

УДК 616.314.17-008.1:577.175.859

Яров Ю.Ю.¹, Силенко Ю.І.²**ДИНАМІКА ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРОСТАГЛАНДИНІВ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ РІЗНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ**¹Донецький національний медичний університет, Краматорськ, Україна²Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна**Актуальність дослідження**

За соціально-економічним значенням до найактуальніших проблем сучасної стоматології належать захворювання тканин пародонта [1;2]. Згідно із сучасними уявленнями при генералізованому пародонтиті одним з основних механізмів деструкції альвеолярної кістки вважають підвищення рівня простагландинів. Описано дані про виявлення на мембранах преостеобластів і остеокластів рецепторів до ПГ E2. Механізм дії представлений таким чином: інтерлейкін ІЛ-1 стимулює фосфоліпазу А2, що викликає руйнування фосфоліпідів клітинних мембран із вивільненням метаболіту арахідонової кислоти – простагландину ПГ E2, що відіграє провідну роль у резорбції кістки [3]. Помітного прогресу в розумінні остеокластогенезу було досягнуто з відкриттям рецепторів (RANKL-RANK-OPG), які відіграють ключову роль у проліферації, диференціюванні й активації остеокластів. Установлено вирішальне значення системи регуляторних білків RANKL-RANK-OPG у регуляції резорбтивної активності остеокластів, а саме в їх диференціюванні з клітин-попередників і активації зрілих остеокластів [4]. Також показано, що ліпополісахарид грамнегативних бактерій, деякі прозапальні цитокіни (ІЛ-1 β , ФНО) і простагландин E2 безпосередньо беруть участь у диференціюванні й активації остеокластів через активацію NF- κ B, тим самим посилюючи остеокластопосередковану резорбцію кістки [5;6].

Опубліковано багато праць про модуляції RANKL-RANK-OPG сигнального шляху і про його роль у резорбції альвеолярної кістки [7]. Показано, що підвищене співвідношення RANKL / OPG асоціюється зі здатністю підтримувати формування й активацію остеокластів [8]. Коли клітини диференціюються, співвідношення RANKL / OPG зменшується.

Дисбаланс системи RANKL-RANK-OPG призводить до глибоких порушень ремоделювання кістки [9-11]. Так, установлено, що *A. actinomycetemcomitans* індукуює розвиток експериментального пародонтиту в мишей, викликає лейкоцитарну інфільтрацію в тканинах пародонта, експресію в тканинах ММП (ММП-1, -2, -9), RANKL, OPG, цитокінів (ТНФ α , ІЛ-1 β), простагландину E2, що призводить до посилення кіст-

кової резорбції [12]. Ураховуючи вплив простагландинів F2 α і E2 на мікросудинні й клітинні реакції в тканинах, можна передбачити їхню важливу роль у розвитку загоєння і стабілізації патологічного процесу в тканинах пародонта.

Мета дослідження – вивчити динаміку про- і протизапальних простагландинів (F2 α і E2) у крові хворих на генералізований пародонтит із нормо-, гіпер- і гіпореактивністю організму після проведення клаптевої операції.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 216 осіб (82 чоловіки і 134 жінки) у віці від 45 до 55 років із діагнозом генералізованого пародонтиту II, III ступенів тяжкості, хронічного перебігу. Діагноз установлювали на підставі даних клінічного огляду, рентгенографії, визначення пародонтальних проб відповідно до Міжнародної класифікації хвороб МКХ-10. Залежно від стану реактивності організму хворих було розподілено на три групи: перша – нормореакція (132 особи, 61%); друга – гіперреакція (46 осіб, 21%); третя – гіпореакція (38 осіб, 18%). Поділ пацієнтів на групи залежно від стану реактивності організму проводили на підставі виявлених клініко-лабораторних особливостей.

Усім пацієнтам проводили комплексне лікування генералізованого пародонтиту в обсязі, рекомендованому МОЗ України (наказ №566 від 23.11.04 р. "Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги"). Хворим на генералізований пародонтит II, III ступенів тяжкості після ініціальної терапії виконували за показаннями клаптеву операцію.

