Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:

Том **16**, Випуск **2 (54), 2016**

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

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 ПАТОДОНТИТ

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 ессенціальних 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 ессенціальних 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 ессенціальних 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 І-ІІ ступеня тяжкості. Розподілені 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 ($n_к$=25 осіб). Лікування пацієнтів проведено з використанням трьох ТСК: $ТСК_0$ – лікування згідно до клінічного протоколу, $ТСК_1$ – $ТСК_0$ з додатковим внутрішньовенним застосуванням препарату «Ліпін» [5, 8], $ТСК_2$ – $ТСК_0$ 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], супероксиддесмутази (СОД) [11], дієнових кон`югатів (ДК) [8], вмісту SH груп [15] та малонового діальдегіду (МДА; за методом Uchiyma 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 ($ДК_К$=29,15±0,36 ммоль/дм^3) 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 $ТСК_1$ та ТСК $_2$ впродовж 1 міс. після лікування.

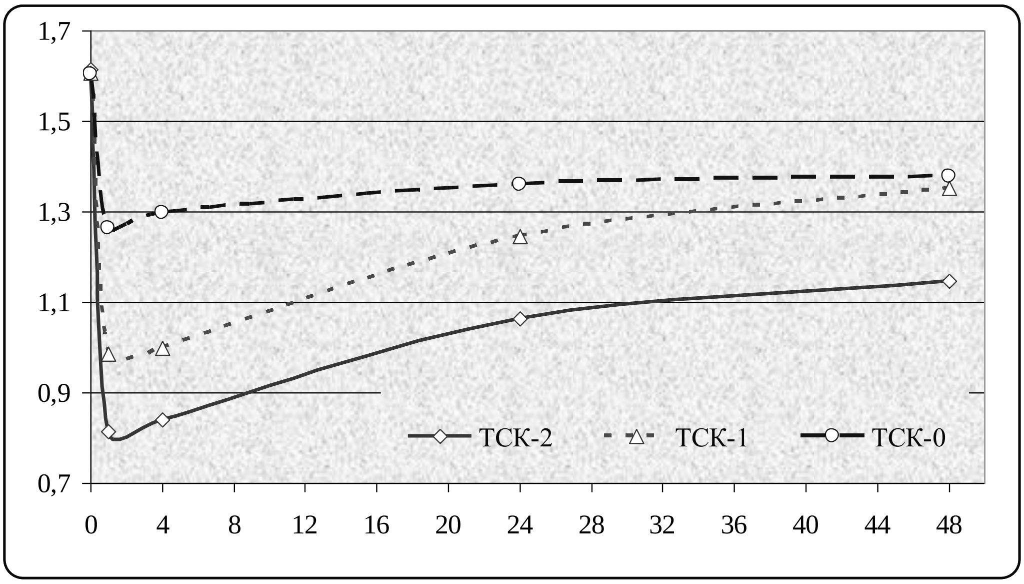

Рис.1. Динаміка зміни середнього вмісту дієнових кон`югатів у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК впродовж 12 міс після лікування (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Таблиця 1.
Індикативні показники окиснювально–метаболічних 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
$ДК_К$= 29,15±0,36 ммоль/дм^3	n_0, $ТСК_0$	46,74±1,73	36,8±1,36 ^{c}	37,84±1,41	39,61±1,6	40,15±1,7
	n_1, $ТСК_1$	46,83±1,72	28,7±1,5 $^{а, с}$	29,1±1,43 ^{а}	36,3±1,4$^{а, с}$	39,4±1,22
	n_2, $ТСК_2$	47,03±1,59	23,7±1,3 ^{а,б,с}	24,5±1,3 $^{а, б}$	31,0±1,6 ^{а,б,с}	33,4±1,6 ^{а,б}
$МДА_К$= 4,46±0,91 мкмоль/дм^3	n_0, $ТСК_0$	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, $ТСК_1$	7,38±0,23	4,37±0,1 $^{а, с}$	4,44±0,14 ^{а}	5,0±0,12 $^{а, с}$	5,4±0,1 $^{а, с}$
