

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17-008.1-092.9:612.015.11:599.323.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.1.1>**А.Б. Бойків,**

кандидат медичних наук,

доцент закладу вищої освіти

кафедри ортопедичної стоматології,

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, індекс 46000,

bojkiv@tdmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0003-5025-0833

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРОДОНТИТОМ ЗІ ЗМІНЕНОЮ РЕАКТИВНІСТЮ

Захворювання тканин пародонта є одними з провідних причин втрати зубів та зниження жувальної ефективності. Реактивність організму відіграє важливу роль у розвитку ушкоджень тканин пародонта та ефективності їх лікування. **Метою** експериментального дослідження було вивчення активності антиоксидантної системи у щурів зі зміненою реактивністю організму. **Матеріали та методи** Досліди проведені на 50 білих нелінійних щурах, розділених на три групи: I група – з гіпоергічною реакцією (n=20), II група – з гіперергічною реакцією (n=20), контрольна група – з нормергічною реакцією (n=10). Гіпоергічну та гіперергічну реакції моделювали шляхом внутрішньом'язового введення циклофосфану та ліпополісахариду протягом 7 днів. Кров брали через 1 та 7 діб після початку експерименту. Визначали активність супероксиддисмутазу (СОД) та вміст церулоплазміну (ЦП). **Результати досліджень та їх обговорення.** Результати показали, що активність СОД та рівень ЦП знижувалися через 1 добу у щурів зі зміненою реактивністю. На 7 добу спостерігалось подальше зниження СОД у гіпоергічній групі та незначне підвищення ЦП у гіперергічній групі. **Висновки.** Дані свідчать, що зміни системної реактивності істотно впливають на механізми антиоксидантного захисту, що може мати значення для патогенезу та лікування захворювань тканин пародонта.

Ключові слова: антиоксидантна система, супероксиддисмутаза, церулоплазмін, гіпоергічна реакція, гіперергічна реакція, щурі, тканини пародонта, оксидативний стрес.

А.В. Бойків,

Candidate of Medical Sciences,

Associate Professor of the Higher Education Institution

of the Department of Orthopedic Dentistry,

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University,

1 Maidan Voli, Ternopil, Ukraine, postal code, 46000,

bojkiv@tdmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0003-5025-0833

CHANGES IN THE ACTIVITY OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE BLOOD OF RATS WITH EXPERIMENTAL PERIODONTITIS UNDER ALTERED REACTIVITY

Periodontal tissue diseases are among the leading causes of tooth loss and reduced masticatory efficiency. The reactivity of the organism plays a significant role in the progression and treatment of periodontal tissue damage. **The aim of this experimental study** was to investigate the activity of the antioxidant system in rats with altered reactivity. **Materials and methods.** Experiments were conducted on 50 white nonlinear rats divided into three groups: group I – rats with hypoergic reaction (n=20), group II – rats with hyperergic reaction (n=20), and a control group with normergic reaction (n=10). Hypoergic and hyperergic reactions were modeled by intramuscular administration of cyclophosphamide and lipopolysaccharide, respectively, for 7 days. Blood samples were collected 1 and 7 days after the start of the experiment. Superoxide dismutase (SOD) activity and ceruloplasmin (CP) levels were measured to evaluate the antioxidant system. **Results and Discussion.** Results showed that both SOD activity and CP content decreased on day 1 in rats with altered reactivity. By day 7, further decrease in SOD was observed in the hypoergic group, whereas CP levels increased slightly in the hyperergic group. **Conclusions.** These findings indicate that changes in systemic reactivity significantly affect the antioxidant defense mechanisms, which may have implications for the pathogenesis and treatment of periodontal diseases.

Key words: antioxidant system, superoxide dismutase, ceruloplasmin, hypoergic reaction, hyperergic reaction, rats, periodontal tissue, oxidative stress

Постановка проблеми. Захворювання тканин пародонта посідають перше місце серед причин втрати зубів і зменшення жувальної ефективності [1, 2]. Важливе значення у перебігу захворювань тканин пародонта та їх лікуванні має реактивність організму. Саме реактивність організму визначає особливості функціонування регуляторних систем – нервової, ендокринної та гуморальної, які, в свою чергу, визначають перебіг типових патологічних процесів, що розвиваються при ушкодженні тканин пародонта, зокрема при запаленні



