

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ТА СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ МАЮТЬ ВИРОБНИЧИЙ КОНТАКТ З ВІБРАЦІЄЮ. ЧАСТИНА II: ВМІСТ СУПЕРОКСИДДЕСМУТАЗИ ТА КАТАЛАЗИ У РОТОВІЙ РІДИНІ**Харківський національний медичний університет (м. Харків)**

Дослідження виконано згідно з планом НДР ХНМУ МОЗ України, зокрема кафедри стоматології «Удосконалення та розробка нових індивідуалізованих методів діагностики та лікування стоматологічних захворювань у дітей та дорослих», № держ. реєстрації 0112U002382.

Вступ. Питанням клініки, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у хворих на вібраційну хворобу (ВХ) присвячені небагаточисельні дослідження, що містять окремі клінічні рекомендації [10, 14-17]. Водночас, у осіб які мають професійний контакт з вібрацією реєструються дещо вищі рівні поширеності захворювань пародонту [2, 4-6, 10]. У таких пацієнтів виявляють дезадаптаційні розлади на рівні функціональних та морфологічних змін, в основі яких – нервової рецепції, мікроциркуляторні порушення, зміна активності окремих ферментативних систем [3, 7-9, 11]. Наявність системних порушень у пародонті пацієнтів, що мають професійний контакт з вібрацією низкою дослідників визначається як «вібропародонтальний синдром», що підкреслює патогенетичну зумовленість змін пародонту у таких пацієнтів [2, 7, 17]. Супероксиддесмутази (СОД) та каталазу (Кат) ротової рідини (РР) можна розглядати у якості індикаторів стану антиоксидантного захисту, його резервних можливостей. Окрім того, у разі прогресування катаболічних процесів (наприклад, при хронічних захворюваннях пародонту), ці компоненти ферментативного забезпечення окиснювального гомеостазу також є інформативними [2, 13].

Мета дослідження полягала у вивченні рівня каталази та супероксиддесмутази у ротовій рідині пацієнтів, які мають професійний контакт з вібрацією, залежно від їх стоматологічного статусу.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження стоматологічного статусу (СС) та вмісту супероксиддесмутази (СОД) та каталази (КАТ) ротової рідини (РР) виконано серед пацієнтів трьох груп: до контрольної групи ($n_0 = 129$) віднесені особи, які мають професійний контакт з вібрацією, та у яких за результатами комплексного медичного обстеження виключена наявність ВХ; до другої групи ($^1n_1 = 63$ хворих з ВХ I стадії) та третьої – $^2n_1 = 66$ хворих з ВХ II ст., які знаходились на лікуванні у відділенні клініки НДІ гігієни праці та професійних захворювань

ХНМУ МОЗ України [17-19]. Оцінку СС виконували за методикою Косенко К. М. (пат. 57512, Україна) серед стаціонарних хворих та осіб групи контролю (при проведенні медичних оглядів) з використанням: папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА), індексу гігієни порожнини рота (ОНІ-S), інтенсивності враження карієсом (КПВ), з оцінкою вакуумпресурної стійкості капілярів ясен (за В. І. Кулаженком) та узагальненого індексу потреби в лікуванні пародонту (СПІТН) [13]. Вміст СОД визначався неферментним методом [12], який заснований на здатності СОД інгібувати відновлення нітросинього тетразолу. Вміст КАТ визначався спектрофотометрично [1] при $\lambda = 410$ нм; принцип методу базується на тому, що КАТ реагує із перекисом водню, залишковий вміст якого визначався у реакції з молібдатом амонію. Первинні матеріали статистично опрацьовані з визначенням достовірності за двостороннім критерієм Ст'юдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Рівень вмісту СОД залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливався у межах від $14,1 \pm 0,2$ у. о. /хв до $15,7 \pm 0,5$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих на ВХ, порівнюючи з пацієнтами контрольної групи (відповідно $17,8 \pm 0,2$ у. о. /хв та $14,2 \pm 0,2$ у. о. /хв – при $\text{РМА} > 2,1$) та не відрізнявся залежно від тяжкості ВХ (відповідно $15,7 \pm 0,5$ у. о. /хв – при ВХ-I ст. та $15,3 \pm 0,3$ у. о. /хв – при ВХ-II ст.). Наведене свідчить на користь діагностичної цінності цієї ознаки на ранніх етапах маніфестації ВХ. Навіть, при мінімальних пошкодженнях слизової ($\text{РМА} < 1,1$) пародонту за умов наявності ВХ зареєстрований достовірно ($p < 0,05$) менший рівень вмісту СОД. При цьому, зазначимо, що в контрольній групі зареєстровано зменшення рівня СОД при зростанні індексу РМА, тоді як серед хворих на ВХ має місце відносно не пригнічення продукції СОД, насамперед у хворих на ВХ при значенні РМА, що перевищує 1,1 б.