	n_2, $ТСК_2$	7,41±0,21	4,29±0,1 $^{а, с}$	4,33±0,1 $^{а, б}$	4,64±0,1^{а,б}	4,9±0,16 $^{а, б}$
СОД $_К$= 4,81±0,07 од.	n_0, $ТСК_0$	3,24±0,14	4,30±0,1 ^{c}	4,01±0,15	3,6±0,11 ^{c}	3,34±0,11
	n_1, $ТСК_1$	3,28±0,14	4,86±0,1 $^{а, с}$	4,84±0,09 ^{а}	4,4±0,08 ^{а,с}	4,1±0,1 $^{а, с}$
	n_2, $ТСК_2$	3,26±0,17	5,1±0,1 $^{а, с}$	5,0±0,1 ^{а,б}	4,7±0,1^{а,б,с}	4,4±0,1 ^{а,б,с}
$КАТ_К$= 3,43±0,08 од	n_0, $ТСК_0$	1,94±0,16	2,42±0,08 ^{c}	2,46±0,07	1,95±0,08 ^{c}	1,98±0,06
	n_1, $ТСК_1$	1,98±0,15	3,5±0,07 $^{а, с}$	3,46±0,08 ^{а}	3,1±0,07 ^{а,с}	2,8±0,08 $^{а, с}$
	n_2, $ТСК_2$	1,96±0,18	3,7±0,07$^{а,б, с}$	3,7±0,06 $^{а, б}$	3,3±0,07$^{а,б, с}$	3,1±0,08 ^{а,б,с}
$SH_К$= 4,91±0,07 мкмоль/дм^3	n_0, $ТСК_0$	2,10±0,09	4,32±0,08 ^{c}	4,30±0,09	3,67±0,13 ^{c}	3,7±0,16
	n_1, $ТСК_1$	2,06±0,09	5,0±0,07 $^{а, с}$	4,95±0,07 ^{а}	4,46±0,08^{а,с}	4,2±0,06 $^{а, с}$
	n_2, $ТСК_2$	2,07±0,08	5,1±0,10 $^{а, с}$	5,08±0,13 ^{а}	4,78±0,06^{а,б}	4,5±0,1 $^{а, б, с}$

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

Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували ТСК$_0$ показник вмісту ДК значимо та достовірно зріс, насамперед в групі пацієнтів з ТСК$_0$ (до 39,61±1,6 ммоль/дм^3), тоді як в групах ТСК$_1$ та ТСК$_2$ він також зростав, але менш виразно (відповідно ТСК$_1$ – до 36,3±1,4 ммоль/дм^3; ТСК$_2$ – до 31,0±1,6 ммоль/дм^3). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n$_2$ зареєстровано найнижчі рівні вмісту у РР ДК, що були достовірно нижчими, ніж в інших групах (ТСК$_0$ – 40,15±1,7 ммоль/дм^3; ТСК$_1$ – до 39,4±1,22 ммоль/дм^3; ТСК$_2$ – до 33,4±1,6 ммоль/дм^3).

Рівень вмісту у РР малонового діальдегіду (МДА$_К$= 4,46±0,91 мкмоль/дм^3) 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-I), рівень вмісту МДА сягав референтних рівнів контрольної групи (табл. 1, рис. 2), зберігаючись на референтному рівні в групах пацієнтів з ТСК$_1$ та ТСК$_2$ впродовж 1 міс. після лікування.