[3-5]. Порушення цілісності та функціонування орального епітелію може бути первинним наслідком порушення темпу оновлення клітин, його прискорення або гальмування. Порушення оновлення клітин і захисних білків орального епітелію може бути початковим фактором запальної патології пародонта [6-8]. Показниками, які дозволяють оцінити ушкодження пародонта є активність перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи [9-11]. Саме ці два процеси в нормі виконують фізіологічну функцію оновлення старих і зруйнованих структур клітин. В патологічних умовах, зокрема після введення препаратів, які змінюють реактивність організму, баланс між зазначеними процесами порушується. В умовах зміненої реактивності важливо вивчити, як саме змінюється активність антиоксидантної системи при різних типах реакції організму, зокрема вміст супероксиддисмутази та церулоплазміну [12-14].

Метою експериментального дослідження стало вивчення активності антиоксидантної системи у тварин зі зміненою реактивністю організму.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 50 білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 г, яких розділили на три групи: I група – 20 білих щурів із гіпоергічною реакцією; II група – 20 білих щурів із гіперергічною реакцією; контрольна група – 10 білих щурів із нормергічною реакцією, яким внутрішньом'язево вводили 1 мл фізрозчину. Моделювання гіпоергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення алкілюючого цитостатика циклофосфану протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мг/кг. Моделювання гіперергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення ліпополісахариду протягом 7 днів щоденно з розрахунку 0,5 мг/кг на фізіологічному розчині (моделі експериментального пародонтиту з гіпоергічним і гіперергічним перебігом запальної реакції: патенти України № 57189 від 10.02.2011 р., № 66298 від 26.12.2011 р.).

Забій тварин із дотриманням біоетичних норм та забір крові проводили через 1 добу і 7 діб після початку експерименту [15, 16], враховуючи, що час оновлення орального епітелію 5-8 діб. Вміст супероксиддисмутази (СОД) визначали за методом [17], церулоплазміну (ЦП) спектрофотометричним методом [18]. Цифрові показники обробляли методом варіаційної статистики за Стьюдентом [19].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень показали, що активність антиоксидантних ферментів в крові тварин груп досліджень, відрізнялась. (табл.).

Результати дослідження стану антиоксидантної системи, а саме, активності СОД і кількості ЦП показали, що у всіх досліджуваних групах через 1 добу після моделювання патології із зміною реактивності відбулось зменшення показників.

Через одну добу у тварин з гіпоергічною і гіперергічною реакцією відмічалось зниження активності СОД від показника контрольної групи на 0,4 % і на 7,1 % відповідно ($p > 0,05$). На 7 добу експерименту при гіпоергічній реакції відмічалось подальше зниження активності СОД (в 1,47 раза, $p < 0,05$). В групі із гіперергічною реакцією в цей термін спостерігалось зменшення активності СОД на 5,9 % від контрольного показника ($p > 0,05$).

Інший показник АОС – церулоплазмін (ЦП) змінювався наступним чином. Через 1 добу відбувалось зменшення вмісту ЦП при гіпоергічній – на 7,7 %, при гіперергічній – на 2,8 % порівняно з показником контрольної групи ($p > 0,05$).

Через 7 діб спостерігалось подальше зменшення рівня ЦП в групі з гіпоергічною реакцією – в 1,3 раза ($p < 0,05$) порівняно з показником контрольної групи. Підвищення вмісту від показника контрольної групи було в групі щурів з гіперергічною реакцією на 1,2 % (рис.). Водночас, достовірною була різниця показників гіпо- і гіперергічної груп ($p < 0,05$).

Таблиця

Показники антиоксидантної системи в крові досліджуваних груп щурів з пародонтитом зі зміненою реактивністю ($M \pm m$)

Показники	Контрольна група тварин	Час дослідження			
		1 доба		7 діб	
		I група (гіпоерг)	II група (гіперерг)	I група (гіпоерг)	II група (гіперерг)
№ серії	1	2	3	4	5
Кількість тварин	n=10	n=10	n=10	n=10	n=10
СОД (ум.од/л)	0,491±0,047	0,456±0,008	0,489±0,053	0,334±0,051	0,462±0,033
p	$p_{1,2} > 0,05$; $p_{1,3} > 0,05$; $p_{3,5} > 0,05$; $p_{2,3} > 0,05$; $p_{2,4} < 0,05$; $p_{1,4} < 0,05$; $p_{1,5} > 0,05$; $p_{4,5} < 0,05$				
Церулоплазмін (мг/л)	235,6±9,1	217,4±17,7	228,9±13,2	187,4±14,8	238,3±17,9
p	$p_{1,4} < 0,05$; $p_{4,5} < 0,05$				

