

Вадзюк С. Н., Шмата Р. М., Лозіна Л. Б.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

# Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантний захист у тканинах пародонта на фоні ожиріння за експериментального пародонтиту

▷ **Актуальність.** Запальні захворювання пародонта залишаються актуальною проблемою сучасної стоматології через їх високу поширеність і значний вплив на якість життя пацієнтів. Серед численних чинників ризику важливе місце посідає ожиріння, яке розглядається як модифікувальний метаболічний чинник. Встановлено, що перекисне окиснення ліпідів відіграє істотну роль у розвитку запальних реакцій у тканинах пародонта, проте механізми взаємодії між ліпопероксидацією та системою антиоксидантного захисту в умовах ожиріння досі залишаються недостатньо з'ясованими. Це обумовлює необхідність подальших досліджень на експериментальних моделях для поглиблення розуміння патогенезу поєднаної патології.

**Мета:** встановити характер змін інтенсивності ліпопероксидації та активності основних антиоксидантних ферментів у тканинах пародонта за експериментального пародонтиту ізольовано та у поєднанні з аліментарним ожирінням.

**Матеріал і методи.** Експеримент проведено на 38 статевозрілих білих щурах-самцях, яких розподілено на три групи: контрольну, з експериментальним пародонтитом, з пародонтитом у поєднанні з ожирінням. Аліментарне ожиріння моделювали щоденним введенням глютаміну натрію та висококалорійним харчуванням протягом 30 діб. Експериментальний пародонтит індукували накладанням лігатури на моляр під загальним знеболенням. На 15-ту і 30-ту доби дослідження у тканинах ясен визначали вміст дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів, а також активність каталази та супероксиддисмутази.

**Результати.** У тварин з експериментальним пародонтитом виявлено підвищення рівнів продуктів ліпопероксидації, а поєднання з ожирінням призводило до ще більшого зростання цих показників. Найвищі значення дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів зафіксовано у щурів із комбінованою патологією. Водночас встановлено достовірне зниження активності каталази і супероксиддисмутази, особливо виражене у групі з ожирінням і пародонтитом, що свідчить про виснаження ферментної ланки антиоксидантного захисту в умовах хронічного метаболічного і запального навантаження.

**Висновки.** Пародонтит у поєднанні з ожирінням супроводжується істотним посиленням оксидативного стресу та пригніченням активності антиоксидантних ферментів у тканинах пародонта. Отримані дані підтверджують провідну роль порушень окисно-відновного гомеостазу в формуванні й прогресуванні пародонтальних уражень під час ожиріння та підкреслюють необхідність подальших досліджень для розроблення ефективних профілактичних і терапевтичних стратегій.

**Ключові слова:** пародонтит, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, оксидативний стрес, ожиріння.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



## Вступ

Запальні процеси пародонта є однією з гострих проблем стоматології через свою поширеність та

ураження осіб молодого віку [1–5]. Пошуки причин розвитку цієї патології привели до формування поняття про чинники ризику, наявність яких чітко підтверджується епідеміологічними

дослідженнями [6, 7]. Їх поділяють на дві групи: на наявність яких можна вплинути; на які не можна вплинути [8, 9]. Серед чинників ризику ураження тканин пародонта виділяють ожиріння (ОЖ) [10, 11].

Сучасні наукові дослідження поряд із відомими концепціями патогенезу захворювань пародонта приділяють значну увагу активуванню процесів ліпопероксидації [12]. Проте недостатньо наукової інформації щодо процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту (АОЗ) за умов розвитку експериментального пародонтиту (ЕП), асоційованого з ОЖ.

**Мета:** оцінити процеси ліпідної пероксидації та антиоксидантний захист у тканинах пародонта за експериментального пародонтиту у щурів з ожирінням.

### Матеріал і методи

Дослідження проводили на 38 статевозрілих нелінійних білих щурах-самцях із вихідною масою від 160 до 180 г. Для виключення тварин з пародонтальними захворюваннями попередньо оцінювали їх стан зондуванням. Щурів розділили на три групи: 1) контроль — інтактні тварини (7 особин); 2) з ЕП (15); 3) з ЕП та ОЖ (16 особин).