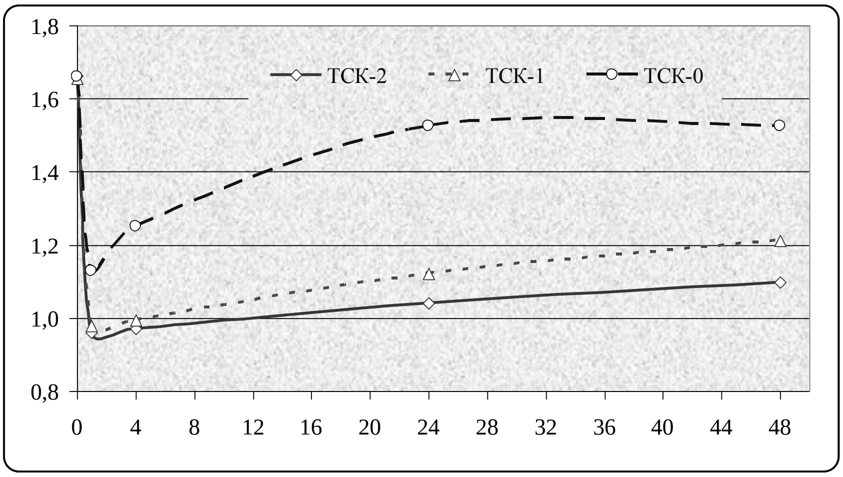

***Рис. 2.** Динаміка зміни середнього вмісту малонового діальдегіду у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизований референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).*

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 ТСК$_0$ (до 6,8±0,17 ммоль/дм^3), тоді як в групах ТСК$_1$ та ТСК$_2$ він також зростав, але менш виразно (відповідно ТСК$_1$ – до 5,0±0,12 ммоль/дм^3; ТСК$_2$ – до 4,64±0,1 ммоль/дм^3). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n$_2$ зареєстровано найнижчі рівні вмісту у РР МДА, що були достовірно нижчими, ніж в інших групах (ТСК$_0$ – 4,64±0,1 ммоль/дм^3; ТСК$_1$ – до 5,4±0,1 ммоль/дм^3; ТСК$_2$ – до 4,9±0,16 ммоль/дм^3).

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.

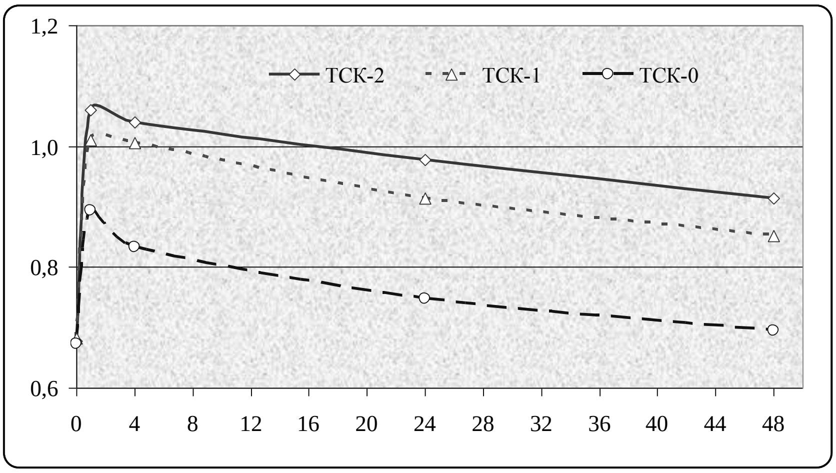

***Рис. 3.** Динаміка зміни середнього вмісту супероксиддесмутази у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизовий референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).*

Так, безпосередньо після лікування (КМ-І), рівень вмісту СОД в групах $ТСК_1$ та $ТСК_2$ сягав референтних рівнів контрольної групи ($СОД_К$= 4,81±0,07 од), зберігаючись на референтному рівні в групах пацієнтів з $ТСК_1$ та $ТСК_2$ впродовж 1 міс. після лікування, на відміну від пацієнтів з $ТСК_0$ (табл. 1, рис. 3). Однак, вже через 6 міс в групі пацієнтів, що отримували $ТСК_{0-1}$ показник у РР СОД значимо та достовірно зменшився, насамперед в групі пацієнтів з $ТСК_0$ (до 6,8±0,17 од), тоді як в групах $ТСК_1$ та $ТСК_2$ він також зростав, але менш виразно (відповідно $ТСК_1$ – до 3,6±0,11 од; $ТСК_2$ – до 4,4±0,08 од). Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n_2 зареєстровано найвищі рівні у РР СОД, що були достовірно вищими, ніж в інших групах ($ТСК_0$ – 3,34±0,11 од; $ТСК_1$ – 4,1±0,1 од; $ТСК_2$ – 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).

