

СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17-008.1-085.262.1-085.276

Бабай О.М.

ОКИСНЮВАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ РОТОВОЇ РІДИНИ НА ЕТАПАХ ОЦІНКИ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ: РЕЗУЛЬТАТИ ТРИВАЛОГО МОНІТОРИНГУ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Харківський національний медичний університет

Тривалий клінічний моніторинг груп пацієнтів з ГП, що отримували лікування за диференційованими ТСП, дозволив виявити закономірності окиснювально-відновних властивостей ротової рідини на етапах перебігу захворювання та визначити, що використання есенціальних фосфоліпідів дозволяє значно корегувати змінені функції АОС та зменшувати інтенсивність процесів ПОЛ мембран клітин і забезпечує більш тривалий та стійкий термін метаболічної ремісії ГП. Застосування препаратів групи есенціальних фосфоліпідів слід застосовувати у комплексній патогенетично обґрунтованій терапії, що у разі депонування препарату шляхом інфільтраційних ін'єкцій в поєднанні з застосуванням пародонтальної пов'язки є більш ефективним, ніж лише при внутрішньовенному введенні. Отримані закономірності динаміки змін індикативних показників ротової рідини можна застосовувати у якості критеріїв добору та повторності застосування терапевтичних стоматологічних програм для попередження загострень генералізованого пародонтиту.

Ключові слова: стоматологія, генералізований пародонтит, есенціальні фосфоліпіди, ефективність лікування.

Дослідження проведено згідно з планом НДР Харківського національного медичного університету, кафедри терапевтичної стоматології «Удосконалення та розробка нових методів діагностики та лікування хворих з патологією щелепно-лицьової області», № держ. реєстрації 0106U001858.

Вступ

Проблема лікування захворювань тканин пародонту є одним з актуальних питань сучасної стоматології. Генералізований пародонтит (ГП) вважають одним з найбільш тяжких та поширених стоматологічних захворювань, що характеризується масовою розповсюдженістю, високою частотою загострень та поступовим підвищенням рівня захворюваності в осіб молодого віку [5, 6]. Незважаючи на велику кількість досліджень даної патології та різноманітність методик лікування захворюваність населення продовжує зростати. Тому підвищення ефективності лікування ГП знаходиться в центрі уваги багатьох дослідників [5, 6, 14].

У виникненні та розвитку ГП значну роль відіграє функціонально-структурний стан мембран клітин; він є провідним фактором, що визначає норму, виникнення та розвиток різних патологічних процесів. Пусковим механізмом цих процесів є мембраноушкоджуючі, серед яких значне місце займає перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) мембран клітин та систем антиоксидантного захисту (АОЗ). В нормальних умовах таке вільнорадикальне окислення (ВРО) ліпідів обмежується та пригнічується фізіологічною антиоксидантною системою (АОС). При недостатній активності ферментів або зриві захисних фізіологічних механізмів АОС ротової рідини (РР), в тканинах пародонту лавиноподібно розвивається неконтрольоване ВРО ліпідів мембран, унаслідок - розвивається синдром пероксидації, що порушує

мікроциркуляцію, послаблюючи адаптивні властивості тканин пародонту [2, 3, 7, 10].

Чисельними дослідженнями було доведено, що на ці ланцюги патогенетичних механізмів розвитку патології тканин пародонту дієво впливають ліпосомальні форми есенціальних фосфоліпідів (ЛФФ), наприклад, яєчний фосфатидилхолін, який є природним антиоксидантом, мембранопротектором та антигіпоксантом [1, 2, 9, 12, 13, 16-18]. РР є універсальним біологічним матеріалом, яка може бути використана для вивчення окислювально-метаболічних процесів в тканинах пародонту.

На даному етапі достатньо не вивчено вплив ліпосомальних препаратів на загострений перебіг ГП, тому вважаємо актуальним дослідження ефективності лікування цієї патології за рахунок використання в комплексній терапії ЛФФ, а порівняльну характеристику показників ПОЛ та АОС в тривалому моніторингу розглядати як контроль ефективності лікування.

Мета дослідження

Мета дослідження полягала у вивченні динаміки змін метаболічних показників РР на етапах тривалого моніторингу хворих на ГП задля оцінки клінічної ефективності диференційованого застосування ліпосомальної форми есенціальних фосфоліпідів.