Збір крові проводили після хірургічного втручання на 1-у, 2-у, 4-у, 6-у і 9-у добу вранці натщесерце з ліктьової вени об'ємом 10 мл. Уміст простагландинів F2 α і E2 визначали радіоімунним методом.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q).

Результати дослідження

Результати вивчення динаміки простагландинів F2 α і E2 у крові хворих на генералізований пародонтит на тлі нормореактивності організму після проведення клаптевої операції представлено в табл. 1. Як видно з таблиці, початково (до проведення клаптевої операції) концентрація ПГ

F2 α в крові хворих на ГП становила $0,534 \pm 0,051$ нг / мл. Хірургічне втручання призводило до підвищення вмісту цього ейкозаноїду з монофазною динамікою. Максимальне значення доводилося на 2-у добу, коли концентрація ПГ F2 α в 1,9 раза перевищувала початкове значення ($p < 0,05$). З часом уміст показника в крові знижувався. При цьому швидкість підйому була вищою за швидкість інволюції. До кінця спостережень, на 9-ту добу, концентрація ПГ F2 α залишалася вище початкового рівня ($p < 0,05$).

Рівень ПГ E2 в крові хворих на генералізований пародонтит першої групи початково склав $2,296 \pm 0,330$ нг/мл. Хірургічне втручання викликало аналогічне з ПГ F2 α первинне підвищення концентрації ПГ E2 (в 1,1 раза в порівнянні з початковим, $p > 0,05$). Однак, і амплітуда змін, і динаміка показника відрізнялися від такої ПГ F2 α – зміни були менш вираженими, динаміка була двофазною з максимальними значеннями на 1-у і 6-у доби. На 2-у добу спостерігалось деяке зниження концентрації ПГ E2 – в 1,1 раза в порівнянні зі значенням на 1-у добу ($p > 0,05$). Причому в цей момент привертає увагу різна спрямованість змін вмісту ПГ F2 α і ПГ E2. Перший досягав максимальних пікових значень, а вміст другого, навпаки, був мінімальним. Потім виникав другий пік концентрації ПГ E2, який припадав на 6-у добу і був більше вираженим, ніж перший. Його значення в 1,3 раза перевищувало початкове ($p < 0,05$). До кінця спостережень виявляти тенденцію до зниження вмісту ПГ E2. Однак його рівень на 9-у добу залишався підвищеним (в 1,2 раза в порівнянні з початковим, $p > 0,05$). До проведення клаптевої операції співвідношення ПГ F2 α / ПГ E2 становило $0,25 \pm 0,02$. Хірургічне втручання порушувало баланс між зазначеними фракціями ейкозаноїдів. На 1-у добу значення співвідношення ПГ збільшувалося, досягаючи максимального рівня на 2-у добу, перевищуючи початкове значення в 1,8 раза ($p < 0,05$). Це пов'язано з різким підвищенням вмісту ПГ F2 α в крові хворих на генералізований пародонтит на тлі падіння концентрації ПГ E2. Далі відбувалося вирівнювання первинного балансу простагландинів: на 9-у добу співвідношення ПГ F2 α / ПГ E2 досягало нормальних значень.

Інформативним є індекс рівноваги простагландинів (ІРПГ), який точніше характеризує баланс фракцій ейкозаноїдів у крові хворих на ГП. При цьому відносні величини ПГ F2 α і ПГ E2 були нормовані до нормальних показників здорових людей. До хірургічного втручання ІРПГ становив $1,26 \pm 0,09$. На 1-2-у доби спостерігалось підвищення індексу до $2,46 \pm 0,11$ ($p < 0,05$), що вказує на ще більш виражене зміщення рівноваги в бік ПГ F2 α . Згодом ІРПГ знижувався, досягаючи початкового рівня на 6-у добу і нормального – на 9-у добу після проведення клаптевої операції. Це вказує на встановлення нормального балансу про- і протизапальних ейкозаноїдів у крові хворих на ГП із нормореакцією організму.

