the main group. This confirms the benefits of prophylactic treatment methods in patients who additionally used cream "Dermofibraze." Thus, the method preventing the formation of postoperative scarring for the first 6-8 months promoted the resorption of cicatricial tissues, precluded edema and nonspecific inflammation, improved microcirculation and significantly reduced the probability of formation of keloids compared with patients who took conventional treatment. The application of the cream "Dermofibraze" is less effective, although further effects of reducing edema and nonspecific inflammation were observed. These data allow us to suggest that the application of the cream "Dermofibraze" in the complex therapy is a highly effective and pathogenetically appropriate method for prophylaxis of postoperative pathological scarring.

УДК 616.314.18-002.2-008.9:615

Бойченко О.М.

КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ВИКОРИСТАННЯМ АНТИГІПОКСАНТІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У роботі наведено результати лабораторного дослідження ротової рідини 45 осіб віком 45–65 років з верифікованим хронічний генералізований пародонтит (ХГП) I-II ступеню, які страждають на ішемічну хворобу серця. Виявлено, що застосування у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка мексикору у капсулах(0,3 г на добу) та локальної антигіпоксичної терапії при ХГП коригує процеси пероксидного окиснення ліпідів, збільшує антиоксидантний потенціал, активність супероксиддисмутази, зменшує концентрацію нітрит-іонів у ротовій рідині. При ХГП I-II ступеню у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка системну та локальну антигіпоксичну терапію з використанням мексикору доцільно доповнити призначенням коензиму Q_{10} у капсулах (0,9 г на добу).

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія напруги, вільнорадикальне окиснення, антиоксидантна система, нітроксидергічна система, антигіпоксанти, мексикор, коензим Q_{10}.

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» “Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонта та слизової оболонки порожнини рота” (№ держреєстрації 0104U004411).

Хвороби пародонта займають друге місце за поширеністю серед стоматологічних захворювань. Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) – найпоширеніший вид патології пародонта, особливо у другій половині життя людини [1]. Висока поширеність, схильність до прогресування і багатогранний вплив на зубощелепну систему, й організм у цілому, а також неоднозначність лікування дозволяють віднести захворювання пародонта до числа актуальних проблем сучасної медицини.

Встановлено тісний зв'язок патології пародонту з загальними захворюваннями організму, особливе місце серед яких займає серцево-судинна патологія, і зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС) [14].

Застосування 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату, який регулює тканинне дихання і має антиоксидантні властивості, для лікування ХГП є досить поширеним [6,7,9]. У комплексній терапії ХГП 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинат використовується у вигляді препарату «мексидол» – його ін’єкційних, таблетованих форм та у складі лікувальних зубних паст. Відома ефективність препарату «мексидол» і при комплексному лікуванні ХГП у пацієнтів із захворюваннями внутрішніх органів (виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки) [5]. Проте відсутні дослідження ефективності застосування препаратів 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату у хворих з ХГП та ішемічною хворобою серця. Пацієнтам з ІХС кардіологи призначають 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинат у вигляді препарату «мексикор», який випускається у формі капсул. Відомі фармакокінетичні відмінності мексикору від аналогів у інших лікарських формах [8].

Метою роботи було дослідження закономірностей змін показників вільнорадикальних процесів, антиоксидантної та нітроксидергічної систем у ротовій рідині пацієнтів з ХГП, які страждають на ІХС, з використанням антигіпоксантів метаболічної дії (препаратів 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату та коензиму Q_{10}).

Об’єкт та методи дослідження

У роботі наведено результати лабораторного дослідження ротової рідини 45 осіб віком 45–65 років з верифікованим ХГП, які страждають на ІХС та перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні ДЗ «Відділкова клінічна лікарня ст. Полтава» СТГО «Південна залізниця». Встановлення та верифікація діагнозу ІХС у хворих проводилася кардіологом (терапевтом).