Об'єкт і методи дослідження

В клініці були досліджені 110 хворих на ГП в стадії загострення I-II ступеня тяжкості. Розподі-

лені на підгрупи ($n_0=55$ осіб, $n_1=30$ осіб, $n_2=25$ осіб), залежно від обсягів ТСК застосованих при їх лікуванні та пацієнти групи контролю ($n_k=25$ осіб). Лікування пацієнтів проведено з використанням трьох ТСК: ТСК₀ – лікування згідно до клінічного протоколу, ТСК₁ – ТСК₀ з додатковим внутрішньовенним застосуванням препарату «Ліпін» [5, 8], ТСК₂ – ТСК₀ з додатковим депонуванням препарату шляхом інфільтраційних ін'єкцій та пародонтальної пов'язки [1, 16]. Оцінку стану АОЗ виконували на етапах тривалого клінічного моніторингу (НМ-I – для лікування, КМ-II – через 1-3 доби, КМ-III – через 30 діб, КМ-IV – 6 міс та КМ-V – 12 міс після лікування) за показниками у РР каталази (КАТ) [3], супреоксиддесмутази (СОД) [11], дієнових кон'югатів (ДК) [8], вмісту SH груп [15] та малонового діальдегіду (МДА; за методом Uchiyama M. & Michara M. у модифікації Волчегорського І.А. за

тестом з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) [19]. При обробці результатів застосовано методи варіаційної статистики, з розрахунком середніх величин (середнє значення та середня похибка) та статистичною оцінкою достовірності за одностороннім критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Динаміка вмісту у РР дієнових кон'югатів ($DK_k=29,15\pm 0,36$ ммоль/дм³) серед пацієнтів трьох груп, які отримували ТСК на етапах КМ характеризувалася достовірним (практично в 2,1-2,3 рази) зменшенням. Так, безпосередньо після лікування (КМ-I), рівень вмісту ДК сягав референтних рівнів контрольної групи (табл. 1, рис.1), зберігаючись на референтному рівні в групах пацієнтів з ТСК₁ та ТСК₂ впродовж 1 міс. після лікування.

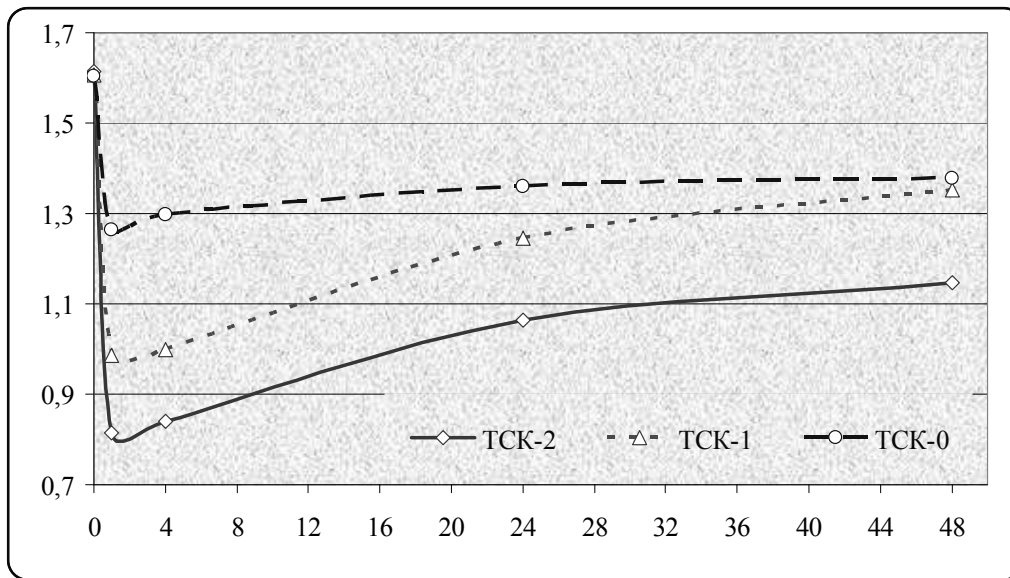


Рис.1. Динаміка зміни середнього вмісту дієнових кон'югатів у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК впродовж 12 міс після лікування (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Таблиця 1. Індикативні показники окиснювально-метаболических властивостей ротової рідини на етапах лікування хворих на генералізований пародонтит.