Як видно з табл. 1, у хворих на генералізова-

ний пародонтит на тлі гіперреактивності організму початковий рівень простагландинів був дещо вищим відповідних значень у хворих першої групи ($p > 0,05$). Після проведення хірургічного втручання спостерігалось зростання ейкозаноїдів у крові хворих на ГП. Якісна картина динаміки концентрації ПГ F2 α була схожою з такою у хворих першої групи. Однак швидкість змін і пікові значення концентрації були вищі, ніж при нормореактивності організму. Так, уміст ПГ F2 α в крові хворих другої групи після втручання підвищувався на 1-у добу (в 2,01 раза в порівнянні з початковим значенням, $p < 0,05$). На 2-у добу виявлено різке зниження показника до $0,577 \pm 0,148$ нг / мл, що в 1,84 раза нижче такого у хворих на генералізований пародонтит із нормореактивністю організму ($p < 0,05$). Починаючи з 4-ї доби, реєструється поступове зниження концентрації ПГ F2 α в крові. При цьому значення показника були нижче початкового ($p > 0,05$) і вірогідно нижче таких при нормореактивності організму ($p < 0,05$). У цей час у першій групі рівень ПГ F2 α реєструвався підвищеним до 9-ї доби. Динаміка ПГ E2, на відміну від такої в першій групі, була монофазною з максимальним значенням на 1-у добу після проведеного втручання. При цьому підвищення концентрації ПГ E2 в крові хворих на ГП із гіперреактивністю організму було в 1,47 раза вище початкового і в 1,36 раза вище відповідного значення в першій групі ($p < 0,05$).

Далі (на 2-у і 4-у доби) виявлено зниження показника. Однак його значення залишались достовірно вище таких при нормореактивності організму ($p < 0,05$). На 6-у добу, коли в крові хворих першої групи реєструвався другий максимальний пік концентрації даного ейкозаноїду, у хворих із підвищеною реактивністю організму концентрація ПГ E2 знижувалася нижче початкового рівня. На 9-у добу рівень ПГ E2 залишався нижче початкового значення. Зміна співвідношення ПГ F2 α /ПГ E2 у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіперреактивності організму мала монофазний характер із максимальним значенням на 1-у добу після проведеного хірургічного втручання. При цьому значення співвідношення збільшувалося в 1,4 раза в порівнянні з початковим ($p < 0,05$). На 2-у добу відбулося істотне зниження співвідношення ПГ F2 α /ПГ E2 до значення нижче початкового ($0,18 \pm 0,04$). При цьому у хворих на ГП із нормореактивністю реєстрували максимальне значення співвідношення. Далі, з 6-ї доби, у крові хворих на ГП із підвищеною реактивністю організму установлювалося співвідношення ейкозаноїдів, близьке до початкового. У цей же час у хворих із нормореакцією організму значення даного співвідношення було достовірно нижчим відносно початкового.

Більш інформативним показником є індекс рівноваги простагландинів (ІРПГ), динаміку якого у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіперреактивності організму представлено в табл.

1. Початково ІРПГ становив $1,24 \pm 0,15$, що вказує на переважання в крові ПГ F2 α . Після хірургічного втручання індекс рівноваги збільшувався, з максимальними значеннями на 2-у і 4-у доби. При цьому пік був у 1,6 раза вищим від початкового значення ($p < 0,05$). Далі ІРПГ знижувався, тобто рівновага ейкозаноїдів дещо вирівнювалась. Однак до кінця спостережень рівновага ПГ F2 α і ПГ E2 повністю не відновлювалася, на відміну від першої групи, де на 9-у добу спостерігалось повне відновлення нормального балансу про- і протизапальних ейкозаноїдів у крові хворих на генералізований пародонтит.

