованих коронок, цей показник перевищував значення тварин без протезування в 1,41 раза ($p<0,01$), проте залишався нижчим відносно контролю у 2,45 раза ($p<0,001$).

У сироватці крові тварин з пародонтитом у поєднанні з незнімним суцільнолитим протезуванням співвідношення СОД / Каталаза також підвищувалося, залишаючись нижчим в 1,43 раза ($p<0,01$) порівняно з інтактними тваринами, але вищим у 2,41 раза ($p<0,001$) відносно групи з пародонтитом без протезування на 30-ту добу (рис. 3).

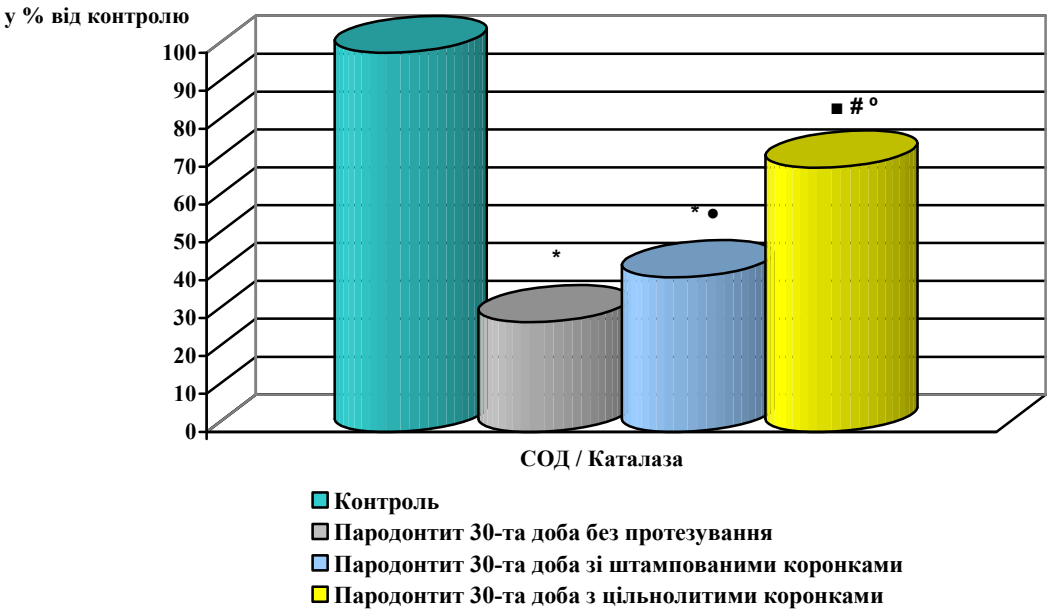
Застосування суцільнолитих конструкцій сприяло підвищенню показника цього співвідношення у тварин з експериментальним пародонтитом в 1,71 раза ($p<0,001$) порівняно зі щурами, які мали аналогічну патологію, але з фіксованими штампованими конструкціями.

Окрім цього, заслуговують на увагу зміни активності глутатіонової системи, зокрема рівня відновленого глутатіону та ферментів глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази.

У нашому дослідженні встановлено, що на 30-ту добу розвитку експериментального пародонтиту бактеріально-імунного генезу рівень відновленого глутатіону достовірно знижувався в 3,39 раза ($p<0,001$) порівняно з показниками інтактної групи.