Показники ФСС та застосовані ТСК		Етапи клінічного моніторингу (КМ)				
		КМ-I	КМ-II	КМ-III	КМ-IV	КМ-V
$DK_k=29,15\pm 0,36$ ммоль/дм ³	n_0, TSK_0	46,74±1,73	36,8±1,36 ^c	37,84±1,41	39,61±1,6	40,15±1,7
	n_1, TSK_1	46,83±1,72	28,7±1,5 ^{a,c}	29,1±1,43 ^a	36,3±1,4 ^{a,c}	39,4±1,22
	n_2, TSK_2	47,03±1,59	23,7±1,3 ^{a,b,c}	24,5±1,3 ^{a,b}	31,0±1,6 ^{a,b,c}	33,4±1,6 ^{a,b}
$MDA_k=4,46\pm 0,91$ мкмоль/дм ³	n_0, TSK_0	7,40±0,22	5,04±0,15 ^c	5,58±0,14 ^c	6,8±0,17 ^c	6,8±0,18
	n_1, TSK_1	7,38±0,23	4,37±0,1 ^{a,c}	4,44±0,14 ^a	5,0±0,12 ^{a,c}	5,4±0,1 ^{a,c}
	n_2, TSK_2	7,41±0,21	4,29±0,1 ^{a,c}	4,33±0,1 ^{a,b}	4,64±0,1 ^{a,b}	4,9±0,16 ^{a,b}
$COД_k=4,81\pm 0,07$ од.	n_0, TSK_0	3,24±0,14	4,30±0,1 ^c	4,01±0,15	3,6±0,11 ^c	3,34±0,11
	n_1, TSK_1	3,28±0,14	4,86±0,1 ^{a,c}	4,84±0,09 ^a	4,4±0,08 ^{a,c}	4,1±0,1 ^{a,c}
	n_2, TSK_2	3,26±0,17	5,1±0,1 ^{a,c}	5,0±0,1 ^{a,b}	4,7±0,1 ^{a,b,c}	4,4±0,1 ^{a,b,c}
$KAT_k=3,43\pm 0,08$ од.	n_0, TSK_0	1,94±0,16	2,42±0,08 ^c	2,46±0,07	1,95±0,08 ^c	1,98±0,06
	n_1, TSK_1	1,98±0,15	3,5±0,07 ^{a,c}	3,46±0,08 ^a	3,1±0,07 ^{a,c}	2,8±0,08 ^{a,c}
	n_2, TSK_2	1,96±0,18	3,7±0,07 ^{a,b,c}	3,7±0,06 ^{a,b}	3,3±0,07 ^{a,b,c}	3,1±0,08 ^{a,b,c}
$SH_k=4,91\pm 0,07$ мкмоль/дм ³	n_0, TSK_0	2,10±0,09	4,32±0,08 ^c	4,30±0,09	3,67±0,13 ^c	3,7±0,16
	n_1, TSK_1	2,06±0,09	5,0±0,07 ^{a,c}	4,95±0,07 ^a	4,46±0,08 ^{a,c}	4,2±0,06 ^{a,c}
	n_2, TSK_2	2,07±0,08	5,1±0,10 ^{a,c}	5,08±0,13 ^a	4,78±0,06 ^{a,b}	4,5±0,1 ^{a,b,c}

Примітка: ФСС – функціональний стоматологічний статус, ДК – дієнові кон'югати, МДА – малоновий діальдегід, СОД – супероксиддесмутаза, ^{a,b} – $p < 0,05$ при порівнянні з відповідною групою n_0, n_1 у відповідному періоді КМ, ^c – $p < 0,05$ при порівнянні у межах груп з попереднім періодом КМ.

Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували ТСК₀ показник вмісту ДК значимо та достовірно зріс, насамперед в групі пацієнтів з ТСК₀ (до $39,61 \pm 1,6$ ммоль/дм³), тоді як в групах ТСК₁ та ТСК₂ він також зростає, але менш виразно (відповідно ТСК₁ – до $36,3 \pm 1,4$ ммоль/дм³; ТСК₂ – до $31,0 \pm 1,6$ ммоль/дм³). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n₂ зареєстровано найнижчі рівні вмісту у РР ДК, що були достовірно нижчими, ніж в інших групах (ТСК₀ – $40,15 \pm 1,7$ ммоль/дм³; ТСК₁ – до $39,4 \pm 1,22$ ммоль/дм³; ТСК₂ – до $33,4 \pm 1,6$ ммоль/дм³).

Рівень вмісту у РР малонового діальдегіду (МДА_к = $4,46 \pm 0,91$ мкмоль/дм³) серед пацієнтів трьох груп, які отримували ТСК на етапах КМ характеризувалася достовірним (практично в 1,2-1,7 разів) зменшенням. Так, безпосередньо після лікування (КМ-1), рівень вмісту МДА сягав референтних рівнів контрольної групи (табл. 1, рис. 2), зберігаючись на референтному рівні в групах пацієнтів з ТСК₁ та ТСК₂ впродовж 1 міс. після лікування.