Рівень вмісту СОД у РР пацієнтів залежно від значень гігієнічного індексу (ГІ) коливався у межах від $16,3 \pm 0,2$ у. о. /хв до $13,5 \pm 0,3$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями $\text{ГІ} \geq 1,7$ од. та не відрізнявся від показника пацієнтів контрольної, а також виявився достовірно нижчим у хворих на ВХ II ст, в порівнянні з хворими на ВХ I ст (відповідно $13,5 \pm 0,3$ у. о. /хв та $14,4 \pm 0,2$ у. о. /хв

– при $\text{ГІ} \geq 1,7$ од). Наведене свідчить на користь активації ферментативного ланцюга антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на ВХ при низьких значеннях ГІ та одночасно про пригнічення ферментативної активності СОД у хворих на ВХ-II ст. при високих значеннях ГІ (рис. 1). Отже, при ВХ I ст. виявлено тенденцію ($p > 0,05$) до зростання активності СОД у порівнянні з контролем, тоді як при ВХ-II ст. – її достовірне зменшення ($p < 0,05$). При цьому, незадовільний стан гігієни ротової порожнини сприяє пригніченню ферментативного захисту пародонту у хворих на ВХ-II ст.

Активність ферментативного захисту пародонту, як виявлено за результатами порівняльного аналізу, визначається також станом твердих тканин, зокрема таким показником стоматологічного статусу, як КПВ. Виявлено, що при ВХ-II ст. активність СОД достовірно ($p < 0,05$) зменшена у пацієнтів зі значеннями КПВ понад 15 б. (при $\text{КПВ} \leq 10$ б. активність СОД становить $14,7 \pm 0,5$ у. о. /хв., тоді як при КПВ понад 15 б.

– $12,2 \pm 0,4$ у. о. /хв). Дещо інша закономірність активності СОД у ротовій рідині мала місце у хворих на ВХ-I ст. (рис. 1): при всіх значеннях КПВ у цих пацієнтів мало місце збереження активності СОД у ротовій рідині та її зменшення залежно від зростання індексу КПВ. Отже, наявність ВХ-II ст. визначає зниження рівня активності СОД у РР, з пригніченням цієї активності залежно від зростання показника КПВ; це можна розглядати у якості додаткового індикативного показника для визначення тактики профілактики та лікування патології пародонту серед цієї категорії пацієнтів.