Експериментальну модель аліментарного ОЖ упродовж 30 діб відтворювали застосуванням індуктора харчового потягу натрієвої солі глютамінової кислоти у співвідношенні 0,6 : 100,0 та висококалорійної дієти, яка складалася зі стандартного віварійного раціону (47 %), солодкого концентрованого молока (44 %), кукурудзяної олії (8 %) і рослинного крохмалю (1 %). Ефективність відтворення аліментарного ОЖ контролювали зважуванням щурів, вимірюванням назально-анальної довжини та розрахунком індексу маси тіла (ІМТ — ділення величини маси тіла у кілограмах на довжину у метрах у квадраті) [13].

Паралельно із викликанням аліментарного ОЖ у частини щурів моделювали ЕП встановленням шовкової лігатури навколо одного з верхніх молярів під загальною анестезією 5 %-м розчином кетаміну. Контралатеральний моляр верхньої щелепи вважали контролем. Через 30 діб моделюван-

ня пародонтиту [14] проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під кетаміновим знечуженням. Відсепарували ділянку слизової оболонки ясен і періодонта, зважували отримані тканини і гомогенізували у буферному розчині. Після цього проби центрифугували за 3000 обертів протягом 15 хв для отримання супернатантів. Процеси пероксидації у досліджуваному матеріалі оцінювали за рівнем дієнових кон'югатів (ДК) та ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) [15]. АОЗ встановлювали за активністю каталази та супероксиддисмутази (СОД) [16]. Стан ліпопероксидації та АОЗ оцінювали на 15-ту та 30-ту доби експерименту.

Контрольну групу тварин утримували в умовах стандартного харчового раціону, звичайного температурного та світлового режимів віварію. Усі досліди проводили відповідно до законодавства, що регламентує принципи біоетики (рішення комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, протокол № 81 від 03 квітня 2025 р.).

Отримані результати дослідження статистично аналізували з використанням програми “AnalystSoft” методом непараметричної статистики, визначаючи U-критерій Манна-Уїтні.

### Результати

Результати біохімічного аналізу тканин слизової оболонки ясен та періодонта показали наявність виражених змін показників ліпопероксидації та АОЗ у щурів з ЕП, зокрема у поєднанні з ОЖ (табл. 1, 2).

У всіх досліджуваних групах тварин із патологічними змінами у пародонті виявлено прогресивне підвищення рівня ДК — первинних продуктів ліпопероксидації (див. табл. 1).

У контрольній групі рівень ДК становив  $0,05 \pm 0,01$  ум. од. Уже на 15-ту добу розвитку ЕП спостерігалася тенденція до підвищення цього показника відносно контролю. До 30-ї доби рівень ДК зріс до  $0,15 \pm 0,01$  ум. од., що у 3 рази перевищувало контрольні значення ( $p_1 < 0,05$ ), і був у 2,1 раза вищим порівняно з 15-ю добою ЕП ( $p_2 < 0,05$ ).

Таблиця 1.

#### Вміст дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів у слизових оболонках ясен і періодонта

Показник	Контроль <i>n</i> = 7	ЕП		ЕП + ОЖ	
		<i>n</i> = 7	на 30-ту добу <i>n</i> = 8	на 15-ту добу <i>n</i> = 8	на 30-ту добу <i>n</i> = 8
Дієнові кон'югати, ум. од.	$0,05 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,01^{1,2}$	$0,12 \pm 0,01^{1,2}$	$0,34 \pm 0,02^{3,4}$
ТБК-активні продукти, ммоль/мл	$0,91 \pm 0,11$	$1,12 \pm 0,2$	$1,78 \pm 0,15^{1,2}$	$1,67 \pm 0,1^{1,2}$	$1,95 \pm 0,14^{3,4}$

Примітки:  $p_1 < 0,05$  щодо контролю;  $p_2 < 0,05$  щодо ЕП на 15-ту добу;  $p_3 < 0,05$  щодо ЕП на 30-ту добу;  $p_4 < 0,05$  щодо ЕП + ОЖ на 15-ту добу.

У групі тварин за умов поєднаного перебігу ЕП з ОЖ зміни були значно вираженіші. На 15-ту добу вміст ДК збільшився до  $0,12 \pm 0,01$  ум. од., що перевищувало контроль у 2,4 рази ( $p_1 < 0,05$ ) і було в 1,7 рази вищим, ніж за ізольованого ЕП на відповідну добу ( $p_2 < 0,05$ ). Найбільше рівень ДК зріс на 30-ту добу —  $0,34 \pm 0,02$  ум. од., що у 6,8 рази вище порівняно з контролем ( $p_1 < 0,05$ ), у 2,27 рази більше показника ЕП на 30-ту добу ( $p_3 < 0,05$ ) і в 2,8 рази вище, ніж за ЕП + ОЖ на 15-ту добу ( $p_4 < 0,05$ ), що вказує на інтенсивніше перекисне ураження ліпідного шару клітинних мембран у разі поєднання запального процесу в пародонті з метаболічними порушеннями.