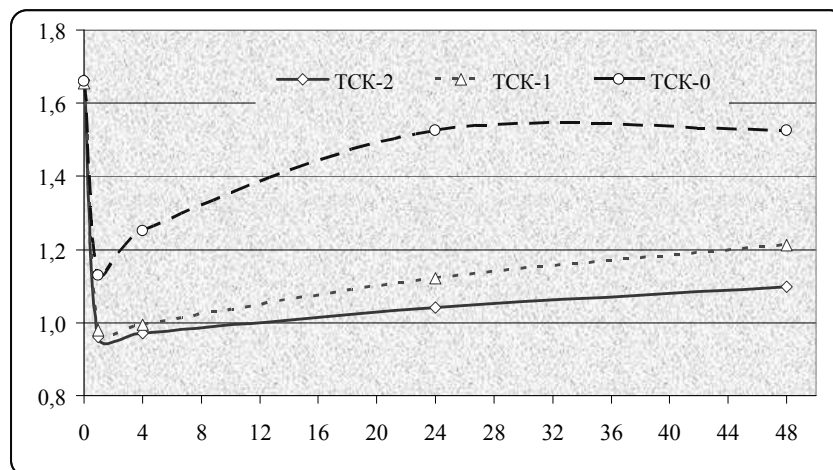


Рис. 2. Динаміка зміни середнього вмісту малонового діальдегіду у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Однак, вже через 6 міс в групі пацієнтів, що отримували ТСК, показник вмісту у РР МДА значимо та достовірно зріс, насамперед в групі пацієнтів з ТСК₀ (до $6,8 \pm 0,17$ ммоль/дм³), тоді як в групах ТСК₁ та ТСК₂ він також зростає, але менш виразно (відповідно ТСК₁ – до $5,0 \pm 0,12$ ммоль/дм³; ТСК₂ – до $4,64 \pm 0,1$ ммоль/дм³). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n₂ зареєстровано найнижчі рівні вмі-

сту у РР МДА, що були достовірно нижчими, ніж в інших групах (ТСК₀ – $4,64 \pm 0,1$ ммоль/дм³; ТСК₁ – до $5,4 \pm 0,1$ ммоль/дм³; ТСК₂ – до $4,9 \pm 0,16$ ммоль/дм³).

Рівень вмісту у РР супероксиддесмутази серед трьох груп пацієнтів, які отримували ТСК на етапах КМ характеризувалася достовірним (практично в 1,2-1,7 разів) зменшенням.

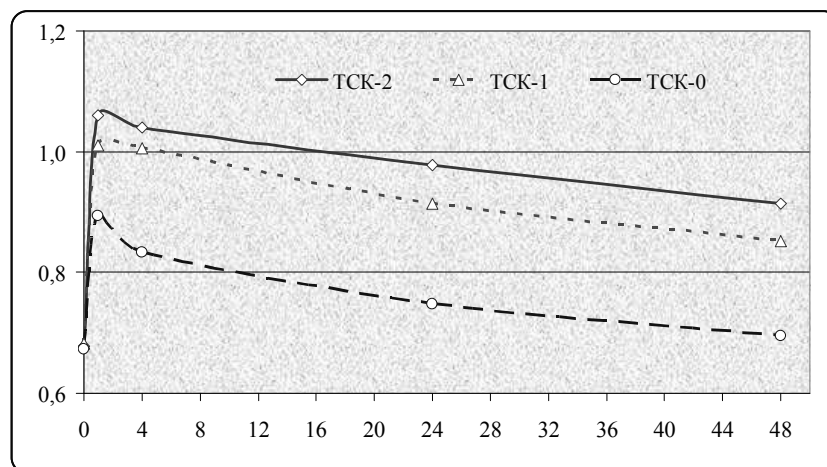


Рис. 3. Динаміка зміни середнього вмісту супероксиддесмутази у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Так, безпосередньо після лікування (КМ-I), рівень вмісту СОД в групах ТСК₁ та ТСК₂ сягав референтних рівнів контрольної групи (СОД_к= 4,81±0,07 од), зберігаючись на референтному рівні в групах пацієнтів з ТСК₁ та ТСК₂ впродовж 1 міс. після лікування, на відміну від пацієнтів з ТСК₀ (табл. 1, рис. 3). Однак, вже через 6 міс в групі пацієнтів, що отримували ТСК₀₋₁ показник у РР СОД значимо та достовірно зменшився, насамперед в групі пацієнтів з ТСК₀ (до 6,8±0,17 од), тоді як в групах ТСК₁ та ТСК₂ він також зростає, але менш виразно (відповідно ТСК₁ – до

3,6±0,11 од; ТСК₂ – до 4,4±0,08 од). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n₂ зареєстровано найвищі рівні у РР СОД, що були достовірно вищими, ніж в інших групах (ТСК₀ – 3,34±0,11 од; ТСК₁ – 4,1±0,1 од; ТСК₂ – 4,4±0,1 од).