Рівень вмісту СОД залежно від показника вакуумпресурної стійкості капілярів ясен (ВПСК) у хворих на ВХ коливався у межах від $10,7 \pm 0,5$ у. о. /хв до $16,8 \pm 0,3$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями $\text{ВПСК} \leq 40$ сек. Так, при ВХ-I ст. у разі зниженої ВПСК активність СОД у РР пацієнтів була достовірно ($p < 0,05$) нижчою (при $\text{ВПСК} > 40$ сек вона становила $16,8 \pm 0,3$ у. о. /хв., а при $\text{ВПСК} \leq 40$ с – лише $13,1 \pm 0,5$ у. о. /хв). Більш виразне зниження активності СОД виявлено у РР хворих на ВХ-II ст., що проявлялось як меншою активність СОД при нормальних значеннях ВПСК, так і у разі підвищеної вакуумпресурної податливості капілярів (відповідно $15,7 \pm 0,3$ у. о. /хв та $10,7 \pm 0,3$ у. о. /хв, $p < 0,05$). Наведене є додатковим свідченням наявності патогенетичних взаємозв'язків між станом мікроциркуляторного русла пародонту та ферментативною активністю ротової рідини у хворих на ВХ.

Аналіз активності СОД у РР хворих на ВХ з різними рівнями узагальненого індексу потреби в лікуванні пародонту (СПІТН) виявив, що серед осіб, які потребують комплексної терапії (включаючи і ортопедичне лікування; $\text{СПІТН} \geq 3,1$ б.), рівень СОД був виразно та достовірно знижений (у порівнянні з відповідними групами хворих, але з низькими значеннями індексу СПІТН, як при ВХ-I ст., так і при ВХ-II ст. (відповідно ВХ-I ст. – $12,1 \pm 0,4$ у. о. /хв, а ВХ-II ст. – $11,7 \pm 0,3$ у. о. /хв). Слід зазначити, що серед пацієнтів, які потребували

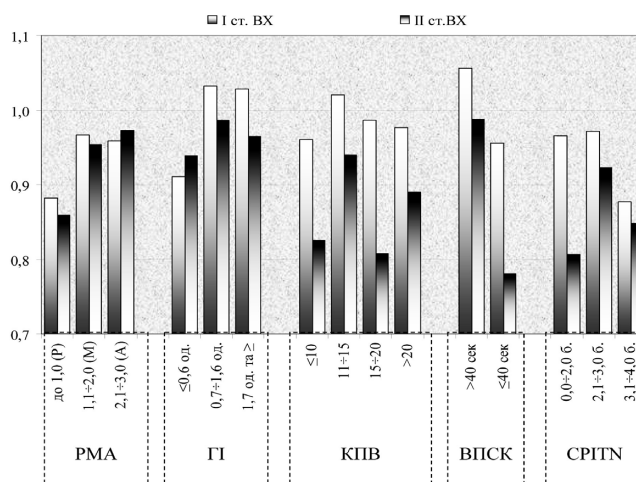


Рис. 1. Відносний рівень супероксиддесмутази (1,0 – показник контрольної групи) у ротовій рідині пацієнтів залежно від показників стоматологічного статусу та ступеня тяжкості вібраційної хвороби

комплексної терапії з проведенням відкритого або закритого кюретажу, а також серед пацієнтів, у яких виявлено наявність над та під'ясенного каменя активність СОД була достовірно меншою лише серед хворих на ВХ-II ст., що визначає особливості тактики стоматологічного лікування цієї категорії пацієнтів.

Рівень вмісту КАТ залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливався у межах від $4,6 \pm 0,4$ у. о. /хв до $11,3 \pm 0,3$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) вищим у хворих на ВХ-I ст. (при РМА у межах $1,1-2,0$), порівнюючи з пацієнтами контрольної групи (відповідно $8,8 \pm 0,2$ у. о. /хв та $7,5 \pm 0,6$ у. о. /хв) та відрізнявся залежно від тяжкості ВХ (відповідно $8,8 \pm 0,2$ у. о. /хв – при ВХ-I ст. та $6,3 \pm 0,5$ у. о. /хв – при ВХ-II ст.). При цьому, зазначимо, що в контрольній групі та в групах пацієнтів з різною тяжкістю ВХ зареєстровано зменшення рівня КАТ при зростанні індексу РМА, що свідчить на пряму взаємозалежність між рівнем КАТ та значеннями РМА. Наведене свідчить на користь діагностичної цінності цієї ознаки як на ранніх етапах маніфестації ВХ, так і у разі прогресування ВХ.