Як видно з табл. 1, у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпореактивності організму початковий рівень простагландинів був дещо нижчим відповідних значень у хворих першої групи ($p > 0,05$). Після проведення хірургічного втручання спостерігалось зростання концентрації ейкозаноїдів у крові хворих на ГП. Якісна картина динаміки концентрації ПГ F2 α була схожою з такою у хворих першої групи. Однак, швидкість змін у цьому випадку й пікові значення концентрації були нижче, ніж при нормореактивності організму. Так, уміст ПГ F2 α в крові хворих третьої групи після втручання підвищувався з максимальним значенням у 1,8 раза вище початкових на 2-у добу ($p < 0,05$). При цьому концентрація показника була достовірно нижче такої в першій групі. До 4-ї доби спостерігалась стабілізація зазначеного вмісту ПГ F2 α . На 6-у добу, достовірно знижуючись, рівень ейкозаноїдів досяг початкових значень і залишався таким до кінця спостережень. Натомість у першій групі рівень ПГ F2 α реєструвався підвищеним до 9-ї доби. Динаміка ПГ E2, на відміну від такої в першій групі, була монофазною, з максимальним значенням на 4-у добу. При цьому підвищення концентрації ПГ E2 в крові хворих на ГП із гіпореактивністю організму спостерігалось відразу після проведеного втручання. Однак пік концентрації цього ей-

козаноїду наставав на три доби пізніше і був менш вираженим (значення показника в 1,1 раза перевищувало початкове, $p > 0,05$). На 6-у добу спостерігалось зниження вмісту ПГ E2. Слід зазначити, що в цей же час у хворих із нормореактивністю організму наставав другий, найбільш виражений пік концентрації цього ейкозаноїду в крові. На 9-у добу рівень ПГ E2 повертався до початкового значення, на відміну від першої групи, коли концентрація цього ейкозаноїду залишалася в 1,2 раза вищою. Зміна співвідношення ПГ F2 α / ПГ E2 у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпореактивності організму мала монофазний характер, із максимальними значеннями на 2-4-у добу після проведеного хірургічного втручання. При цьому значення співвідношення збільшувалося в 1,6 раза в порівнянні з початковим ($p < 0,05$). Починаючи з 6-ї доби, у крові хворих на ГП зі зниженою реактивністю організму встановлювалось співвідношення ейкозаноїдів, близьке до початкового. У цей же час у хворих із нормореакцією організму значення даного співвідношення було достовірно зниженим відносно початкового ($p < 0,05$). Більш інформативним показником є індекс рівноваги простагландинів (ІРПГ), динаміку якого у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпореактивності організму представлено в табл. 1.

Початково ІРПГ становив $1,25 \pm 0,16$, що вказує на переважання в крові ПГ F2 α . Після хірургічного втручання індекс рівноваги збільшувався, з максимальними значеннями на 2-у і 4-у доби. При цьому пік був у 1,6 раза вищим від початкового значення ($p < 0,05$). Потім ІРПГ знижувався, тобто рівновага ейкозаноїдів дещо вирівнювалась. Однак до кінця спостережень рівновага ПГ F2 α і ПГ E2 повністю не відновлювалася, на відміну від першої групи, де на 9-у добу спостерігалось відновлення нормального балансу про- і протизапальних ейкозаноїдів у крові хворих на генералізований пародонтит.

Таблиця 1

Уміст простагландинів F2 α і E2, співвідношення ПГ F2 α / ПГ E2, значення індексу рівноваги простагландинів (ІРПГ) у крові при нормо-, гіпер- і гіпореактивності організму після хірургічного лікування (M \pm SE)

Показники	Терміни спостереження	Групи хворих		
		нормореакція (n = 132)	гіперреакція (n = 23)	гіпореакція (n = 19)
ПГ F2 α , нг / мл	початково	0,534 \pm 0,051	0,548 \pm 0,150	0,502 \pm 0,148
	1-а доба	0,986 \pm 0,062 *	1,104 \pm 0,164 *	0,712 \pm 0,150 "
	2-а доба	1,062 \pm 0,063 *	0,577 \pm 0,148 "	0,903 \pm 0,159 * "
	4-а доба	0,890 \pm 0,054 *	0,460 \pm 0,142 "	0,896 \pm 0,150 *
	6-а доба	0,740 \pm 0,055 *	0,438 \pm 0,140 "	0,500 \pm 0,148 "
	9-а доба	0,682 \pm 0,050 *	0,435 \pm 0,140 "	0,484 \pm 0,144
ПГ E2, нг / мл	початково	2,296 \pm 0,330	2,354 \pm 0,540	2,088 \pm 0,568
	1-а доба	2,532 \pm 0,322	3,450 \pm 0,660 * "	2,175 \pm 0,600
	2-а доба	2,314 \pm 0,282	3,062 \pm 0,658 * "	2,272 \pm 0,609
	4-а доба	2,453 \pm 0,290	2,684 \pm 0,570	2,284 \pm 0,614
	6-а доба	3,006 \pm 0,340 *	2,118 \pm 0,600 "	2,175 \pm 0,606 "
	9-а доба	2,764 \pm 0,307	2,025 \pm 0,586	2,087 \pm 0,576