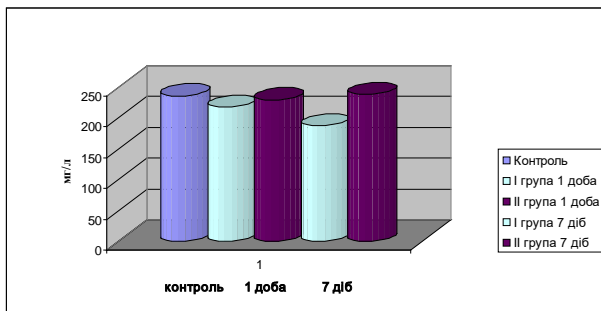
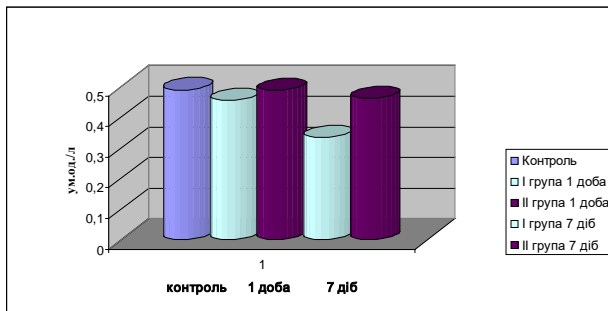


Рис. Динаміка змін активності СОД і змін вмісту ЦП в крові піддослідних тварин з пародонтитом при змінній реактивності

Отримані показники антиоксидантної системи (СОД і ЦП) відображають стан окисно-відновного балансу в організмі, що узгоджується з даними літератури про роль антиоксидантів при пародонтиті [20, 21].

Аналіз цифрових даних свідчить, що недостатність реакції АОС була достовірно більшою у групі зі змодельованою гіпоергічною реакцією організму, що в цілому узгоджується з патогенезом хронічного генералізованого пародонтиту, коли превалюють процеси ушкодження тканин із резорбцією кісткової тканини альвеолярного відростка на ґрунті супутньої патології чи наявності факторів, що негативно впливають (зубні відкладення, куріння, травматична оклюзія та ін.) на перебіг патології.

Висновки. При гіперергічному перебігу запальної реакції відмічалось зниження активності СОД та коливання рівня церулоплазміну, що підтверджує участь антиоксидантної системи у захисті тканин пародонта.

При гіпоергічній реакції зменшення активності СОД та ЦП було більш вираженим, що свідчить про пригнічення антиоксидантної системи в умовах гіпореактивності.

Дані результати узгоджуються з літературними даними щодо ролі окисно-відновного балансу у патогенезі пародонтиту та можливостей його корекції препаратами з антиоксидантними властивостями [22].

Перспективи подальших розробок. Перспективним напрямком досліджень буде проведення порівняльного аналізу показників перекисного окиснення ліпідів та отриманих нами даних щодо динаміки активності антиоксидантної системи, апробація в експерименті коригуючих засобів при пародонтиті

Література:

1. Chatzopoulos G. S., Jiang Z., Marka N., Wolff L. F. Periodontal disease, tooth loss, and systemic conditions: an exploratory study. *International Dental Journal*. 2024. Vol. 74, № 2. P. 207-215. URL: <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.08.002>
2. Siow D. S. F., Goh E. X. J., Ong M. M. A., Preshaw P. M. Risk factors for tooth loss and progression of periodontitis in patients undergoing periodontal maintenance therapy. *Journal of Clinical Periodontology*. 2023. Vol. 50, № 1. P. 61-70. URL: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13721>
3. Kinane D. F., Stathopoulou P. G., Papapanou P. N. Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017. Vol. 3. Article 17038. URL: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
4. Hajishengallis G., Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*. 2021. Vol. 21, № 7. P. 426-440. URL: <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00488-6>
5. Genco R. J., Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000*. 2020. Vol. 83, № 1. P. 7-13. URL: <https://doi.org/10.1111/prd.12344>
6. Groeger S., Meyle J. Oral mucosal epithelial cells. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. Article 208. URL: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00208>
7. Moutsopoulos N. M., Konkell J. E. Tissue-specific immunity at the oral mucosal barrier. *Trends in Immunology*. 2017. Vol. 39, № 4. P. 276-287. URL: <https://doi.org/10.1016/j.it.2017.08.005>
8. Kawai T., Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nature Immunology*. 2010. Vol. 11(5). P. 373-384. URL: <https://doi.org/10.1038/ni.1863>
9. Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative Stress and System in Periodontitis. *Front Physiol*. 2017 Nov 13; 8: 910. URL: <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00910>
10. Liu, Wei, Guo, Daoyu. Oxidative stress in periodontitis and the application of antioxidants in treatment: a narrative review. *Front Physiol*. 2025. 16. 1485367. URL: <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1485367>
11. Oktay S, Chukkapalli SS, Rivera-Kweh MF, Velsko IM, Holliday LS, Kesavalu L. Periodontitis in rats induces systemic oxidative stress that is controlled by bone-targeted antiresorptives. *J Periodontol*. 2015 Jan;86(1):137-45. URL: <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140302>