Рівень вмісту КАТ у РР пацієнтів (рис. 2) залежно від значень ГІ коливався у межах від $5,2 \pm 0,2$ у. о. /хв до $10,1 \pm 0,3$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями $\text{ГІ} \geq 1,7$ од. та не відрізнявся від показника пацієнтів контрольної групи, а також виявився достовірно нижчим у хворих на ВХ II ст, в порівнянні з хворими на ВХ I ст (відповідно $7,3 \pm 0,3$ у. о. /хв та $8,6 \pm 0,2$ у. о. /хв – при ГІ у межах $0,7-1,6$ од). Наведене свідчить на користь зростання активності КАТ ротової рідини у хворих на ВХ при низьких значеннях ГІ та одночасно про пригнічення ферментативної активності КАТ у хворих на ВХ ст. при високих значеннях ГІ (рис. 2).

Отже, при ВХ I ст. виявлено достовірно зростання активності КАТ у порівнянні з контролем, тоді як при ВХ-II ст. – її достовірно зменшення ($p < 0,05$). При цьому, незадовільний стан гігієни ротової порожнини сприяє пригніченню активності КАТ у ротовій рідині та, відповідно, ферментативного захисту пародонту

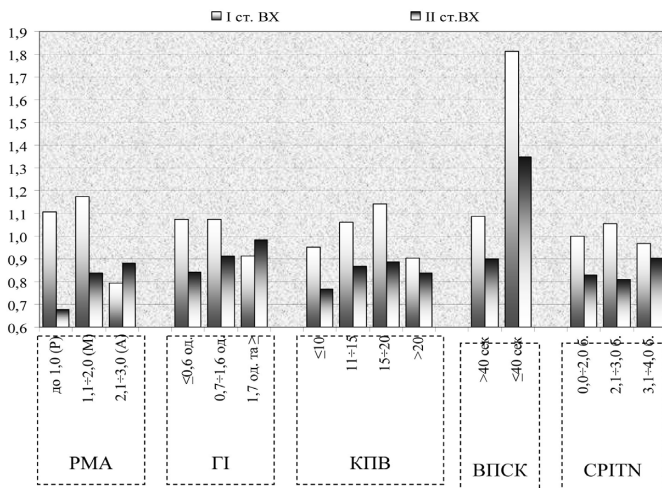


Рис. 2. Відносний рівень каталази (1,0 – показник контрольної групи) у ротовій рідині пацієнтів залежно від показників стоматологічного статусу та ступеня тяжкості вібраційної хвороби.

у хворих на ВХ-II ст. Виявлено, що при ВХ-II ст. активність КАТ достовірно ($p < 0,05$) знижена (і по відношенню до групи контролю, і по відношенню до хворих на ВХ-I ст.) у всіх пацієнтів незалежно від градацій індексу КПВ. Так, якщо при $\text{КПВ} > 20$ в контролі активність КАТ становить $6,2 \pm 0,2$ у. о. /хв., то впри ВХ-I ст. – $5,6 \pm 0,2$ у. о. /хв., а ВХ-II ст. – $5,2 \pm 0,4$ у. о. /хв. Дещо інша закономірність активності КАТ у РР мала місце у пацієнтів з $\text{КПВ} = 15-20$: при ВХ-I ст. – активність Кат була дещо вищою – $8,8 \pm 0,6$ у. о. /хв, ніж в контролі ($8,3 \pm 0,2$ у. о. /хв), тоді як при ВХ-II ст. – достовірно ($p < 0,05$) нижчою – $7,2 \pm 0,3$ у. о. /хв. Отже, наявність визначеної стадії ВХ та рівня КВП є значимим фактором формування рівня КАТ у ротовій рідині хворих на ВХ.