Продовження таблиці 1

ПГ F2α / ПГ E2	початково	0,25 ± 0,02	0,23 ± 0,05	0,26 ± 0,06
	1-а доба	0,40 ± 0,03 *	0,32 ± 0,06	0,34 ± 0,07 "
	2-а доба	0,46 ± 0,03 *	0,18 ± 0,04 "	0,42 ± 0,08 * "
	4-а доба	0,38 ± 0,02 *	0,17 ± 0,04 "	0,42 ± 0,08 * "
	6-а доба	0,25 ± 0,02	0,20 ± 0,05	0,23 ± 0,06
	9-а доба	0,25 ± 0,01 *	0,21 ± 0,05	0,23 ± 0,06 "
ІРПГ	початково	1,26 ± 0,09	1,24 ± 0,15	1,25 ± 0,16
	1-а доба	2,03 ± 0,10 *	1,62 ± 0,17 * "	1,68 ± 0,17 * "
	2-а доба	2,46 ± 0,11 *	2,02 ± 0,19 * "	2,05 ± 0,18 * "
	4-а доба	1,86 ± 0,09 *	2,01 ± 0,19 *	2,05 ± 0,18 * "
	6-а доба	1,32 ± 0,08	1,25 ± 0,14	1,21 ± 0,15
	9-а доба	1,00 ± 0,05 *	1,24 ± 0,14 "	1,23 ± 0,16 "

Примітка: * - $p < 0,05$ проти початкових значень;"- $p < 0,05$ проти значень при нормореактивності організму.

Висновок

Результати нашого дослідження показали, що для хворих на генералізований пародонтит при нормореактивності організму після проведення хірургічного втручання характерне підвищення концентрації на 1-2-у добу, переважно простагландинів F2α і далі – ПГ E2 з нормалізацією балансу ейкозаноїдів на 9-у добу. Для хворих на генералізований пародонтит на тлі гіперреактивності організму характерне накопичення в крові продуктів арахідонової кислоти (ПГ F2α і ПГ E2) із порушенням рівноваги їхніх фракцій. Для хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпореактивності організму характерне незначне підвищення вмісту ейкозаноїдів із порушеною рівновагою їхніх фракцій.

Корекція змінених показників у хворих на генералізований пародонтит при порушеній (гіпер- і гіпореактивності) організму з приведенням до значень при нормореактивності розглядається як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після хірургічного лікування й подальшої стабілізації процесу в тканинах пародонта.

Список літератури

1. Alkan A, Cakmak O, Yilmaz S, Cebi T, Gurgan C. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours. *Oral Health Prev Dent.* 2015;13(4):331-9.
2. Jenkins WM. Epidemiology of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology* 2000. 2001;26:16-32.
3. Hofbauer LC. Role of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand and osteoprotegerin in bone cell biology. *J. Mol. Med.* 2001;79:243-53.
4. Деньга АЭ. Метилирование промоторов генов, участвующих в костном метаболизме у пациентов с зубочелюстными аномалиями на фоне хронического пародонтита и метаболического синдрома. *Вісник стоматології.* 2019;4(34):32-8.
5. Signal transduction of lipopolysaccharide-induced osteoclast differentiation. *Periodontology* 2000. 2007;43:56-64.
6. Differential expression of RANKL and osteoprotegerin in gingival crevicular fluid of patients with periodontitis. *J. Dent. Res.* 2004;83:166-9.
7. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect

of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthod. Craniofacial Res.* 2006;9:63-70.

8. Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease possible involvement in bone destruction. *Int. J. Mol. Med.* 2003;11(1):17-21.
9. G (-) anaerobes-reactive CD4+ T-cells trigger RANKL-mediated enhanced alveolar bone loss diabetes NOD mice. *Diabetes.* 2005;54:1477-86.
10. In situ expression of RANKL, RANK, osteoprotegerin and cytokines in osteoclasts of rat periodontal tissue. *J. Periodont. Res.* 2004;39:42-9.
11. Cytokine pattern determines the progression of experimental periodontal disease induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* through the modulation of MMPs, RANKL and their physiological inhibitors. *Oral Microbiol. Immunol.* 2006;21:12-20.
12. Рожинская ЛЯ. Остеопороз: диагностика нарушенный метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена. *Клинич. лабор. диагностика.* 2008;5:25-32.

References

1. Alkan A, Cakmak O, Yilmaz S, Cebi T, Gurgan C. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours. *Oral Health Prev Dent.* 2015;13(4):331-9.
2. Jenkins W, Papapanou P. Epidemiology of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology* 2000. 2001;(26):16-32.
3. Hofbauer L, Heufelder A. Role of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand and osteoprotegerin in bone cell biology. *J. Mol. Med.* 2001;(79):243-53.
4. Denha A, Bubnov V, Shnaider S. Метилування промоторів генів, учасників у метаболізмі у пацієнтів з зубочелюстними аномаліями на фоні хронічного пародонтиту у метаболічного синдрому. *Вісник стоматології.* 2019;4(109):32-8. (Russian).
5. Udagawa N, et al. Signal transduction of lipopolysaccharide-induced osteoclast differentiation. *Periodontol* 2000. 2007;(43):56-64.
6. Mogi M, et al. Differential expression of RANKL and osteoprotegerin in gingival crevicular fluid of patients with periodontitis. *J. Dent. Res.* 2004;(83):166-9.
7. Nishijima Y, et al. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on re-

- leases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthod. Craniofacial Res.* 2006;(9):63-70.
8. Liu D, et al. Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease possible involtment in bone destruction. *Int. J. Mol. Med.* 2003;11(1):17-21.
 9. Mahamed D, et al. G (-) anaerobes-reactive CD4+ T-cells trigger RANKL-mediated enhanced alveolar bone loss diabetes NOD mice. *Diabetes.* 2005;(54):1477-86.
 10. Ogasawara T, et al. In situ expression of RANKL, RANK, osteoprotegerin and cytokines in osteoclasts of rat periodontal tissue. *J. Periodont. Res.* 2004;(39):42-9.
 11. Garlet G, et al. Cytokine pattern determines the progression of experimental periodontal disease induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* through the modulation of MMPs, RANKL and their physiological inhibitors. *Oral Microbiol. Immunol.* 2006;(21):12-20.
 12. Rozhynskaia L. Osteoporoz: dyahnostyka narushenyi metabolizma kostnoi tkany u kaltsiyofosfornoho obmena. *Klynych. labor. dyahnostyka.* 2008;(5):25-32. (Russian).

**Стаття надійшла
26.03.2022 р.**

Резюме

Мета дослідження – вивчити динаміку про- і протизапальних простагландинів (F2 α і E2) у крові хворих на генералізований пародонтит із нормо-, гіпер- і гіпореактивністю організму.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 216 осіб у віці від 45 до 55 років із діагнозом «генералізований пародонтит». Залежно від стану реактивності організму хворих було розподілено на три групи: із нормо-, гіпер- і гіпореакцією. Пацієнтам проводили за показаннями клаптеву операцію. Забір крові робили після хірургічного втручання на 1-у, 2-у, 4-у, 6-у і 9-у добу. Уміст простагландинів F2 α і E2 визначали радіоімунним методом.

Результати дослідження. При нормореактивності організму після проведення хірургічного втручання характерне порушення балансу між про- і протизапальними фракціями ейкозаноїдів із вирівнюванням первинного балансу простагландинів на 9-у добу. Зміна співвідношення ПГ F2 α /ПГ E2 на тлі гіперреактивності організму мала монофазний характер, із максимальним значенням на 1-у добу ($p < 0,05$). Зміна співвідношення ПГ F2 α / ПГ E2 на тлі гіпореактивності організму мала монофазний характер, із максимальними значеннями на 2-4-у добу після проведеного хірургічного втручання ($p < 0,05$).