Усі хворі, які ввійшли до дослідження, були рандомізовані на групи, порівнянні за тяжкістю основного та супутніх захворювань. У кожній з груп хворих витримано близьке співвідношення між кількістю пацієнтів з I та II ст. хронічного генералізованого пародонтиту.

Контрольну групу спостереження складали хворі, які отримували адекватне лікування за стандартами ведення стоматологічного хворого: 1) хворі на ІХС зі стабільною стенокардією на-

пруги I функціонального класу (ф.к.), СН I, ф.к. II, зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст.; 2) хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги II-III ф.к., СН IIA, ф.к. III, зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст. Другу групу складали хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги I ф.к., зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст., яким поряд зі стандартною терапією призначалися антигіпоксанти метаболічної дії. Третю групу складали хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги II-III ф.к., зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст., яким поряд зі стандартною терапією призначалися антигіпоксанти метаболічної дії.

У якості антигіпоксичних засобів за рекомендацією кардіолога (терапевта) призначались мексикор (mexicor, 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинат, виробник – ВАТ "Мосхімфармпрепарати" ім. Н.А. Семашко для ТОВ "Екофармінвест", Російська Федерація) у капсулах по 0,3-0,6 г на добу та препарат "Коензим Q_{10}" ($КоQ_{10}$) виробництва Olimp-Labs (Польща) у капсулах по 0,9 г на добу протягом 10 діб.

Локально мексикор вводили в тканини пародонту шляхом проведення інстиляцій 5% розчину та накладання твердіючої пов'язки (5% розчин 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату – 2 мл, оксид цинку та порошок дентину по 3,5 г, ланолін – 1 г) на слизову оболонку ясен з вестибулярної та оральної сторін альвеолярних відростків верхньої та нижньої щелепи. Твердіюча пов'язка зберігалася на поверхні слизової оболонки тканин пародонту до повного її розчинення. Курс лікування складав орієнтовно 10 сеансів. Вищезазначені лікувальні заходи проводилися на фоні застосування адекватного лікування за стандартами ведення стоматологічного хворого із запально-деструктивними захворюваннями пародонту.

Змішана нестимульована слина збиралася після попереднього полоскання ротової порожнини. Рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у ротовій рідині оцінювали по утворенню в реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з вторинними (ТБК-активними) продуктами пероксидації забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [4]. Активність антиоксидантної системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [4].

Про стан нітроксидергічної системи судили за концентрацією нітрит-іонів (NO_2^-) [11], які є продуктами окиснення оксиду азоту (NO) та виконують роль його "депо", та вмістом сечовини [3] – продукту метаболізму L-аргініну – субстрату NO-синтазної реакції.

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "StatisticSoft 6.0".

Результати дослідження та їх обговорення

При проведенні лабораторних методів дослідження ротової рідини на вміст вторинних продуктів ПОЛ (табл. 1) звертає на себе увагу достовірне зменшення концентрації ТБК-реактантів після інкубації у прооксидантному буферному розчині – до 6.93±0.15 мкмоль/л (на 12.7%, p<0,02) та їх приросту за час інкубації – до 2.32±0.05 мкмоль/л (на 15.0%, p<0,01) у групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, що отримали курс лікування згідно із стандартом.

Таблиця 1

Показники ПОЛ, антиоксидантної та нітроксидергічної систем у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (M±m, n=20)

Показники	До лікування	Спосіб лікування		
		Згідно із стандартом	+ препарат "Мексикор" у капсулах	+ препарат "Мексикор"+ місцева антигіпоксична терапія
Концентрація ТБК-реактантів до інкубації, мкмоль/л	5.21±0.28	4.62±0.15	4.05±0.15 */**	3.63±0.17 */**
Концентрація ТБК-реактантів після інкубації, мкмоль/л	7.94±0.32	6.93±0.15 *	6.12±0.29 */**	5.5±0.14 */**
Приріст концентрації ТБК-реактантів за час інкубації, мкмоль/л	2.73±0.11	2.32±0.05 *	2.07±0.10 */**	1.87±0.05 */**
СОД, од. акт.	0.39±0.02	0.51±0.01 *	0.53±0.01 *	0.59±0.01 */**
Каталаза, мкат/л	7.67±0.49	8.17±0.51	8.38±0.46	7.66±0.42
Вміст NO_2^-, мкмоль/л	6.67±0.16	6.12±0.16 *	5.78±0.18 *	5.45±0.11 */**
Вміст сечовини, мкмоль/л	68.6±1.11	57.6±1.17 *	56.3±1.23 *	54.6±1.15 *