Рівень вмісту у РР КАТ залежно від показника вакуумпресурної стійкості капілярів ясен (ВПСК) у хворих на ВХ коливався у межах від $5,8 \pm 0,2$ у. о. /хв до $8,6 \pm 0,6$ у. о. /хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями $\text{ВПСК} \leq 40$ сек. Так, при ВХ-I ст. у разі зниженої ВПСК активність КАТ у ротовій рідині пацієнтів була достовірно ($p < 0,05$) нижчою (при $\text{ВПСК} > 40$ сек вона становила $7,8 \pm 0,2$ у. о. /хв., а при $\text{ВПСК} \leq 40$ с – $8,6 \pm 0,1$ у. о. /хв). Більш виразне зниження активності КАТ виявлено у ротовій рідині хворих на ВХ-II ст., що проявлялось як меншою активність КАТ при нормальних значеннях ВПСК, так і у разі підвищеної вакуумпресурної податливості капілярів (відповідно $7,1 \pm 0,1$ у. о. /хв та $5,8 \pm 0,2$ у. о. /хв, $p < 0,05$). Наведене є ще одним свідченням наявності патогенетичних взаємозв'язків між станом мікроциркуляторного русла пародонту та ферментативною активністю ротової рідини у хворих на ВХ.

Аналіз активності КАТ у РР хворих на ВХ з різними рівнями узагальненого індексу потреби в лікуванні пародонту (СРІТН) виявив, що серед осіб, які потребують комплексної терапії (включаючи і ортопедичне лікування; $\text{СРІТН} \geq 3,1$ б.), рівень КАТ був виразно та достовірно знижений (у порівнянні з відповідними групами хворих), насамперед у хворих на ВХ-II ст. (до $5,6 \pm 0,4$ у. о. /хв). Слід зазначити, що серед пацієнтів, які потребували комплексної терапії з проведенням відкритого або закритого юретажу, а також серед пацієнтів, у яких виявлено наявність над- та під'ясенного каменя активність КАТ була достовірно меншою лише серед хворих на ВХ-II ст., що визначає особливості тактики стоматологічного лікування цієї категорії осіб.

Висновки.

1. У пацієнтів з ВХ I ст. виявлено тенденцію ($p > 0,05$) до зростання активності СОД у порівнянні з контролем, тоді як при ВХ-II ст. – її достовірно зменшення ($p < 0,05$). При цьому,

незадовільний стан гігієни ротової порожнини сприяє пригніченню ферментативного захисту пародонту у хворих на ВХ-II ст. В групах пацієнтів з різною тяжкістю ВХ зареєстровано зменшення рівня КАТ при зростанні індексу РМА, що свідчить на пряму взаємозалежність між рівнем КАТ та значеннями РМА.

2. При ВХ I ст. виявлено тенденцію ($p > 0,05$) до зростання активності СОД у порівнянні з контролем, тоді як при ВХ-II ст. – її достовірно зменшення ($p < 0,05$). При цьому, незадовільний стан гігієни ротової порожнини сприяє пригніченню ферментативного захисту пародонту у хворих на ВХ-II ст. Виявлено зростання активності КАТ РР у хворих на ВХ при низьких значеннях ГІ.

3. Серед пацієнтів, які потребували комплексної терапії з проведенням відкритого або закритого юретажу, а також серед пацієнтів, у яких виявлено наявність над та під'ясенного каменя активність, СОД була достовірно меншою лише серед хворих на ВХ-II ст. Аналіз активності КАТ у РР хворих на ВХ з різними рівнями узагальненого індексу потреби в лікуванні пародонту (СРІТН) виявив, що серед осіб, які потребують комплексної терапії (включаючи і ортопедичне лікування; $\text{СРІТН} \geq 3,1$ б.), рівень КАТ був виразно та достовірно знижений (у порівнянні з відповідними групами хворих), насамперед у хворих на ВХ-II ст. (до $5,6 \pm 0,4$ у. о. /хв). Перелічене визначає особливості тактики стоматологічного лікування цієї категорії пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивчення кореляційних взаємозв'язків між імунOMETаболічними показниками окиснювального гомеостазу та їх зміни під впливом лікування.