Паралельно, рівень ТБК-АП, які є маркерами вторинного етапу ліпопероксидації, також зростав у всіх експериментальних групах (див. табл. 1). У контрольній групі цей показник становив  $0,91 \pm 0,11$  ммоль/мл. На 15-ту добу розвитку ЕП спостерігалася тенденція до зростання вмісту ТБК-АП порівняно з контролем. На 30-ту добу розвитку ЕП рівень ТБК-АП зростав до  $1,78 \pm 0,15$  ммоль/мл, що на 96 % вище, ніж контроль ( $p_1 < 0,05$ ), та на 59 % вище, ніж на 15-ту добу ( $p_2 < 0,05$ ).

У разі поєднання пародонтиту з ожирінням (ЕП + ОЖ) посилення процесів ліпопероксидації було ще вираженішим. Уже на 15-ту добу рівень ТБК-АП досягав  $1,67 \pm 0,1$  ммоль/мл, що на 83 % вище, ніж у контрольній групі ( $p_1 < 0,05$ ), і на 49 % перевищувало аналогічний показник за ЕП у той самий термін ( $p_2 < 0,05$ ). На 30-ту добу в групі ЕП + ОЖ вміст ТБК-АП зріс до  $1,95 \pm 0,14$  ммоль/мл, що на 114 % вище від контролю ( $p_1 < 0,05$ ), на 9,6 % перевищувало рівень у групі ЕП на той самий день ( $p_3 < 0,05$ ), та на 17 % більше, ніж на 15-ту добу в цій самій групі ( $p_4 < 0,05$ ).

Отже, за даними табл. 1, у групі тварин із ЕП + ОЖ рівень ДК був значно вищим за ОЖ. Подібна картина простежувалась і щодо ТБК-АП, концентрація яких була істотно вищою у тварин з поєднаною патологією. Отримані результати узгоджуються із даними літератури [17].

За цими даними можна припустити, що наявність ОЖ посилює оксидативні порушення, асоційовані з пародонтитом, що може бути наслідком збільшення рівня вільних радикалів і зниження ефективності АОЗ.

Подальше дослідження системи АОЗ показало зниження активності ферментів — каталази та СОД, що відображає виснаження природної ферментативної ланки системи захисту від вільнорадикального ушкодження (див. табл. 2).

Активність каталази у контрольній групі становила  $10,72 \pm 1,38$  мг  $H_2O_2$ /мл. На 15-ту добу за ЕП спостерігалася тенденція до зниження її активності порівняно з контролем. До 30-ї доби активність каталази була нижчою на 41 %, ніж у контролі ( $p_1 < 0,05$ ), та на 33 %, ніж на 15-ту добу ЕП ( $p_2 < 0,05$ ).

У групі тварин з поєднаним перебігом ЕП і ОЖ зниження активності каталази було ще більшим. Уже на 15-ту добу її рівень становив  $5,17 \pm 0,87$  мг  $H_2O_2$ /мл, що на 52 % менше, ніж у контрольній групі ( $p_1 < 0,05$ ), та на 45 % менше, ніж за ЕП на 15-ту добу ( $p_2 < 0,05$ ). На 30-ту добу експерименту активність каталази знизилася до  $3,01 \pm 0,75$  мг  $H_2O_2$ /мл, що свідчило про її зменшення на 72 % відносно контролю і майже у 2,1 рази, ніж за ЕП на той самий термін ( $p_1 < 0,05$ ) (див. табл. 2).

Аналіз активності СОД, ключового ферменту первинної антиоксидантної системи, показав тенденцію до поступового зниження її рівня за розвитку ЕП, що набуває вираженішого характеру за умов супутнього ОЖ. У контрольній групі активність СОД становила  $37,16 \pm 3,87$  МО/мг. На 15-ту добу за ЕП спостерігалася тенденція до зменшення її активності порівняно з контролем. На 30-ту добу відбувалося подальше зниження цього ферменту до  $26,15 \pm 2,72$  МО/мг, що менше на 30 % порівняно з контролем та на 18 %, ніж на 15-ту добу.