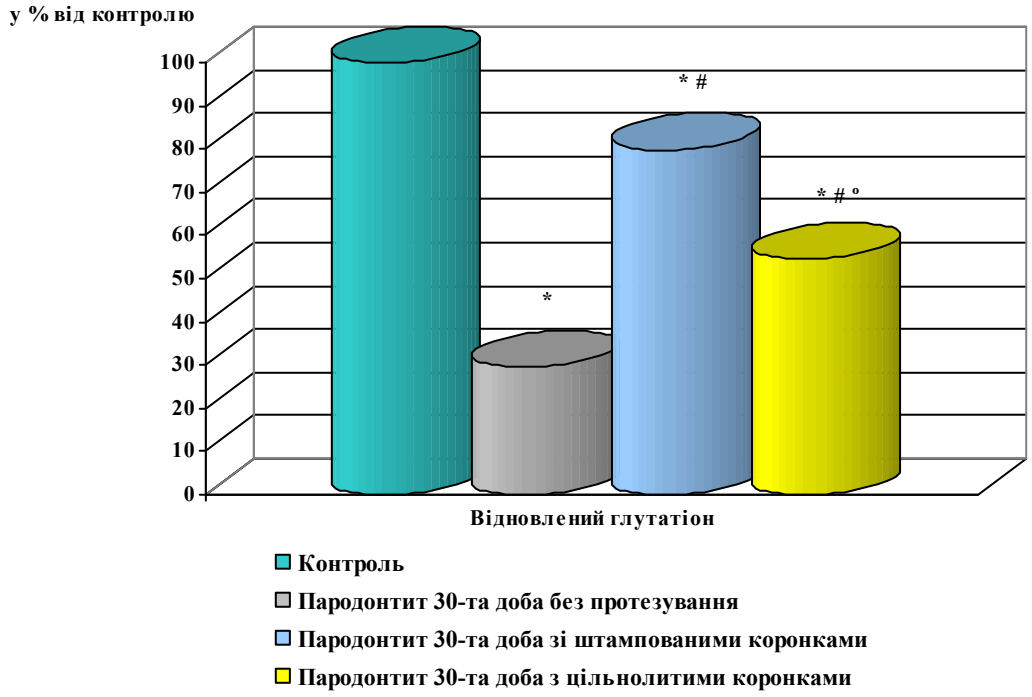
У дослідженнях із використанням штампованих коронок в умовах експериментального пародонтиту на 30-ту добу спостереження також зафіксовано зниження рівня відновленого глутатіону в 1,25 раза ($p<0,001$) порівняно з контрольною групою тварин. Водночас при порівнянні цього показника з результатами в групі тварин з пародонтитом без протезування на той самий

термін його рівень виявився вищим у 2,71 раза (p<0,001), що свідчить про зменшення вираженості запальної реакції в пародонтальному комплексі під впливом штампованих коронок (рис. 4).



Примітки: * – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,001); ■ – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,01); # – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,001); ● – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,01); ° – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,001).

Рис. 3. Зміни співвідношення СОД / Каталаза в сироватці крові білих щурів за умов розвитку експериментального пародонтиту та використання коронок (у % від контролю)



Примітки: * – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,001); # – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,001); ° – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,001).

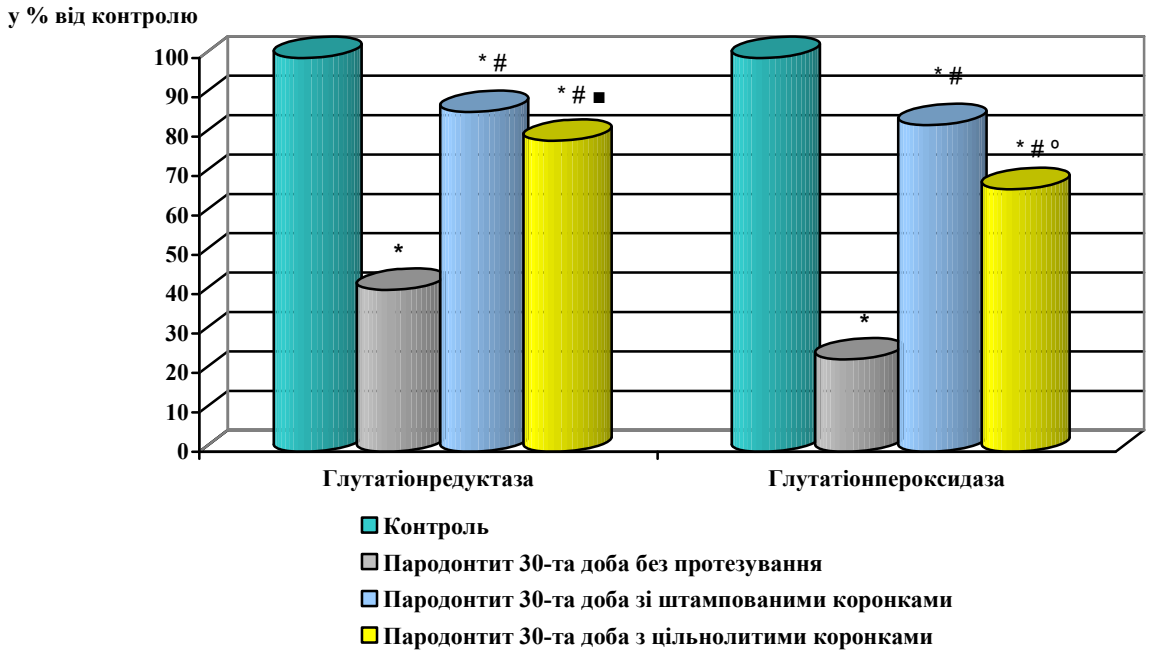
Рис. 4. Зміни вмісту відновленого глутатіону в сироватці крові білих щурів за умов розвитку експериментального пародонтиту та використання коронок (у % від контролю)