Література

1. Арутюнян А. В. Методы оценки свободнорадикального окисления и АОС организма / А. В. Арутюнян. – СПб., 2000. – С. 44-49.
2. Артамонова В. Г. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни / В. Г. Артамонова // Медицина труда и пром. экология. – 1999. – № 2. – С. 1-4.
3. Безрукова И. В. Эмбриогенетическая теория развития заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2000. – № 4 (20). – С. 16-18.

4. Бессонов А. Е. Практическое значение исследований информационного гомеостаза в клинике вибрационной болезни / А. Е. Бессонов, А. А. Пенкнович, Е. А. Крысанова // Профессиональные заболевания. – 2005. – № 4–5. – С. 24–28.
5. Вербовой А. Ф. Состояние костной ткани у больных вибрационной болезнью / А. Ф. Вербовой // Гигиена и санитария. – 2004. – № 4. – С. 35–37.
6. Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации у горнорабочих в условиях Сибири и Севера / О. Л. Ляхман, В. Г. Колесов, В. А. Панков. – Иркутск : НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2008. – 420 с.
7. Измеров Н. Ф. Руководство по профессиональным заболеваниям / Н. Ф. Измеров. – М. : Медицина, 1983. – Т. 2. – С. 113–163.
8. Измеров Н. Ф. Физические факторы производственной и природной среды. Гигиеническая оценка и контроль / Н. Ф. Измеров, Г. А. Суворов. – М. : Медицина, 2003. – 147 с.
9. Капустник В. А. Клінічні, патогенетичні і терапевтичні аспекти сучасного перебігу вібраційної хвороби як патології клітинних мембран : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / В. А. Капустник. – Харків, 1999. – 33 с.
10. Капустник В. А. Поражение сосудов при вибрационной болезни // В. А. Капустник // Междунар. мед. журнал. – 1998. – Т. 4, № 4. – С. 24–26.
11. Костюк В. А. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанной на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалёва // Вопр. мед. химии. – 1990. – № 32. – С. 88–91.
12. Куцевляк В. И. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета, врачей-интернов / В. И. Куцевляк. – Харьков : ХНМУ, 2001. – 217 с.
13. Летавет А. А. Вибрация на производстве: вопросы физики, гигиены и физиологии труда, клиники, патофизиологии и профилактики / А. А. Летавет, Э. А. Дрогичина. – М. : Медицина, 1971. – С. 122–237.
14. Несина И. А. Реабилитационные технологии лиц виброопасных профессий на современном этапе / И. А. Несина, Е. Л. Потеряева, Е. Г. Кузин // Медицина труда и пром. экология. – 2008. – № 11. – С. 20–25.
15. Орлов Е. В. Синдром воздействия на слизистую высокочастотной вибрации и звукового поля / Е. В. Орлов, С. М. Федоров, Г. Д. Селинский // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 4. – С. 27–28.
16. Сова С. Г. Вплив локальної вібрації на центральну та церебральну гемодинаміку / С. Г. Сова // Лікарська справа. – 1999. – № 3. – С. 68–71.
17. Соколова І. І. Стан тканин пародонту у осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І. І. Соколова, М. А. Кашаба // Вісник проблем біології та медицини. – 2013. – Вип. 3, Т. 2 (103). – С. 335–340.
18. Соколова І. І. Інтенсивність враження карієсом та узагальнені індекси потреби у лікуванні пародонту серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І. І. Соколова, М. А. Кашаба // Вісник проблем біології та медицини. – 2013. – Вип. 4, Т. 1 (104). – С. 347–351.
19. Соколова І. І. Клінічна інформативність стоматологічного статусу та стратифікація ризику формування патології пародонту серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І. І. Соколова, М. А. Кашаба // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2013. – Вип. 3(117). – С. 333–341.