За умов ЕП у поєднанні з ОЖ активність СОД знижувалася ще сильніше. Уже на 15-ту добу вона становила  $22,15 \pm 0,83$  МО/мг, що менше на 40 %, ніж у контролі, та на 30,8 %, ніж за ізольованого

Таблиця 2.

**Активність каталази та супероксиддисмутази у слизових оболонках ясен і періодонта**

Показник	Контрольна група n = 7	ЕП		ЕП + ОЖ	
		на 15-ту добу n = 7	на 30-ту добу n = 8	на 15-ту добу n = 8	на 30-ту добу n = 8
Каталаза, мг $H_2O_2$ / мл	$10,72 \pm 1,38$	$9,45 \pm 1,56$	$6,34 \pm 1,12^{1,2}$	$5,17 \pm 0,87^{1,2}$	$3,01 \pm 0,75$
Супероксиддисмутаза, МО / мг	$37,16 \pm 3,87$	$32,0 \pm 2,41$	$26,15 \pm 2,72^{1,2}$	$22,15 \pm 0,83$	$19,17 \pm 1,04$

Примітки:  $p_1 < 0,05$  щодо контролю;  $p_2 < 0,05$  щодо ЕП на 15-ту добу.

ЕП на той самий термін. На 30-ту добу активність СОД досягала  $19,17 \pm 1,04$  МО/мг, що нижче на 48 % порівняно з контролем і майже у 1,4 раза, ніж за ЕП без супутнього ОЖ у той самий термін.

### Обговорення

Отримані результати свідчать про те, що ЕП супроводжується активацією ліпопероксидації та зниженням активності антиоксидантних ферментів, що значно посилюється за ОЖ. Такий стан вказує на розвиток оксидативного стресу, який відіграє ключову роль у патогенезі деструктивних процесів у тканинах пародонта. Ці дані узгоджуються з дослідженнями, у яких показано, що надмірна маса тіла призводить до посиленого утворення активних форм кисню, що руйнують клітинні мембрани і запускають каскад запальних реакцій [18].

Зниження активності основних антиоксидантних ферментів — каталази і СОД — є типовим для станів із надлишковим оксидативним навантаженням. Найнижчі показники АОЗ виявлено саме у тварин з поєднаними розладами. Це засвідчує виснаження захисних ферментних систем, що може бути результатом хронічного впливу оксидативного стресу. Такі порушення АОЗ мають ключове значення у розвитку запальних уражень пародонта, оскільки спричиняють ушкодження судин, позаклітинного матриксу, активації прозапальних цитокінів та клітинної інфільтрації [19]. Крім того, літературні дані підтверджують, що ОЖ здатне модифікувати відповідь на запалення у тканинах пародонта, зокрема через порушення ліпідного обміну, що додатково загострює перебіг пародонтиту [11, 12, 20].

Отже, поєднання ЕП з ОЖ призводить до поглиблення оксидативного ушкодження та значного зниження антиоксидантного потенціалу. Ці результати експериментально обґрунтовують необхідність впровадження у комплексну терапію не лише антиоксидантних препаратів, а й корекції маси тіла у пацієнтів з метаболічним синдромом.

### Висновки

Експериментальний пародонтит супроводжується активацією процесів ліпопероксидації та зниженням активності антиоксидантної системи, що є проявом оксидативного стресу.

Ожиріння значно посилює вільнорадикальні процеси у пародонті та знижує активність каталази і супероксиддисмутази, що поглиблює антиоксидантний дефіцит.

**Перспективи подальших досліджень.** Результати проведеного дослідження відкривають нові напрями для глибшого вивчення патогенетичних механізмів пародонтиту, асоційованого з ожирінням. Перспективним є подальше дослідження ролі оксидативного стресу у взаємозв'язку з метаболічними порушеннями та прогресуванням пародонтальних уражень, зокрема, із вивченням маркерів системної запальної відповіді, цитокинового профілю та порушень ліпідного обміну. Доцільно дослідити вплив нормалізації маси тіла та раціону харчування на перебіг пародонтиту під час ожиріння.

У подальших експериментальних і клінічних роботах важливо використовувати мультидисциплінарний підхід для оцінювання взаємозв'язку між станом пародонта, ендокринною функцією жирової тканини та системними метаболічними процесами.

### Внесок авторів:

**Вадзюк С. Н.** — формулювання наукової гіпотези та мети дослідження, створення дизайну дослідження, проведення експерименту, статистичне оброблення даних, підготовка та редагування рукопису, остаточне затвердження версії до друку, рецензування та наукове редагування підсумкової версії, координування співавторів у процесі написання статті.