На умовах ліцензії CC BY 4.0

У рамках нашого експериментального дослідження застосування суцільнолитих коронок призводило до зменшення рівня відновленого глутатіону в сироватці крові в 1,83 раза (p<0,001) порівняно з інтактними тваринами. Водночас цей показник перевищував значення в групі щурів з пародонтитом без протезування на 30-ту добу спостереження в 1,86 раза (p<0,01). Варто зауважити, що концентрація цього антиоксиданту була нижчою в 1,46 раза (p<0,001) відносно групи тварин зі штампованими коронками, що свідчить про менш виражений негативний вплив суцільнолитих конструкцій на антиоксидантну систему пародонта.

Щодо змін активності ферментативної ланки глутатіонової системи встановлено, що активність глутатіонпероксидази у тварин із запаленням у пародонтальному комплексі була достовірно нижчою на 30-ту добу експерименту як за умов протезування незнімними металевими коронками, так і без нього, порівняно з контрольними показниками (рис. 5).

У групі тварин на 30-ту добу розвитку модельованого пародонтиту без протезування активність глутатіонпероксидази знизилася в 4,27 раза (p<0,001) порівняно з контролем. У тварин із фіксованими штампованими коронками на 30-ту добу також відзначалося достовірне зменшення цього показника – в 1,21 раза (p<0,001) порівняно з інтактними щурами. Водночас у цій групі активність ферменту перевищувала значення, отримані у тварин без протезування, у 3,54 раза (p<0,001).



Примітки: * – достовірність відмінностей відносно інтактних тварин (p<0,001); # – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу без протезування (p<0,001); ° – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,001); ■ – достовірність відмінностей відносно тварин з пародонтитом на 30-ту добу зі штампованими коронками (p<0,01).

Рис. 5. Зміни активності глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази в сироватці крові білих щурів за умов розвитку експериментального пародонтиту та використання коронок (у % від контролю)

У тварин із суцільнолитими конструкціями активність глутатіонпероксидази достовірно зросла порівняно з показниками на 30-ту добу експериментального пародонтиту бактеріально-імунного генезу без протезування (у 2,85 раза; p<0,001), проте залишалася нижчою відносно контролю (в 1,50 раза; p<0,001) та була зниженою порівняно з даними, отриманими при використанні штампованих коронок (в 1,24 раза; p<0,001).

Активність глутатіонредуктази на 30-ту добу розвитку пародонтиту зменшилася у 2,44 раза (p<0,001) порівняно з контролем (рис. 5). Водночас у тварин із фіксованими штампованими коронками та запальним процесом цей показник був вищим у 2,10 раза (p<0,001) порівняно з групою без протезування, хоча залишався нижчим за контрольні значення в 1,16 раза (p<0,001). Використання суцільнолитих конструкцій за наявності пародонтиту призводило до подальшого зниження активності ферменту відносно інтактних тварин (у 1,27 раза; p<0,01), проте цей показник перевищував значення, отримані на 30-ту

добу без протезування, у 1,92 раза ($p<0,001$). При порівнянні рівня глутатіонредуктази у тварин із фіксованими штампованими коронками було встановлено, що він був достовірно нижчим в 1,09 раза ($p<0,01$).

Вища активність СОД за умов фіксації металевих конструкцій, порівняно з тваринами, які мали пародонтит без протезування, може свідчити про адаптаційні механізми організму у відповідь на наявність коронок та активацію компенсаторних процесів, спрямованих на нейтралізацію окиснювального стресу [17].

Каталаза є одним з ключових ферментів антиоксидантної системи, що забезпечує захист пародонта від оксидативного стресу, нейтралізуючи перекис водню [18]. У здорових тканинах пародонта її активність сприяє підтриманню балансу між про- та антиоксидантними процесами, що є важливим для збереження гомеостазу. При пародонтиті спостерігається порушення цього балансу, що може бути наслідком тривалого запального процесу та надмірного утворення вільних радикалів [19, 20].