УДК 616.314.17-008.1:616-001.34]-036-092-084-08

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ТА СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ МАЮТЬ ВИРІБНИЧИЙ КОНТАКТ З ВІБРАЦІЄЮ. ЧАСТИНА II: ВМІСТ СУПЕРОКСИДДЕСМУТАЗИ ТА КАТАЛАЗИ У РОТОВІЙ РІДИНІ

Соколова І. І., Кашаба М. А.

Резюме. Вібропародонтальний синдром – наявність системних порушень у пародонті пацієнтів, що мають професійний контакт з вібрацією – підкреслює патогенетичну зумовленість змін пародонту у таких пацієнтів. Супероксиддесмутазу та каталазу ротової рідини можна розглядати у якості індикаторів стану антиоксидантного захисту, його резервних можливостей.

У порівняльному аспекті серед пацієнтів з різною тяжкістю вібраційної хвороби та серед осіб, що мають професійний контакт з вібрацією вивчено рівень каталази та супероксиддесмутазу у ротовій рідині пацієнтів, залежно від їх стоматологічного статусу.

Ключові слова: стоматологічний статус, пародонт, вібраційна хвороба.

УДК 616.314.17-008.1:616-001.34]-036-092-084-08

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ, ИМЕЮЩИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ КОНТАКТ С ВИБРАЦИЕЙ. ЧАСТЬ II: СОДЕРЖАНИЕ СУПЕРОКСИДДЕСМУТАЗЫ И КАТАЛАЗЫ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

Соколова И. И., Кашаба М. А.

Резюме. Вибропародонтальный синдром – наличие системных нарушений в пародонте пациентов, имеющих профессиональный контакт с вибрацией – подчеркивает патогенетическую обусловленность изменений пародонта у таких пациентов. Супероксиддесмутазу и каталазу ротовой жидкости можно рассматривать в качестве индикаторов состояния антиоксидантной защиты, его резервных возможностей.

В сравнительном аспекте среди пациентов с разной тяжестью вибрационной болезни и среди лиц, имеющих профессиональный контакт с вибрацией, изучены урони каталазы и супероксиддесмутазы в ротовой жидкости и в зависимости от стоматологического статуса.

Ключевые слова: стоматологический статус, пародонт, вибрационная болезнь.

UDC 616. 314. 17-008. 1:616-001. 34]-036-092-084-08

Dental Status and Oxidative Homeostasis State in Patients Exposed to Occupational Vibration. Part II: Superoxide Dismutase and Catalase Contents in Oral Fluid

Sokolova I. I., Kashaba M. A.

Abstract. *The aim of the research* involved determination of catalase and superoxide dismutase contents in oral fluid of patients exposed to occupational vibration in relation to their dental status.

Materials and methods of research. The assessment of dental status (DS) and superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) contents in oral fluid (OF) was performed in three groups of patients: control group ($n_0 = 129$) included the persons exposed to occupational vibration whose results of comprehensive medical examination excluded the presence of vibrational disease; the second ($n_1 = 63$ patients with the 1st stage VD) and the third group – $n_2 = 66$ patients with the 2nd stage of VD, who underwent treatment at clinical department of the research institute of work hygiene and occupational diseases at KhNMU Ministry of Health of Ukraine. Dental status determination was carried out according to the method of K. M. Kosenko (pat. 57512, Ukraine) for in-patients and control group persons (when rendering medical check-up) with the employment of the following indices: PMA, OHI-S, DMFT, with the assessment of vacuum pressure strength of gingival capillaries (according to V. I. Kulazhenko) and community periodontal index of treatment needs (CPITN). SOD contents was determined by non-enzyme method; CAT contents was established spectrophotometrically. Primary data were statistically processed with the determination of accuracy by Student test.