Висновок. Корекція змінених показників у хворих на генералізований пародонтит при порушеній реактивності організму з приведенням до значень при нормореактивності розглядається як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після хірургічного лікування й подальшої стабілізації процесу в тканинах пародонта.

Ключові слова: генералізований пародонтит, реактивність організму, простагландини.

UDC 616.314.17-008.1:577.175.859

DYNAMICS OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY PROSTAGLANDINS IN CASES OF GENERALIZED PERIODONTITIS ACCOMPANIED BY DIFFERENT TYPES OF REACTIVITY OF THE BODY

Yarov Yu.Yu.¹, Silenko Yu.I.²

¹Donetsk National Medical University, Kramatorsk, Ukraine

²Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Summary

In terms of socio-economic significance, among the most burning problems of modern dentistry are periodontal diseases. According to modern ideas, in generalized periodontitis, one of the main mechanisms of destruction of the alveolar bone is considered to be an increase in prostaglandin levels. Data on the detection of receptors for PG E2 on the membranes of preosteoblasts and osteoclasts are described. Taking into consideration the effect of prostaglandins F2 α and E2 on microvascular and cellular reactions in tissues, we can predict their important role in the development of healing and stabilization of the pathological process in periodontal tissues.

The aim of this research was to study the dynamics of pro- and anti-inflammatory prostaglandins (F2 α and E2) in the blood of patients with generalized periodontitis accompanied by normo-, hyper- and hyporeactivity of the body after patch surgery.

Materials and methods of research. 216 people aged 45 between 55 years old with the diagnosis of generalized periodontitis were examined. Depending on the condition of reactivity of the body, the patients were divided into three groups: 1 - normoreaction; 2 - hyperreaction; 3 - hyporeaction. After initial therapy, patch surgery was performed according to the indications. Blood sampling was performed after surgery on the 1st, 2nd, 4th, 6th and 9th day. The content of prostaglandins F2 α and E2 was determined by radioimmunoassay.

Statistical processing of the obtained digital data was performed using the computer program Statistica 8.0 (STA862D175437Q).

Results of the research. The results of this study showed that for patients with generalized periodontitis accompanied by normoreactivity of the body after surgery by an imbalance between the pro- and anti-inflammatory fractions of eicosanoids is typical. On the 1st day, the value of the PG correlation increased, reaching its maximum level on the 2nd day, exceeding the initial value by 1.8 times ($p < 0.05$). This is due to a sharp increase in the content of PG F2 α in the blood of patients with generalized periodontitis accompanied by falling concentrations of PG E2. Subsequently, the alignment of the primary balance of prostaglandins was observed - on the 9th day, the correlation of PG F2 α / PG E2 reached normal values. The change in the correlation of PG F2 α / PG E2 in patients with generalized periodontitis accompanied by hyperreactivity of the body was monophasic in nature with its maximum value on the 1st day after surgery. The value of the correlation increased 1.4 times compared to the original ($p < 0,05$) one. On the 2nd day, there was a significant decrease in the correlation of PG F2 α / PG E2 to the value below the initial (0.18 ± 0.04). Subsequently, beginning with the 6th day, in the blood of patients with GP with hyperreactivity of the body, the correlation of eicosanoids was close to the initial one. The change in the correlation of PG F2 α / PG E2 in patients with generalized periodontitis accompanied by hyporeactivity of the body was monophasic in nature with its maximum values on the 2-4th day after surgery. The value of the correlation became 1.6 times higher compared to the original ($p < 0,05$) one. Subsequently, beginning with the 6th day, in the blood of patients with GP with hyporeactivity of the body the correlation of eicosanoids close to the original was revealed.

Conclusion. Correction of altered parameters in patients with generalized periodontitis with impaired (hyper- and hyporeactivity) of the body with bringing them to values, typical for normoreactivity is considered to be a condition for optimizing the healing of mucosal wounds after surgery and further stabilization of the process in periodontal tissues.

Key words: generalized periodontitis, body reactivity, prostaglandins.