**Шмата Р. М.** — проведення експерименту, написання частини тексту статті та її переклад (Результати), аналіз та інтерпретація даних, підбір та оформлення бібліографічних джерел, розроблення логіки представлення результатів, технічне оформлення рукопису згідно з вимогами журналу.

**Лозіна Л. Б.** — проведення експерименту, опис обговорення результатів, підготовка таблиць, перевірка та верифікація отриманих даних, забезпечення відповідності етичним нормам проведення дослідження, ведення первинної документації, участь у перекладі рукопису.

**Конфлікт інтересів** — відсутній.

### ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Romandini, M., Shin, H.S., Romandini, P., Laforí, A., Cordaro, M. (2020). Hormone-related events and periodontitis in women. *J. Clin. Periodontol.*, 47(4), 429–441. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13248>.
2. Su, X., Jin, K., Zhou, X. et al. (2023). The association between sex hormones and periodontitis among American adults: A cross-sectional study. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 14, 1125819. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1125819>.

3. Trindade, D., Carvalho, R., Machado, V. et al. (2023). Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J. Clin. Periodontol.*, 50(5), 604–626. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13769>.
4. Nazir, M., Al-Ansari, A., Al-Khalifa, K. et al. (2020). Global prevalence of periodontal disease and lack of its surveillance. *Scientific World J.*, 2020, 2146160. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>.
5. Hlushchenko, T. A., Batig, V. M., Borysenko, A. V., et al. (2020). Prevalence and intensity of periodontal disease in individuals with metabolic syndrome. *J. Med. Life*, 13(3), 289–292. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0073>.
6. Eke, P.I., Dye, B.A., Wei, L. et al. (2015). Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J. Periodontol.*, 86(5), 611–622. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2015.140520>.
7. Lorenzo-Erro, S.M., Andrade, E., Massa, F. et al. (2022). Periodontitis prevalence and associated factors: a comparison of two examination protocols. *Acta Odontol. Latinoam.*, 35(3), 178–187. DOI: <https://doi.org/10.54589/aol.35/3/178>.
8. Tibúrcio-Machado, C.S., Michelon, C., Zanatta, F.B. et al. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int. Endodont. J.*, 54(5), 712–735. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13467>.
9. Stødle, I.H., Verket, A., Høvik, H., Sen, A., Koldslund, O.C. (2021). Prevalence of periodontitis based on the 2017 classification in a Norwegian population: The HUNT study. *J. Clin. Periodontol.*, 48(9), 1189–1199. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13507>.
10. Rahimi, A., Afshari, Z. (2021). Periodontitis and cardiovascular disease: A literature review. *ARYA Atheroscler.*, 17(5), 1–8. DOI: <https://doi.org/10.22122/arya.v17i0.2362>.
11. Verzeletti, G.N., Gaio, E.J., Linhares, D.S., Rösing, C.K. (2012). Effect of obesity on alveolar bone loss in experimental periodontitis in Wistar rats. *J. Appl. Oral Sci.*, 20(2), 218–221. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1678-77572012000200016>.
12. Yarov, Y.Y., Tkachenko, I.I. (2021). Dynamics of anti-antioxidant system indicators in the postoperative period in patients with periodontitis accompanied by different reactivity of the organism. *Wiad. Lek.*, 74(9 pt 1), 2187–2191. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202109128>.
13. Marushchak, M.I., Antonyshyn, I.V., Mialyuk, O.P., Orel, Y.U., Krynytska, I.Ya. Method for modeling alimentary obesity: Patent 87711 Ukraine, IPC (2006.01) A61K 31/195. No. u201312044; filed Oct 14, 2013; published Feb 10, 2014. Bull. No. 3. [ Марущак, М. І., Антонишин, І. В., Мялюк, О. П., Орел, Ю. М., Криницька, І. Я. Спосіб моделювання аліментарного ожиріння: пат. 87711 Україна, МПК (2006.01) А61К 31/195. № u201312044; заявл. 2013 жовт. 14; опубл. 2014 лют. 10. Бюл. № 3. ].
14. Marti, A., Marcos, A., Martínez, J.A. (2001). Obesity and immune function relationships. *Obes. Rev.*, 2(2), 131–140. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1467-789x.2001.00025.x>.
15. Sokoliuk, T.V., Horbenko, N.I., Merzlikin, S.I. (2009). Study of the effect of dioxide on oxidative stress in experimental diabetes mellitus and metabolic syndrome. *Ukr. J. Clin. Lab. Med.*, 4(2), 105–109. [ Соколюк, Т. В., Горбенко, Н. І., Мерзлікін, С. І. (2009). Дослідження впливу діоксиду на оксидантний стрес за умови експериментального цукрового діабету та метаболічного синдрому. *Український журнал клінічної та лабораторної медицини*, 4(2), 105–109. ].
16. Hnatysh, A.R., Drel, V.R., Yalanetskyi, A.Ya. et al. (2011). Antioxidant effect of natural polyphenolic grape complexes in the retina of rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Biol. Stud.*, 5(1), 61–72. [ Гнатуш, А. Р., Дрель, В. Р., Яланецький, А. Я. та ін. (2011). Антиоксидантний ефект природних поліфенольних комплексів винограду у сітківці ока щурів зі цукровим діабетом, індукованим стрептозотоцином. *Біологічні студії*, 5(1), 61–72. ].
17. Reytor-González, C., Parise-Vasco, J.M., González, N. et al. (2024). Obesity and periodontitis: a comprehensive review of their interconnected pathophysiology and clinical implications. *Front. Nutr.*, 11, 1440216. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1440216>.
18. Trivedi, S., Lal, N., Mahdi, A.A., Mittal, M., Singh, B. (2014). Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. *J. Periodontol.*, 85(5), 713–720. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130066>.
19. Bullon, P., Newman, H.N., Battino, M. (2014). Obesity, diabetes mellitus, and periodontal disease: immune-inflammatory and oxidative stress profiles. *J. Periodontol.*, 85(8), 1128–1136. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00455.x>.
20. Aizenbud, I., Wilensky, A., Almozino, G. (2023). Periodontal disease and its association with metabolic syndrome — a comprehensive review. *Int. J. Mol. Sci.*, 24, 13011. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms241613011>.