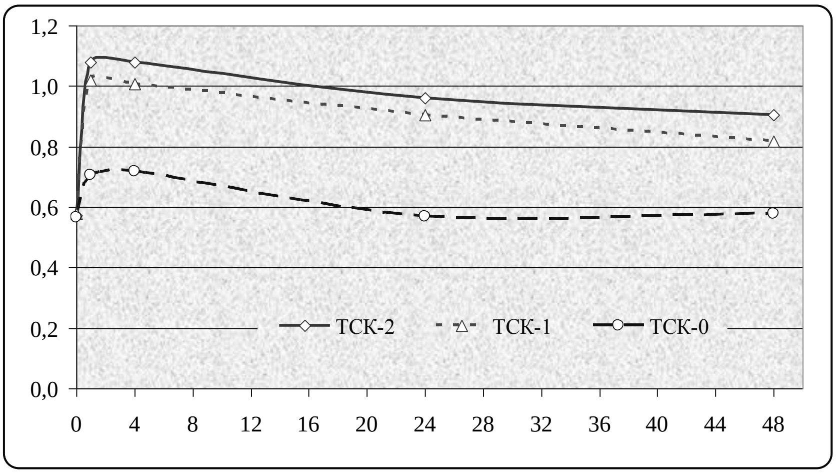

Рис. 4. Динаміка зміни середнього вмісту каталази у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизовий референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Так, безпосередньо після лікування (КМ-І), рівень вмісту КАТ в групах $ТСК_1$ та $ТСК_2$ 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 $ТСК_0$ (серед яких після лікування не досягнуто навіть референтного рівня активності ферменту) Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували $ТСК_0$ показник КАТ у РР відповідав висхідному рівню (до лікування), в групі пацієнтів з $ТСК_1$ від був достовірно вищим ніж до лікування, але нижчим референтних значень активності. Через рік після застосування диференційованих ТСК в групі n_2 зареєстровано найвищі рівні у РР активності КАТ, що були достовірно вищими, ніж в інших групах ($ТСК_0$ – 1,98±0,06од; $ТСК_1$ – 2,8±0,08 од; $ТСК_2$ – 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-І), вміст SH-груп в групах $ТСК_1$ та $ТСК_2$ практично сягав середніх рівнів контрольної групи ($SH_К$= 4,91±0,07 мкмоль/дм^3), зберігаючись на референтному рівні серед пацієнтів цих груп впродовж 1 міс. після лікування, на відміну від пацієнтів з $ТСК_0$ (серед яких після лікування не досягнуто навіть референтного рівня активності ферменту).

Однак, вже через 6 міс. в групі пацієнтів, що отримували $ТСК_0$ показник вмісту SH-груп у РР повторно достовірно зменшився (табл.1, рис. 5), тоді як в групі пацієнтів з $ТСК_1$ від був достовірно вищим ніж до лікування, але нижчим за референтні значення активності. Через рік (КМ-V) після застосування диференційованих ТСК в групі n_2 зареєстровано найвищі рівні вмісту у РР SH-груп, що були достовірно вищими, ніж в інших групах ($ТСК_0$ – 3,7±0,16 мкмоль/дм^3; $ТСК_1$ – 4,2±0,06 мкмоль/дм^3; $ТСК_2$ – 4,5±0,1 мкмоль/дм^3).

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 ессенціальних 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 ессенціальних 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 генералізованого пародонтиту.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики пов`язані з вивченням взаємозв`язків між зміною індикативних окиснювально-метаболічних показників з морфологічними показниками тканин пародонту.