*Примітка. У табл. 1-2: 1. * – p<0,05 у порівнянні з даними тієї ж групи до лікування; 2. ** – p<0,05 у порівнянні з даними групи пацієнтів, які отримували стоматологічне лікування згідно із стандартом.*

Введення препарату «мексикор» у капсулах у склад терапії ІХС виявило достовірні зміни пока-

зників ПОЛ у ротовій рідині. Так, концентрація ТБК-реактантів до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 4.05±0.15 мкмоль/л, що на 22.3% (p<0,01) поступається даним до лікування та на 12.3% (p<0,02) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Концентрація ТБК-реактантів після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизалася до 6.12±0.29 мкмоль/л, що на 22.9% (p<0,01) поступається даним до лікування та на 11.7% (p<0,05) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Величина приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації ротової рідини – знизилася до 2.07±0.10 мкмоль/л, що на 24.2% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 10.8% (p<0,05) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Більш ефективним засобом корекції вмісту вторинних продуктів ПОЛ у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, виявилося введення у склад комплексної терапії поряд с мексикором у капсулах 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинат застосовували локально (вводили в тканини пародонту шляхом проведення інстиляцій 5% розчину та накладання твердіючої пов'язки на слизову оболонку ясен).

За цих умов, концентрація ТБК-реактантів до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 3.63±0.17 мкмоль/л, що на 30.3% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 21.4% (p<0,001) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Концентрація ТБК-реактантів після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 5.5±0.14 мкмоль/л, що на 30.7% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 20.6% (p<0,001) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Величина приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації ротової рідини – знизилася до 1.87±0.05 мкмоль/л, що на 31.5% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 19.4% (p<0,001) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

У групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, за час проведення курсу лікування згідно із стандартом, у ротовій рідині активність СОД підвищується – до 0.51±0.01 од. акт. (на 30.8%, p<0,001), активність каталази – достовірно не змінюється.

Введення препарату «мексикор» у капсулах сприяло підвищенню активності СОД у ротовій рідині – до 0.53±0.01 од. акт., що на 35.9% (p<0,001) перевищує результат до лікування, але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Застосування у складі комплексної терапії поряд з призначенням препарату «мексикор» локальної антигіпоксичної терапії супроводжується збільшенням активності СОД у ротовій рідині – до 0.59±0.01 од. акт., що перевищує результат до лікування – на 51.3% (p<0,001), при порівнянні з даними групи хворих, які отримували стандартну терапію ХГП, – на 15.7% (p<0,001), та групи з пероральним призначенням препарату «мексикор» – на 11.3% (p<0,01). Достовірних змін активності каталази в усіх групах хворих, які досліджувалися, не виявлено.

Показники нітроксидергічної системи у ротовій рідині також виявилися чутливими при проведенні лікування ХГП у хворих із стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

У попередніх дослідженнях було показано, що у хворих на ХГП середні показники в ротовій рідині нітрит-іонів і сечовини підвищені в порівнянні з практично здоровими людьми: NO_2^- (p<0,001); сечовини (p=0,001) [10].

Для високого рівня NO, який здатний утворюватися за цих умов, характерна потужна пряма та опосередкована цитотоксична дія [13]. Остання пов'язана із утворенням пероксинітриту та його здатністю окиснювати NH- і SH-групи білків, ДНК, інактивувати ряд ферментів (α_1-інгібітор протеїназ, тканинний інгібітор металопротеїназ, Mn/Fe-СОД тощо), порушувати функції цитоплазматичних рецепторів, ініціювати процеси ПОЛ [12].

У групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, за час проведення курсу лікування згідно із стандартом, у ротовій рідині достовірно знизився вміст нітрит-іонів – до 6.12±0.16 мкмоль/л (на 8.2%, p<0,05) та сечовини – до 57.6±1.17 мкмоль/л (на 16.0%, p<0,001).

Введення препарату «мексикор» у капсулах сприяло зменшенню концентрації нітрит-іонів у ротовій рідині – до 5.78±0.18 мкмоль/л, що на 13.3% (p<0,01) поступається результату до лікування, але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. При цьому також знижувався вміст сечовини – до 56.3±1.23 мкмоль/л, що на 17.9% (p<0,001) поступається результату до лікування, але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Застосування у складі комплексної терапії препарату «мексикор» та локальної антигіпоксичної терапії сприяє зниженню концентрації нітрит-іонів у ротовій рідині – до 5.45±0.11 мкмоль/л, що на 18.3% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 10.9% (p<0,01) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. За цих умов також зменшується вміст сечовини – до

54.6±1.15 мкмоль/л, що на 20.4% (p<0,001) поступається результату до лікування, але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

У групі хворих з ХГП I-II ступеню зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, за час проведення курсу лікування згідно із стандартом, у ротовій рідині вміст вторинних продуктів ПОЛ достовірно не змінювався (табл 2).

Таблиця 2

Показники ПОЛ, антиоксидантної та нітроксидергічної систем у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (M±m, n=20)

Показники	До лікування	Спосіб лікування		
		Згідно із стандартом	+ препарат "Мексикор" у капсулах	+ препарат "Мексикор"+ місцева антигіпоксична терапія
Концентрація ТБК-реактантів до інкубації, мкмоль/л	5.87±0.21	5.6±0.25	5.48±0.18	5.30±0.26
Концентрація ТБК-реактантів після інкубації, мкмоль/л	9.79±0.40	9.43±0.19	8.44±0.37 */**	8.04±0.35 */**
Приріст концентрації ТБК-реактантів за час інкубації, мкмоль/л	3.92±0.16	3.84±0.08	2.96±0.13 */**	2.74±0.12 */**
СОД, од. акт.	0.37±0.01	0.41±0.01 *	0.43±0.02 *	0.46±0.01 */**
Каталаза, мкат/л	6.03±0.42	5.68±0.34	6.29±0.67	6.74±0.50
Вміст NO_2^-, мкмоль/л	6.72±0.12	6.57±0.16	6.34±0.21	6.22±0.13
Вміст сечовини, мкмоль/л	71.3±1.07	66.7±1.21 *	68.5±1.13	64.3±1.17 *

Введення препарату «мексикор» у капсулах усклад терапії стабільної стенокардії напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка виявило достовірні зміни показників ПОЛ у ротовій рідині. Так, концентрація ТБК-реактантів після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 8.44±0.37 мкмоль/л, що на 13.8% (p<0,05) поступається даним до лікування та на 10.5% (p<0,05) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Величина приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації ротової рідини – знизилася до 2.96±0.13 мкмоль/л, що на 24.5% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 22.9% (p<0,001) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Застосування у складі комплексної терапії поряд з призначенням препарату «мексикор» локальної антигіпоксичної терапії суттєво не покращило показники вмісту вторинних продуктів ПОЛ у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка. Концентрація ТБК-реактантів після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 8.04±0.35 мкмоль/л, що на 17.9% (p<0,01) поступається даним до лікування та на 14.7% (p<0,01) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП. Величина приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації ротової рідини – знизилася до 2.74±0.12 мкмоль/л, що на 30.1% (p<0,001) поступається даним до лікування та на 28.6% (p<0,001) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Проте достовірних відмінностей величин указаних показників від даних групи хворих, які отримували мексикор без додаткової локальної антигіпоксичної терапії не виявлено.

У групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, за час проведення курсу лікування згідно із стандартом, у ротовій рідині активність СОД підвищується – до 0.41±0.01 од. акт. (на 10.8%, p<0,02), активність каталази – достовірно не змінюється.

Введення препарату «мексикор» у капсулах сприяло підвищенню активності СОД у ротовій рідині – до 0.43±0.02 од. акт., що на 16.2% (p<0,02) перевищує результат до лікування, але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Застосування у складі комплексної терапії поряд з призначенням препарату «мексикор» локальної антигіпоксичної терапії супроводжується збільшенням активності СОД у ротовій рідині – до 0.46±0.01 од. акт., що перевищує результат до лікування – на 24.3% (p<0,001), при порівнянні з даними групи хворих, які отримували стандартну терапію ХГП, – на 12.2% (p<0,01). Проте достовірних відмінностей величин активності СОД від даних групи хворих, які отримували мексикор без додаткової локальної антигіпоксичної терапії не виявлено. Достовірних змін активності каталази в усіх групах хворих, які досліджувалися, не виявлено.

При дослідженні показників нітроксидергічної системи у ротовій рідині у групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, за час проведення курсу лікування згідно із стандартом, у ротовій рідині достовірно знизився вміст сечовини – до 66.7±1.21 мкмоль/л (на 6.5 %, p<0,02), проте відсутні стуттєві відмінності у концентрації нітрит-іонів.

Введення препарату «мексикор» у капсулах не призводило до достовірних змін вмісту NO_2^- та сечовини.

Застосування у складі комплексної терапії поряд з призначенням препарату «мексикор» локальної антигіпоксичної терапії не призводить до достовірних змін концентрації нітрит-іонів у ротовій рідині, але супроводжується зменшенням вмісту в ній сечовини – до 64.3±1.17 мкмоль/л, що перевищує результат до лікування

– на 9.8% (p<0,001), але достовірно не відрізняється від результату, одержаного в групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Недостатня корекція у ротовій рідині показників вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи, компонентів системи NO при застосуванні мексикору та локальної антигіпоксичної терапії у хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, обумовила необхідність доповнення комплексної терапії додатковим антигіпоксичним засобом.

Оскільки за умов розвитку клінічно значущої серцевої недостатності (через дисфункцією лівого шлуночка) в організмі збільшується інтенсивність системного гіпоксичного впливу і ступеня гіпоксичних порушень, закономірною є декомпенсація енергетичного обміну. Це потребує обов'язкового відновлення електронтранспортної функції дихального ланцюга на рівні коензим Q – цитохроми b-c_1 [2]. При цьому можна припустити доцільність застосування препаратів KoQ_{10}.

Призначення комплексної терапії, що містить препарат "мексикор", KoQ_{10} та місцеву антигіпоксичну терапія, достовірно зменшує у хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, концентрацію ТБК-реактантів (табл. 3) до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – до 4.59±0.18 мкмоль/л (на 13.4%, p<0,05) у порівнянні з групою хворих, які отримували мексикор та місцеву антигіпоксичну терапія без додавання KoQ_{10}.

Таблиця 3

Показники ПОЛ, антиоксидантної та нітроксидергічної систем у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (M±m, n=10)

Показники	Спосіб лікування	
	Призначення препарату "Мексикор" + місцева антигіпоксична терапія	Призначення препарату "Мексикор" + KoQ_{10} + місцева антигіпоксична терапія
Концентрація ТБК-реактантів до інкубації, мкмоль/л	5.30±0.26	4.59±0.18 *
Концентрація ТБК-реактантів після інкубації, мкмоль/л	8.04±0.35	6.82±0.15 *
Приріст концентрації ТБК-реактантів за час інкубації, мкмоль/л	2.74±0.12	2.23±0.05 *
СОД, од. акт.	0.46±0.01	0.54±0.02 *
Каталаза, мкат/л	6.74±0.50	8.69±0.51 *
Вміст NO_2^-, мкмоль/л	6.22±0.13	5.74±0.12 *
Вміст сечовини, мкмоль/л	64.3±1.17	55.7±1.12 *