Активність у РР каталази серед пацієнтів трьох груп, які отримували ТСК на етапах КМ характеризувалася достовірним (практично в 1,2-2,1 рази) зростанням (табл. 1, рис. 4).

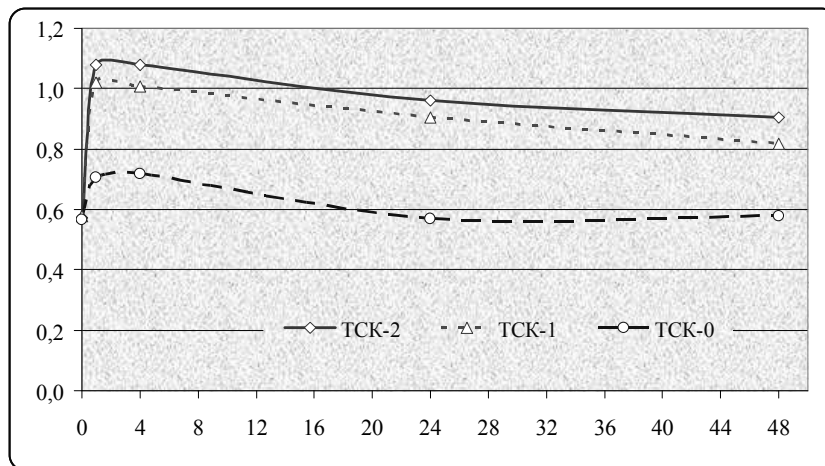


Рис. 4. Динаміка зміни середнього вмісту каталази у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Так, безпосередньо після лікування (КМ-I), рівень вмісту КАТ в групах ТСК₁ та ТСК₂ практично сягав референтних рівнів контрольної групи (КАТ_к= 3,43±0,08 од), зберігаючись на референтному рівні серед пацієнтів цих груп впродовж 1 міс. після лікування, на відміну від пацієнтів з ТСК₀ (серед яких після лікування не досягнуто навіть референтного рівня активності ферменту) Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували ТСК₀ показник КАТ у РР відповідав висхідному рівню (до лікування), в групі пацієнтів з ТСК₁ від був достовірно вищим ніж до лікування, але нижчим референтних значень активності. Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n₂ зареєстровано найвищі рівні у РР активності КАТ, що були достовірно вищими, ніж в інших групах (ТСК₀ – 1,98±0,06од; ТСК₁ – 2,8±0,08 од; ТСК₂ – 3,1±0,08 од).

Динаміка вмісту у РР SH-груп серед пацієнтів трьох груп, які отримували ТСК на етапах КМ характеризувалася достовірним (практично в 2,0-2,6 рази) зростанням. Так, безпосередньо після лікування (КМ-I), вміст SH-груп в групах ТСК₁ та ТСК₂ практично сягав середніх рівнів контрольної групи (SH_к= 4,91±0,07 мкмоль/дм³), зберігаючись на референтному рівні серед пацієнтів цих груп впродовж 1 міс. після лікування, на відміну від пацієнтів з ТСК₀ (серед яких після лікування не досягнуто навіть референтного рівня активності ферменту).

Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували ТСК₀ показник вмісту SH-груп у РР повторно достовірно зменшився (табл.1, рис. 5), тоді як в групі пацієнтів з ТСК₁ від був достовірно вищим ніж до лікування, але нижчим за референтні значення активності. Через рік (КМ-V) після застосування диференційованих ТСК в групі n₂ зареєстровано найвищі рівні вмісту у РР SH-груп, що були достовірно вищими, ніж в інших групах (ТСК₀ – 3,7±0,16 мкмоль/дм³; ТСК₁ – 4,2±0,06 мкмоль/дм³; ТСК₂ – 4,5±0,1 мкмоль/дм³).