Протезування, залежно від типу та біосумісності матеріалів, може по-різному впливати на активність каталази: у разі використання конструкцій, що не викликають вираженого подразнення тканин, її рівень може залишатися відносно стабільним або навіть підвищуватися внаслідок адаптаційних реакцій [21]. Натомість застосування менш біосумісних матеріалів може посилювати оксидативний стрес, що спричиняє прогресування деструктивних змін у тканинах пародонта [22].

Протезування коронками з металу (штампованими або суцільнолитими конструкціями) може впливати на антиоксидантний захист пародонта, зокрема на рівень церулоплазміну [23]. У ході дослідження металеві матеріали взаємодіяли з біологічними тканинами, викликаючи запальну реакцію та оксидативний стрес. Це призводило до зміни активності антиоксидантів, таких як церулоплазмін, що відображається на здатності тканин до самовідновлення та боротьби з окиснювальними пошкодженнями [24].

Нашими дослідженнями підтверджено, що церулоплазмін є важливою частиною антиоксидантного захисту пародонта, і його рівень може змінюватися залежно від наявності запальних процесів або факторів, таких як протезування, які викликають зміни в тканинах ротової порожнини.

Оптимальне співвідношення СОД / Каталаза є важливим маркером антиоксидантного статусу при пародонтитах. Його зміна може вказувати на ступінь порушення антиоксидантного захисту та ефективність компенсаторних механізмів організму у відповідь на запалення [18]. При пародонтитах оксидативний стрес посилюється через хронічний запальний процес, що супроводжується надмірним утворенням вільних радикалів. У таких умовах баланс між СОД і каталазою відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу [25].

Зниження активності каталази за умов відносно стабільного або навіть підвищеного рівня СОД сприяє накопиченню перекису водню, що може погіршувати стан клітин пародонта, спричиняючи їх ушкодження. Водночас одночасне зниження активності СОД і каталази вказує на виснаження антиоксидантної системи, що посилює запальний процес і сприяє деструктивним змінам у тканинах пародонта [26].

Результати дослідження змін активності глутатіонової системи при експериментальному пародонтиті вказують на її значущу роль у механізмах формування цієї патології, а також на вплив незнімного протезування металевими конструкціями на цю складову антиоксидантного захисту організму.

Отримані результати в ході наших досліджень свідчать про те, що активність антиоксидантів у сироватці крові тварин з пародонтитом бактеріально-імунного генезу та протезуванням суцільнолитими конструкціями показує різносторонню динаміку змін ферментативної і неферментативної ланок порівняно з групою, де використовувалися штамповані коронки. Це може бути зумовлено відмінностями в біологічній сумісності матеріалів, що впливають на інтенсивність оксидативного стресу та запального процесу [27]. Суцільнолиті коронки, на відміну від штампованих, мають кращу адаптацію до твердих тканин зуба та ясен, що може знижувати рівень подразнення та вторинного запального процесу [28]. У результаті антиоксидантна система організму активується менш виражено, що й відображається у вищих значеннях активності СОД. Крім того, різні металеві сплави, що використовуються у виготовленні протезів, можуть по-різному впливати на метаболічні процеси в навколишніх тканинах, зокрема на формування вільних радикалів, що також позначається на рівні антиоксидантних ферментів [29].

ВИСНОВКИ

1. У процесі розвитку пародонтиту бактеріально-імунного генезу відбувається значне порушення антиоксидантного захисту. Зокрема спостерігається зниження активності супероксиддисмутази, каталази та інших антиоксидантних ферментів, що свідчить про розвиток оксидативного

На умовах ліцензії CC BY 4.0

стресу. Це підвищує ризик прогресування запалення і пошкодження тканин пародонта через накопичення вільних радикалів.

2. Використання металевих коронок має менш виражений вплив на антиоксидантний захист порівняно із самим пародонтитом. Зокрема, при використанні штампованих коронок спостерігається певна активація компенсаторних механізмів, які сприяють нейтралізації оксидативного стресу, але рівень антиоксидантного захисту все ж залишався знижений порівняно з контрольними значеннями. Суцільнолиті коронки мали менший негативний вплив на антиоксидантну систему порівняно зі штампованими, що може свідчити про кращу біосумісність цього типу протезів.