*Примітка: * – p<0,05 у порівнянні з даними групи пацієнтів, які отримували антигіпоксичну терапію без призначення KoQ_{10}.*

За цих умов також зменшується концентрація ТБК-реактантів після інкубації ротової рідини – до 6.82±0.15 мкмоль/л (на 15.2%, p<0,01), величина приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації – до 2.23±0.05 мкмоль/л (на 18.6%, p<0,01).

При застосуванні комплексної терапії із додаванням KoQ_{10} у хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, достовірно підвищується активність у ротовій рідині антиоксидантних ферментів – СОД – до 0.54±0.02 од. акт. (на 17.4%, p<0,01), каталази – до 8.69±0.51 мкат/л (на 28.9%, p<0,02) у порівнянні з групою хворих, які отримували мексикор та місцеву антигіпоксичну терапія без KoQ_{10}.

За цих умов достовірно змінюються показники нітроксидергічної системи у ротовій рідині: концентрація нітрит-іонів – зменшується до 5.74±0.12 мкмоль/л (на 7.7%, p<0,02), вміст сечовини – до 55.7±1.12 мкмоль/л (на 13.4%, p<0,001) у порівнянні з групою хворих, які отримували мексикор та місцеву антигіпоксичну терапія без KoQ_{10}.

Висновки

1. Застосування у пацієнтів з ІХС зі стабільною стенокардією напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка з ознаками ХГП I-II ступеню антигіпоксанту мексикору (0,3 г на добу) забезпечує виражений терапевтичний ефект, пов'язаний з пригніченням пероксидного окиснення ліпідів та збільшенням антиоксидантного потенціалу. Використання за цих умов мексикору та локальної антигіпоксичної терапії більш ефективно коригує антиоксидантні процеси та нітроксидергічну систему, що виявляється у збільшенні антиоксидантного потенціалу, активності супероксиддисмутази, зменшенні концентрації нітрит-іонів у ротовій рідині.

2. Застосування стандартної терапії ХГП I-II ступеню у хворих зі стабільної стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка не є достатнім для корекції показників вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантного статусу, нітроксидергічної системи, що потребує додаткового призначення засобів патогенетичної антигіпоксичної терапії.

3. Доповнення антигіпоксичної терапії (мексикор 0,6 г на добу, інстиляції 5% розчину мексикору та накладання твердіючої пов'язки на слизову оболонку ясен) призначенням коензиму Q_{10} у пацієнтів ІХС зі стабільною стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка з ознаками ХГП I-II ступеню більш ефективно коригує процеси пероксидного окиснення ліпідів, розлади антиоксидантної та нітро-

ксидергічної систем, що виявляється у зменшенні вмісту вторинних продуктів пероксидації, збільшенні антиоксидантного потенціалу, активності супероксиддисмутази та каталази, зменшенні концентрації нітрит-іонів та сечовини у ротовій рідині.