Висновки

1. Тривалий клінічний моніторинг груп пацієнтів з ГП, що отримували лікування за диференційованими ТСП дозволив виявити закономірності окиснювально-відновних властивостей ротової рідини на етапах перебігу захворювання та визначити, що використання есенціальних фосфоліпідів дозволяє значно корегувати змінені функції АОС та зменшувати інтенсивність процесів ПОЛ мембран клітин і забезпечує більш тривалий та стійкий термін метаболічної ремісії ГП.

2. Застосування препаратів групи есенціальних фосфоліпідів слід застосовувати у комплексній патогенетично обґрунтованій терапії, що у разі депонування препарату шляхом інфільтраційних ін'єкцій в поєднанні з застосуванням пародонтальної пов'язки є більш ефектив-

ним, ніж лише при внутрішньовенному введенні.

3. Отримані закономірності динаміки змін індикативних показників ротової рідини можна застосовувати у якості критеріїв добору та повторності застосування терапевтичних стоматологічних програм для попередження загострень гене-

ралізованого пародонтиту.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики пов'язані з вивченням взаємозв'язків між зміною індикативних окиснювальних-метаболических показників з морфологічними показниками тканин пародонту.

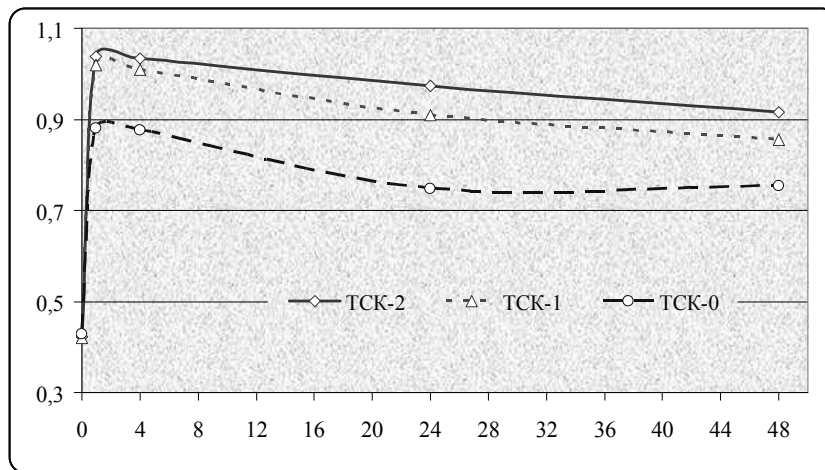


Рис. 5. Динаміка зміни середнього вмісту SH-груп у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизований референтним значенням рівень ДК, X – тижні КМ).

Література

1. Бабай О.М. Эффективность применения «Липина» в комплексном лечении генерализованного пародонтита / О.М. Бабай, Ю.М. Краснополский // *Стоматолог.* – 2003. – № 5. – С. 34–35.
2. Бажутин Н.Б. Перспективы применения липосомальных препаратов в медицинской практике / Н.Б. Бажутин, В.В. Золин, А.А. Колокольцов // *Здоровье Украины.* – 2007. – № 3. – С. 71.
3. Барабой В. А. Методические особенности исследования перекисного окисления / В. А. Барабой, В. Э. Орел, И. М. Карнаух // *Перекисное окисление и радиация.* – К. : Наукова думка, 1991. – С. 52–75.
4. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой. – Киев : Чернобыльинтеринформ. – 1997. – 423 с.
5. Борисенко А.В. Заболевания пародонта: учебное пособие / А.В. Борисенко. - Киев : ВСН «Медицина». – 2013. – 456 с.
6. Борисенко А.В. Практична пародонтологія: Науково-методичне видання / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельнікова. – Київ : ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 472 с.
7. Брехман И.Н. Перекисное окисление и стресс / И.Н. Брехман, В.Г. Голотин, В.А. Барабой. - Санкт-Петербург : Наука. – 1992. – 140 с.
8. Вавилова Т. П. Избранные лекции по стоматологической биохимии / Т. П. Вавилова. - М. : ММСИ, 1994. – 51 с.
9. Дудниченко А.С. Липосомальные лекарственные препараты в эксперименте и клинике / А.С. Дудниченко, Ю.М. Краснополский, В.И. Швеца. – Харьков : РА-Каравелла. – 2001. – 143 с.
10. Катеринюк В.Ю. Характеристика перекисного окиснения липидов та анти-оксидантної системи у хворих хронічним генералізованим пародонтитом / Ю.В. Катеринюк, А.О. Клименко // *Галицький лікарський вісник.* – 2001. -№ 2. – С. 91-93.
11. Костюк В.А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалева // *Вопросы мед. химии.* – 1990. – № 2. – С. 88–91.
12. Краснополский Ю.М. Фармацевтическая биотехнология: бионанотехнология в фармации и медицине / Ю.М. Краснополский, А.С. Дудниченко, В.И. Швеца. – Харьков : Издательский центр НТУ «ХПИ». – 2011. – 227 с.
13. Липосомы в биологических системах / Под ред. Г. Грегориадиса, А. Аллисона. – Москва : Медицина. – 1983. – 384 с.
14. Машенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Машенко. – Дрогобич : Коло. – 2003. – 272 с.
15. Определение числа сульфгидрильных групп с реактивом Эллмана: практикум по биохимии / Под ред. С. Е. Северина, Т. А. Соловьевой. – М : Изд-во МГУ, 1989. – С. 160–161.
16. Пат. № 55454 Україна, С2: А61К6/00, А61К31/685, А61К31/07, А61К31/355. Спосіб лікування запальних та запально-деструктивних процесів у пародонті / О.М. Бабай, Ю.М. Краснополський, А.М. Бабай (UA); власник: О.М. Бабай, Ю.М.