Results of the research and their discussion. SOD contents in relation to PMA intensity in VD patients ranged from $14,1 \pm 0,2$ st. un. /min to $15,7 \pm 0,5$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with VD in comparison to control group patients ($17,8 \pm 0,2$ st. un. /min and $14,2 \pm 0,2$ st. un. /min correspondingly – in $PMA > 2,1$) and did not differ in relation to VD severity ($15,7 \pm 0,5$ st. un. /min in 1st stage VD and $15,3 \pm 0,3$ st. un. /min in 2nd stage VD correspondingly). SOD contents in oral fluid of patients in relation to oral hygiene index ranged from $16,3 \pm 0,2$ st. un. /min to $13,5 \pm 0,3$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with oral hygiene index $\geq 1,7$ units. Comparative analysis showed that enzyme periodontal protection activity can also be determined by hard tissues state, in particular by such dental status index as DFTM. In 2nd stage VD SOD activity has been found to be conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with DFTM index exceeding 15 points. Somewhat different pattern of RG activity has been found in oral fluid of patients with 1st stage VD: SOD activity in oral fluid was similar in all DFTM indices and it became lower in relation to DFTM index increase.

SOD contents in relation to vacuum pressure strength of gingival capillaries index in patients with VD ranged from $10,7 \pm 0,5$ st. un. /min to $16,8 \pm 0,3$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with vacuum pressure strength of gingival capillaries index ≤ 40 sec. CAT contents in relation to PMA intensity in VD patients ranged from $4,6 \pm 0,4$ st. un. /min to $11,3 \pm 0,3$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) higher in patients with 1st stage VD as compared to control group patients and differed according to the severity.

CAT contents in oral fluid of patients in relation to oral hygiene index ranged from $5,2 \pm 0,2$ st. un. /min to $10,1 \pm 0,3$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with oral hygiene index comprising $\geq 1,7$ units and did not differ from the indices observed in control group patients and was also found to be conclusively lower in patients with 2nd stage VD as compared to 1st stage VD patients ($7,3 \pm 0,3$ st. un. /min and $8,6 \pm 0,2$ st. un. /min correspondingly – in oral hygiene index ranging between 0,7 and 1,6 units). CAT contents in OF in relation to vacuum pressure strength of gingival capillaries (VPSC) index in patients with VD ranged from $5,8 \pm 0,2$ st. un. /min to $8,6 \pm 0,6$ st. un. /min and was conclusively ($p < 0,05$) lower in patients with VPSC index ≤ 40 sec. Thus, CAT activity in oral fluid of patients was conclusively ($p < 0,05$) lower (in VPSC > 40 sec. it comprised $7,8 \pm 0,2$ st. un. /min, and in VPSC ≤ 40 s – $8,6 \pm 0,1$ st. un. /min) in 1st stage VD in case of reduced VPSC.

Conclusions. A trend ($p > 0,05$) towards an increase in SOD activity in 1st stage VD in relation to control group has been established, whereas in 2nd stage VD it has been found to conclusively ($p < 0,05$) reduce. Moreover, unsatisfactory state of oral hygiene has been shown to promote inhibition of enzyme protection of periodontal membrane in patients with 2nd stage VD.

A trend ($p > 0,05$) towards an increase in SOD activity in 1st stage VD has been established in relation to control group, whereas in 2nd stage VD it has been found to conclusively ($p < 0,05$) reduce.

The assessment carried out in patients requiring comprehensive treatment with surgical or non-surgical debridement and also in patients with supra- or subgingival dental calculus has shown that SOD activity was conclusively lower only in patients with 2nd stage VD. CAT activity assessment in oral fluid of VD patients with different levels of community periodontal index of treatment needs has shown that CAT rate in persons requiring comprehensive treatment (including prosthetic treatment; CPITN ≥ 3 , 1 points) was intensively and conclusively reduced. All the above mentioned denotes peculiarities of dental treatment strategies for this group of patients.

Keywords: dental status, periodontal membrane, vibration disease.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 15. 08. 2014 р.