Література

1. Вольф Г.Ф. Пародонтит: смена пародигмы / Г.Ф. Вольф, У.П.Заксер. – Львов : ГолДент, 2007. – 40 с.
2. Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии / Л. Д. Лукьянова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2004. – № 2. – С.2-11.
3. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / Меньшиков В.В. – М. : Медицина, 1987. – 365 с.
4. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.] ; За ред. І.П.Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
5. Островская Л.Ю. Применение мексидола в лечении больных воспалительными заболеваниями пародонта в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Островская Л.Ю., Кобзева Ю.А., Хариш Н.А., Могила А.П. // Саратовск. науч.-мед. журн. – 2011. – Т. 7, № 1 (прил.). – С. 316-318.
6. Петрович Ю.А. Результаты и перспективы применения мексидола в стоматологии / Ю.А. Петрович, Т.В. Сухова, Т.И. Лемецкая // Стоматология. – 2004. – Т.83, №6. – С.17-22.
7. Применение препарата мексидол в профилактике и комплексном лечении воспалительных заболеваний полости рта : учебно-методическое пособие [для врачей] / [Т.И. Лемецкая, Э.М. Кузьмина, Т.В. Сухова, Ю.А. Петрович] / Моск. гос. медико-стоматол. ун-т. – М., 2005.
8. Смирнов Л.Д. Современные средства и методы антиоксидантной фармакотерапии. 2. Клиническое применение гетероароматических антиоксидантов / Л.Д. Смирнов // Энциклопедия инженера-химика. – 2007. – № 6. – С. 15-27.
9. Сухова Т.В. Сравнение эффективности разных способов введения мексидола при лечении пародонтита под контролем нового объективного метода оценки состояния пародонта / Т.В. Сухова, Ю.А. Петрович, Т.И. Лемецкая // Росс. стоматол. журн. – 2008. – №1. – С.26-30.
10. Чайковская И.В. Эндотелиальная дисфункция и ее роль при патологических процессах / И.В. Чайковская, О.А. Семенова // Універ. клініка. – 2011.- Т. 7, №2. – С. 210-213.
11. Hevel I.M. Purification of the inducible murene macrophage nitric oxide synthase / I.M. Hevel // J. Biol. Chem. – 1991. – V. 266. – № 34. – P. 22789-22791.
12. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Rev. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
13. Uğar-Cankal D. A multifaceted molecule, nitric oxide in oral and periodontal diseases / D. Uğar-Cankal, N. Ozmeric // Clin. Chim. Acta. – 2006. – V.366, №1-2. – P. 90-100.
14. Yudina N. Correlation of dental status with cardiovascular diseases / N.Yudina // J. Oral Health Management in the Black Sea Countries. – 2003. – №4 (6). – P. 4-8.

Реферат

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНТИГИПОКСАНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Бойченко О.Н.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия напряжения, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная система, нитроксидергическая система, антигипоксанты, мексикор, коэнзим Q_{10}.

В работе приведены результаты лабораторного исследования ротовой жидкости 45 человек в возрасте 45-65 лет с верифицированным хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I-II степени, страдающих ишемической болезнью сердца. Выявлено, что применение у пациентов со стабильной стенокардией напряжения с сохраненной систолической функцией левого желудочка мексикора в капсулах (0,3 г в сутки) и локальной антигипоксической терапии при ХГП корригирует процессы пероксидного окисления липидов, увеличивает антиоксидантный потенциал, активность супероксиддисмутазы, уменьшает концентрацию нитрит-ионов в ротовой жидкости. При ХГП I-II степени у пациентов со стабильной стенокардией напряжения со сниженной систолической функцией левого желудочка системную и локальную антигипоксическую терапию с использованием мексикора целесообразно дополнить назначением коэнзима Q_{10} в капсулах (0,9 г в сутки).

Summary

CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS BY ANTIHYPOXANTS OF METABOLIC ACTION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Boychenko O.N.

Keywords: generalized periodontitis, coronary artery disease, stable angina pectoris, free radical oxidation, antioxidant system, nitroxidergic system, antihypoxants, mexicor, coenzyme Q10.

The paper presents the results of laboratory studies of oral fluid taken in 45 people aged 45-65 who have verified chronic generalized periodontitis (CGP) I-II degree and coronary artery disease. It has been found out the drug therapy with mexicor in capsules (0.3 g daily) and local antihypoxic therapy in cases of CGP correct the processes of lipid peroxidation, increase the antioxidant capacity, superoxide dismutase activity, and reduce the concentration of nitrite ions in oral fluid in the patients with stable exertional angina and intact systolic ventricle function. When the condition has aggravated in the patients it is advisable to supplement the above mentioned systemic and local therapy with coenzyme Q10 in capsules (0.9 g per day).