17. Седлецка А.О. Обґрунтування застосування лецитину в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.О. Седлецка; Одеський державний медичний університет. – Одеса, 2005. – 23 с.
18. Сейфулла Р.Д. Фармакологія липосомальних препаратів / Р.Д. Сейфулла. – Москва : Глобус Континенталь. – 2010. – 241 с.
19. Спектрофотометрическое определение продуктов перекисного окисления липидов. Медицинская лабораторная диагностика / Под редакцией проф. А. И. Карпищенко. – Санкт-Петербург : Интермедика, 1997. – С. 48–52.

References

1. Babaj O.M. Jefferektivnost' primenenija «Lipina» v kompleksnom lechenii generalizovannogo parodontita / O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopolskij // *Stomatolog.* – 2003. – № 5. – S. 34–35.
2. Bazhutin N.B. Perspektivy primenenija liposomal'nyh preparatov v medicinskoj praktike / N.B. Bazhutin, V.V. Zolin, A.A. Kolokol'cov // *Zdorov'e Ukrainy.* – 2007. – № 3. – S. 71.
3. Baraboj V. A. Metodicheskie osobennosti issledovanija perekisnogo okislenija / V. A. Baraboj, V. Je. Orel, I. M. Karnauh // *Perekisnoe okislenie i radiacija.* – K. : Naukova dumka, 1991. – S. 52–75.
4. Baraboj V.A. Okislitel'no-antioksidantnyj gomeostaz v norme i pri patologii / V.A. Baraboj, D.A. Sutkovej. – Kiev : Chernobyl'interinform. – 1997. – 423 s.
5. Borisenko A.V. Zabolevanija parodonta: uchebnoe posobie / A.V. Borisenko. - Kiev : VSN «Medicina». – 2013. – 456 s.
6. Borisenko A.V. Praktichna parodontologija: Naukovo-metodichne vidannja / A.V. Borisenko, M.Ju. Antonenko, L.F. Sidel'nikova. – Kiiv : TOV «Doktor-Media», 2011. – 472 s.
7. Brehman I.N. Perekisnoe okislenie i stress / I.N. Brehman, V.G. Golotin, V.A. Baraboj. - Sankt-Peterburg : Nauka. – 1992. – 140 s.
8. Vavilova T. P. Izbrannye lekciy po stomatologicheskoj biokhimi / T. P. Vavilova. - M. : MMSI, 1994. – 51 s.
9. Dudnichenko A.S. Liposomal'nye lekarstvennye preparaty v jeksperimente i klinike / A.S. Dudnichenko, Ju.M. Krasnopolskij, V.I. Shvec. – Har'kov : RA-Karavella. – 2001. – 143 s.
10. Katerinjuk V.Ju. Harakteristika perekisnogo okisnennja lipidiv ta anti-oksidadntnoj sistemi u hvorih hronichnim generalizovanim parodontitom / Ju.V. Katerinjuk, A.O. Klimenko // *Galic'kij likars'kij visnik.* – 2001. -№ 2. – S. 91-93.
11. Kostjuk V.A. Prostoij i chuvstvitel'nyj metod opredelenija aktivnosti superoksididismutazy, osnovannyj na reakcii okislenija kvercetina / V. A. Kostjuk, A. I. Potapovich, Zh. V. Kovaleva // *Voprosy med. himii.* – 1990. – № 2. – С. 88–91.