12. Tóthová L., Celec P. Oxidative stress and antioxidants in the diagnosis and therapy of periodontitis. *Front Physiol.* 2017. Vol. 8. Article 1055. URL: <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01055>
13. Trivedi S., Lal N., Mahdi A. A., Mittal M., Singh B., Pandey S. Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research.* 2014. Vol. 85, № 5. P. 713-720. URL: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130066>
14. Almerich-Silla J. M., Montiel-Company J. M., Pastor S., Serrano F., Puig-Silla M., Dasi F. Oxidative Stress Parameters in Saliva and Its Association with Periodontal Disease and Types of Bacteria. *Disease Markers.* 2015. 7 pages. URL: <https://doi.org/10.1155/2015/653537>
15. Council of Europe. Protection of animals used for experimental and other scientific purposes. *COE Document.* 2024. URL: <https://www.coe.int/en/web/cdcj/laboratory-animals>.
16. World Medical Association. Helsinki Declaration: Ethical principles for medical research involving human subjects. 2008. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005#Text.
17. Durak I., Yurtarlan, Z., Canbolat, O., Akyol, O. A methodological approach to superoxide dismutase (SOD) activity assay based on inhibition of nitroblue tetrazolium (NBT) reduction. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry.* 1993. Vol. 214, № 1. P. 103-104. URL: [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(93\)90307-p](https://doi.org/10.1016/0009-8981(93)90307-p)
18. Satyanarayana G., Keisham N., Batra H., Khan M., Gupta S., Mahindra V. Evaluation of serum ceruloplasmin levels as a biomarker for oxidative stress in patients with diabetic retinopathy. *Cureus J Med Sci.* 2021. Vol. 13. Article e13070. URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.13070>
19. Мельниченко О.П., Якименко І.Л., Шевченко Р.Л. Статистична обробка експериментальних даних: навчальний посібник. Біла Церква: БДАУ, 2006. 36 с.
20. Velamakanni G., Keisham N., Batra H., Khan M., Gupta S., Mahindra V. Evaluation of serum ceruloplasmin levels as a biomarker for oxidative stress in patients with diabetic retinopathy. *Cureus J Med Sci.* 2021;13:e13070. URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.13070>
21. Harshavardhana B., Rath S.K., Mukherjee M. Evaluation of serum ceruloplasmin in aggressive and chronic periodontitis patients. *J Indian Soc Periodontol.* 2013. Vol. 17. P. 333-337. URL: <https://doi.org/10.4103/0972-124X.115659>.
22. Шанайда Ю. В., Авдєєв О. В. Зміна активності лужної фосфатази при моделюванні захворювання тканин пародонта та за його корекції. *Клінічна Стоматологія.* 2025. № 2. С. 97-107. URL: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15545>.
- systemic conditions: An exploratory study. *International Dental Journal,* 74(2), 207–215. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.08.002>
2. Siow, D. S. F., Goh, E. X. J., Ong, M. M. A., & Preshaw, P. M. (2023). Risk factors for tooth loss and progression of periodontitis in patients undergoing periodontal maintenance therapy. *Journal of Clinical Periodontology,* 50(1), 61–70. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13721>
3. Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers,* 3, 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
4. Hajishengallis, G., & Chavakis, T. (2021). Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology,* 21(7), 426–440. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00488-6>
5. Genco, R. J., & Sanz, M. (2020). Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000,* 83(1), 7–13. <https://doi.org/10.1111/prd.12344>
6. Groeger, S., & Meyle, J. (2019). Oral mucosal epithelial cells. *Frontiers in Immunology,* 10, Article 208. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00208>
7. Moutsopoulos, N. M., & Konkel, J. E. (2018). Tissue-Specific Immunity at the Oral Mucosal Barrier. *Trends in immunology,* 39(4), 276–287. <https://doi.org/10.1016/j.it.2017.08.005>
8. Kawai, T., & Akira, S. (2010). The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nature immunology,* 11(5), 373–384. <https://doi.org/10.1038/ni.1863>
9. Wang, Y., Andrukhov, O., & Rausch-Fan, X. (2017). Oxidative Stress and System in Periodontitis. *Frontiers in Physiology.* Nov 13; 8: 910. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00910>
10. Liu, W., & Guo, D. (2025). Oxidative stress in periodontitis and the application of antioxidants in treatment: a narrative review. *Frontiers in physiology,* 16, 1485367. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1485367>
11. Oktay, S, Chukkapalli, S.S., Rivera-Kweh, M.F., Velsko I.M., Holliday L.S., & Kesavalu, L. (2015). Periodontitis in rats induces systemic oxidative stress that is controlled by bone-targeted antiresorptives. *J Periodontol.* Jan;86(1):137-45. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140302>
12. Tóthová, L., & Celec, P. (2017). Oxidative stress and antioxidants in the diagnosis and therapy of periodontitis. *Frontiers in Physiology.* 8, Article 1055. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01055>
13. Trivedi, S., Lal, N., Mahdi, A. A., Mittal, M., Singh, B., & Pandey, S. (2014). Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. *Journal of periodontology,* 85(5), 713–720. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130066>