### Lipid Peroxidation and Antioxidant Protection in Periodontal Tissues in Obesity During Experimental Periodontitis

Vadzyuk, S., Shmata, R., Lozyna, L.

Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

**Background.** Inflammatory periodontal diseases remain a significant issue in modern dentistry due to their high prevalence and impact on patients' quality of life. Among the various risk factors, obesity occupies a special place as a modifiable metabolic condition. Lipid peroxidation plays a crucial role in the development of periodontal inflammation; however, the relationship between lipid oxidative damage and antioxidant defense in the context of obesity remains insufficiently investigated. This highlights the importance of further studies using experimental models to gain a more in-depth understanding of the mechanisms involved in the pathogenesis of the comorbid condition.

**Purpose:** to determine the changes in lipid peroxidation markers and the activity of major antioxidant enzymes in periodontal tissues under experimental periodontitis, both alone and in combination with alimentary obesity.

**Material and methods.** The study was conducted on 38 sexually mature male white rats, divided into three groups: control, experimental periodontitis, and experimental periodontitis combined with alimentary obesity. Obesity was modeled by daily administration of monosodium glutamate and a high-calorie diet for 30 days. Periodontitis was induced by ligation of the molar tooth under general anesthesia. On days 15 and 30, the content of diene conjugates and thiobarbituric acid-reactive substances, as well as the activity of catalase and superoxide dismutase in gingival tissues, were measured.

**Results.** In animals with experimental periodontitis, especially in combination with obesity, there was a significant increase in lipid peroxidation products. The highest levels of these markers were observed in the comorbid group. A simultaneous decrease in catalase and superoxide dismutase activity was observed, most pronounced in rats with combined pathology, indicating depletion of the antioxidant system under chronic metabolic and inflammatory loads.

**Conclusions.** Periodontitis combined with obesity is associated with intensified oxidative stress and suppression of antioxidant enzyme activity in periodontal tissues. These findings confirm the pathogenetic role of obesity in the progression of periodontal destruction.

**Keywords:** *periodontitis, lipid peroxidation, antioxidant defense, oxidative stress, obesity.*

**Вадзюк Степан Несторович** — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-9105-8205>

**Шмата Роман Михайлович** — доцент, кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-0773-4317>

**Лозіна Лариса Богданівна** — кандидат медичних наук, асистент кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-2196-8358>

*Стаття: надійшла до редакції 30.05.2025 р.; прийнята до друку 18.06.2025 р.*