12. Krasnopol'skij Ju.M. Farmaceuticheskaia biotehnologija: bionanotehnologija v farmacii i medicine / Ju.M. Krasnopol'skij, A.S. Dudnichenko, V.I. Shvec. – Har'kov : Izdatel'skij centr NTU «NPI». – 2011. – 227 s.
13. Liposomy v biologicheskikh sistemah / Pod red. G. Gregoriadis, A. Allisona. – Moskva : Medicina. – 1983. – 384 s.
14. Mashhenko I.S. Bolezni parodonta / I.S. Mashhenko. – Drogoibich : Kolo. – 2003. – 272 s.
15. Opredelenie chisla sul'fgidril'nyh grupp s reaktivom Jellmana: praktikum po biohimii / Pod red. S. E. Severina, T. A. Solov'evoy. – M : Izd-vo MGU, 1989. – S. 160–161.
16. Pat. № 55454 Ukraïna, S2: A61K6/00, A61K31/685, A61K31/07, A61K31/355. Sposib likuvannja zapal'nih ta zapal'no-destruktyvnyh procesiv u parodonti / O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopol'skij, A.M. Babaj (UA); vlasnik: O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopol'skij, A.M. Babaj (UA) // Zajavka №99126560 vid 02.12.1999; opubl. 15.04.2003, Bjul. №4.
17. Sedlec'ka A.O. Obr'runtuvannja zastosuvannja lecitinu v kompleksnomu likuvanni generalizovanogo parodontitu v osib pohilogo viku : avtoref. dis. na zdobuttja naukovoogo stupenja kand. med. nauk : spec. 14.01.22 «Stomatologija» / A.O. Sedlec'ka; Odes'kij derzhavnij medichnij universitet. – Odesa, 2005. – 23 s.
18. Sejfulla R.D. Farmakologija liposomal'nyh preparatov / R.D. Sejfulla. – Moskva : Globus Kontinental'. – 2010. – 241 s.
19. Spektorofotometricheskoe opredelenie produktov perekisnogo oksilenja lipidov. Medicinskaja laboratornaja diagnostika / Pod redakciej prof. A. I. Karpishhenko. – Sankt-Peterburg : Intermedika, 1997. – S. 48–52.

Реферат

ОКИСЛИТЕЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ НА ЭТАПАХ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭСSENЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ: РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО МОНИТОРИНГА БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Бабай О.М.

Ключевые слова: стоматология, генерализованный пародонтит, эссенциальные фосфолипиды, эффективность лечения.

Длительный клинический мониторинг пациентов с генерализованным пародонтитом (ГП), которые лечились с применением дифференцированных терапевтических комплексов (ТСК), позволил выявить закономерности окислительно-метаболических свойств ротовой жидкости (РЖ) на этапах течения ГП и установить, что применение эссенциальных фосфолипидов позволяет в значительной мере корегировать измененные функции антиоксидантной системы (АОС), уменьшать интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОП) мембран клеток, обеспечивать более стойкий и выраженный эффект метаболической ремиссии. Применение указанной группы препаратов рекомендовано применять в комплексном лечении, которое в случае депонирования препарата путём инфильтрационных инъекций в сочетании с его применением в виде пародонтальной повязки является более эффективным, чем при внутривенном введении. Полученные закономерности динамики изменений индикативных показателей ротовой жидкости в качестве критериев выбора и повторности применения ТСК для предупреждения обострений ГП.

Summary

OXIDATION AND METABOLIC PROPERTIES OF ORAL LIQUID AT THE STAGES OF EVALUATING CLINICAL EFFICACY OF ESSENTIAL PHOSPHOLIPIDS: RESULTS OF LONG-TERM MONITORING PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Babay O. M.

Key words: dentistry, generalized periodontitis, essential phospholipids, therapeutic effectiveness.

Prolonged clinical monitoring of patients with generalized periodontitis who were treated by using differentiated therapeutic complexes has shown some patterns of oxidation and metabolic properties typical for oral liquid at the stages of the course of generalized periodontitis. This study has also demonstrated the application of essential phospholipids can largely correct altered functions of antioxidant system (AOS), reduce the intensity of lipid peroxidation of cell membranes, providing a more stable and pronounced effect of metabolic remission. The medication described can be recommended as a component of the integrated therapy, which in the case of depositing by infiltration injections in combination with its application as periodontal dressings is more effective than intravenous administration. The patterns of dynamic changes in oral fluid indicators may be used as criteria of choice and the reapplication of this therapeutic complex can be used for preventing exacerbations of generalized periodontitis.