Внески авторів:

Демкович А.Є. – написання – рецензування та редагування, курація даних;

Марфіян О.В. – написання – початковий проєкт, ресурси, концептуалізація, методологія.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Bandrivsky YuL, Bilan VO. Investigation of immunological indicators in the oral fluid of military personnel of the Ukrainian Armed Forces with chronic generalised periodontitis of the initial – II degree with consideration of their psycho-emotional state. Odesa Medical Journal. 2024;190(5):35-9.
doi: https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-5-5

2. Demkovych A, Hasiuk P, Korobeinikova Y, Shcherba V, Korobeinikov L. Dynamics of changes of C-reactive protein level in blood serum in the development and course of experimental periodontitis and their correction by flavonol. Wiadomosci Lekarskie. 2022;75(2):451-5.
doi: https://doi.org/10.36740/WLek20220212

3. Novytska IK, Drum MB, Nikolaeva AV, Schnaider SA, Tretyakova OV. [Study of the moomiyo-containing oral gel effect on the activity of the antioxidant defense system in experimental periodontitis]. World of Medicine and Biology. 2021;1(75):115-9. Ukrainian.
doi: https://doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-115-119

4. Krynytska I, Khudan R, Svanishvili N, Dumbadze Z, Marushchak M, Korda M. Hydrogen sulfide metabolism and its role in the development of periodontal diseases. Romanian journal of diabetes, nutrition and metabolism. 2021;28(3):311-5.
doi: https://doi.org/10.46389/rjd-2021-1047

5. Bandrivsky Y, Bandrivska O, Bandrivska N, Bedenyuk O, Kuchyrka L, Zmarko I. Medication correction of the main clinical symptoms of generalized periodontitis in patients with different blood groups. Pharmacia. 2023;70(3):499-507.
doi: https://doi.org/10.3897/pharmacia.70.e102850

6. Solvar ZL, Pohoretska JO. [Changes in the nitric oxide system in the guinea pigs` lungs with experimental allergic alveolitis and experimental periodontitis at different periods of experiment simulation]. Journal of marine medicine. 2023;4:90-3. Ukrainian.
doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.10606742

7. Bolon B, Baze W, Shilling CJ, Keatley KL, Patrick DJ, Schafer KA. Good laboratory practice in the academic setting: Fundamental principles for nonclinical safety assessment and GLP-compliant pathology support when developing innovative biomedical products. ILAR Journal. 2018;59:18-28.
doi: https://doi.org/10.1093/ilar/ily008

8. Agrawal H. Stainless steel crown: A review article. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. 2020;14(4):9929-32.
doi: https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i4.13169

9. Haraguchi M, Towithelertkul C, Ali IE, Han X, Sumita YI. An indirect-direct technique with hot water for fabricating a cast metal crown under an existing removable partial denture. J Prosthet Dent. 2022;14:S0022-3913(22)00491-7.
doi: https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2022.08.007

10. Demkovych A, Shcherba V, Yaremchuk O, Stoikevych H, Machogan V, Luchynskyi V. Effects of flavonol quercetin on syndrome of endogenous intoxication in experimental periodontitis. Pharmacia. 2021;68(3):627-32.
doi: https://doi.org/10.3897/pharmacia.68.e67341

11. European convention for the protection of vertebrate animal used for experimental and other scientific purposes [Internet]. Council of Europe, Strasbourg. 1986 [cited 2024 Feb 23]. 11 p. Available from:
https://rm.coe.int/168007a67b

12. Berkalo LV, Bobovych OV, Bobrova NO, Heiko OO, Kaidashev IP, Kutsenko LO, et al. [Methods of clinical and experimental research in medicine]. 2nd ed. Kaidashev IP, editor. Poltava: Polimet; 2003. 320 p. Ukrainian. Available from:
https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/18528

13. Zhu X. Sample size calculation for Mann-Whitney U test with five methods. Int J Clin Trials. 2021;8(3):184-95. doi: https://doi.org/10.18203/2349-3259.ijct20212840

14. Viglianisi G, Tartaglia GM, Santonocito S, Amato M, Polizzi A, Mascitti M, et al. The emerging role of salivary oxidative stress biomarkers as prognostic markers of periodontitis: New insights for a personalized approach in dentistry. J Pers Med. 2023 Jan 17;13(2):166.
doi: https://doi.org/10.3390/jpm13020166

15. Saienko OS, Chemych MD. [Serum ceruloplasmin as a prognostic indicator of Long COVID]. Bulletin of problems biology and medicine. 2024;31(174):173-9. Ukrainian.
doi: https://doi.org/10.29254/2077-4214-2024-3-174-173-179