References:

1. Chatzopoulos, G. S., Jiang, Z., Marka, N., & Wolff, L. F. (2024). Periodontal disease, tooth loss, and

14. Almerich-Silla, J. M., Montiel-Company, J. M., Pastor, S., Serrano, F., Puig-Silla, M., & Dasí F. (2015). Oxidative Stress Parameters in Saliva and Its Association with Periodontal Disease and Types of Bacteria. *Disease Markers*, 7 pages. <https://doi.org/10.1155/2015/653537>
15. Council of Europe. (2024). Protection of animals used for experimental and other scientific purposes. COE Document. <https://www.coe.int/en/web/cdcj/laboratory-animals>
16. World Medical Association. (2008). Helsinki Declaration: Ethical principles for medical research involving human subjects. https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005#Text
17. Durak, I., Yurtarlan, Z., Canbolat, O., & Akyol, O. (1993). A methodological approach to superoxide dismutase (SOD) activity assay based on inhibition of nitroblue tetrazolium (NBT) reduction. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 214(1), 103–104. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(93\)90307-p](https://doi.org/10.1016/0009-8981(93)90307-p)
18. Satyanarayana, G., Keisham, N., Batra, H., Khan, M., Gupta, S., & Mahindra, V. (2021). Evaluation of serum ceruloplasmin levels as a biomarker for oxidative stress in patients with diabetic retinopathy. *Cureus J Med Sci*, 13, e13070. <https://doi.org/10.7759/cureus.13070>
19. Melnychenko O.P., Yakymenko I.L., Shevchenko R.L. Statystychna obrobka eksperymentalnykh danykh: navchalnyi posibnyk [Statistical processing of experimental data: a tutorial]. Bila Tserkva: BDAU; 2006. 36 p. [in Ukrainian]
20. Velamakanni, G, Keisham, N, Batra H, Khan M, Gupta S & Mahindra V. Evaluation of serum ceruloplasmin levels as a biomarker for oxidative stress in patients with diabetic retinopathy. *Cureus J Med Sci*. 2021;13:e13070. <https://doi.org/10.7759/cureus.13070>
21. Harshavardhana, B., Rath, S. K., & Mukherjee, M. Evaluation of serum ceruloplasmin in aggressive and chronic periodontitis patients. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 2013;17, 333–337. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.115659>
22. Shanaida, Y. V., & Avdeev, O. V. (2025). Zmina aktyvnosti luzhnoyi fosfatazy pry modelyuvanni zakhvoryuvannya tkanyn parodonta ta za yoho korektsiyi [Changes in alkaline phosphatase activity during modeling of periodontal tissue disease and its correction]. *Klinichna stomatolohiya – Clinical Dentistry*, 2, 97–107. <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15545> [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису
до видання: 28.03.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.04.2026

Дата публікації: 22.05.2026