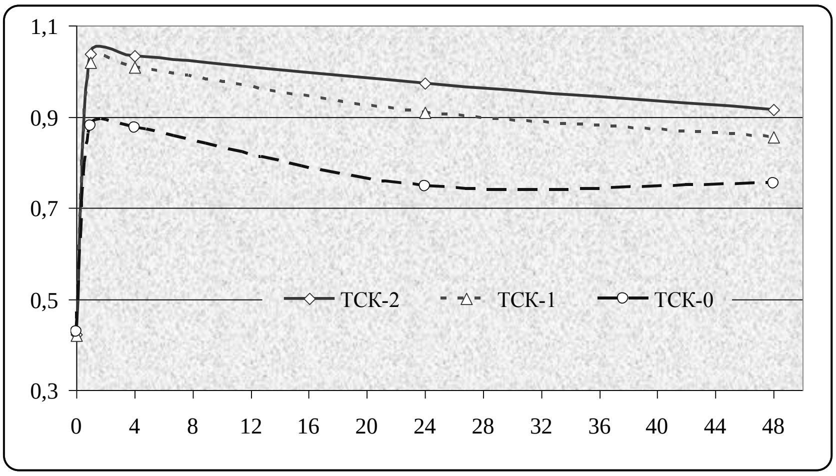

Рис.5. Динаміка зміни середнього вмісту SH-груп у ротовій рідині пацієнтів залежно від застосованих ТСК на етапах клінічного моніторингу (Y – стандартизовий референтними значеннями рівень ДК, X – тижні КМ).

Література

1. Бабай О.М. Эффективность применения «Липина» в комплексном лечении генерализованного пародонтита / О.М. Бабай, Ю.М. Краснопольский // 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. Сідельнікова. – 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. Краснопольский, В.И. Швец. – Харьков : РА-Каравелла. − 2001. − 143 с.
10. Катеринюк В.Ю. Характеристика перекисного окиснення ліпідів 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. Краснопольский Ю.М. Фармацевтическая биотехнология: бионанотехнология в фармации и медицине / Ю.М. Краснопольский, А.С. Дудниченко, В.И. Швец. – 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. Мащенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Мащенко. – 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. Краснопольський, А.М. Бабай (UA); власник: О.М. Бабай, Ю.М. Краснопольський, А.М. Бабай (UA) // Заявка №99126560 від 02.12.1999; опубл. 15.04.2003, Бюл. №4.
17. Седлецька 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. Седлецька; Одеський державний медичний університет. – Одеса, 2005. – 23 с.
18. Сейфулла Р.Д. Фармакология липосомальных препаратов / Р.Д. Сейфулла. – Москва : Глобус Континенталь. – 2010. – 241 с.
19. Спекторофотометрическое 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. Jeffektivnost' primenenija «Lipina» v kompleksnom lechenii generalizovannogo parodontita / O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopol'skij // 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. Sutkovoj. – 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. – Kiïv : 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 lekcii po stomatologicheskoj biohimii / 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. Krasnopol'skij, V.I. Shvec. – Har'kov : RA-Karavella. − 2001. − 143 s.
10. Katerinjuk V.Ju. Harakteristika perekisnogo okisnennja lipidiv ta anti-oksidantnoï 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. Prostoj i chuvstvitel'nyj metod opredelenija aktivnosti superoksiddismutazy, osnovannyj na reakcii okislenija kvercetina / V. A. Kostjuk, A. I. Potapovich, Zh. V. Kovaleva // Voprosy med. himii. – 1990. – № 2. – S. 88−91.

12. Krasnopol'skij Ju.M. Farmacevticheskaja biotehnologija: bionanotehnologija v farmacii i medicine / Ju.M. Krasnopol'skij, A.S. Dudnichenko, V.I. Shvec. – Har'kov : Izdatel'skij centr NTU «HPI». – 2011. – 227 s.
13. Liposomy v biologicheskih sistemah / Pod red. G. Gregoriadisa, A. Allisona. – Moskva : Medicina. – 1983. – 384 s.
14. Mashhenko I.S. Bolezni parodonta / I.S. Mashhenko. – Drogobich : 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'evoj. – 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-destruktivnih procesiv u parodonti / O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopol's'kij, A.M. Babaj (UA); vlasnik: O.M. Babaj, Ju.M. Krasnopol's'kij, 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 naukovogo 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 okislenija lipidov. Medicinskaja laboratornaja diagnostika / Pod redakciej prof. A. I. Karpishhenko. – Sankt-Peterburg : Intermedik-a, 1997. – S. 48−52.

Реферат

ОКИСЛИТЕЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ НА ЭТАПАХ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ 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 иньекций 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.