16. Paltov YeV, Masna ZZ, Horbova NO. [Normal indicators of oxidative stress and the dynamics of their changes at different terms of experimental opioid influence]. Clinical Anatomy and Operative Surgery. 2022;21(3):22-8. Ukrainian.
doi: https://doi.org/10.24061/1727-0847.21.3.2022.33

17. Veljovic T, Djuric M, Mirnic J, Gusic I, Maletin A, Ivic S, et al. Effect of nonsurgical periodontal treatment on salivary and plasma superoxide dismutase levels of patients suffering from periodontitis. J Clin Med. 2023;12(20):6688.
doi: https://doi.org/10.3390/jcm12206688

18. Mohideen K, Chandrasekaran K, Veeraraghavan H, Faizee SH, Dhungel S, Ghosh S. Meta-analysis of assessment of total oxidative stress and total antioxidant capacity in patients with periodontitis. Dis Markers. 2023;2023:9949047.
doi: https://doi.org/10.1155/2023/9949047

19. Sukhomeilo DO, Reizvikh OE. [Biochemical parameters of rat gums in experimental modeling of periodontitis against the background of nutritional vitamin D deficiency]. Stomatological Bulletin. 2023;124(3):2-8. Ukrainian. doi: https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-49-3.1

20. Demkovych A, Bondarenko Y, Hasiuk PA. Oxidative modification of proteins in the process of experimental periodontitis development. Interv Med Appl Sci. 2017;9(4):218-21.
doi: https://doi.org/10.1556/1646.9.2017.28

21. Biloklytska GF, Gutnyk OY, Novytska IK, Tretiakova OV. The effect of the treatment and prevention complex on the activity of the antioxidant protection system in experimental periodontitis combined with stress. Wiad Lek. 2024;77(11):2296-302.
doi: https://doi.org/10.36740/WLek/197116

22. uan W, Chen J, Sun J, Song C, Chen Z. Association between oxidative balance score and serum cobalt level in population with metal implants: a cross-sectional study from NHANES 2015-2020. Front Nutr. 2024;11:1485428. doi: https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1485428

23. Nikonov A, Krynychko V, Bobrovska N, Breslavets N, Smirnova O, Muhin Z. A study of the impact of solid cast removable dentures with silver electroplating on the condition of patients. Acta Marisiensis – Seria Medica. 2023;69(1):30-6.
doi: https://doi.org/10.2478/amma-2023-0002

24. Patil MB, Lavanya T, Kumari CM, Shetty SR, Gufran K, Viswanath V, et al. Serum ceruloplasmin as cancer marker in oral pre-cancers and cancers. J Carcinog. 2021;20:15. doi: https://doi.org/10.4103/jcar.jcar_10_21

25. Balitska OY, Hasiuk PA, Piasetska LV, Dzetsiukh TI, Vorobets AB, Rosolovska SO. Functional state of the antioxidant defense system in the blood serum of patients with generalized periodontitis and type 2 diabetes mellitus. Clinical and Preventive Medicine. 2024;8:46-52.
doi: https://doi.org/10.31612/2616-4868.8.2024.05

26. Fei Z, Gao W, Xu X, Sheng H, Qu S, Cui R. Serum superoxide dismutase activity: a sensitive, convenient, and economical indicator associated with the prevalence of chronic type 2 diabetic complications, especially in men. Free Radic Res. 2021;55(3):275-81.
doi: https://doi.org/10.1080/10715762.2021.1937146

27. Perepelova T, Faustova M, Dvornyk V, Dobrovolskyi O, Koval Y, Loban G. The level of dysbiosis of the oral cavity depends on the type of dental prosthesis of the patient. Bratisl Lek Listy. 2023;124(8):599-603.
doi: https://doi.org/10.4149/BLL_2023_093

28. Moradpoor H, Samavati M, Raissi S, Emami M, Habibkhodaei M, Shirani M. Clinical marginal and internal adaptation of single metal-ceramic crowns fabricated with casting, milling, and milling/sintering methods. Int J Prosthodont. 2023;36(5):581-7.
doi: https://doi.org/10.11607/ijp.8024

29. Abdulhameed EA, Al-Rawi NH, Omar M, Khalifa N, Samsudin ABR. Titanium dioxide dental implants surfaces related oxidative stress in bone remodeling: a systematic review. PeerJ. 2022;10:e12951.
doi: https://doi.org/10.7717/peerj.12951

Стаття надійшла до редакції 02.04.2025;
затверджена до публікації 28.07.2025

На умовах ліцензії CC BY 4.0