

УДК 616.314.18-002.-4

СТАН ПОКАЗНИКІВ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Ю.І. Силенко, М.В. Хребор, Н.М. Копельян *, М.О. Рибак,
В.М.Дворник **

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Резюме

Исследованием установлено, что у больных генерализованным пародонтитом II степени в фазе обострения наблюдается повышение в крови уровня 6-кето- ПГF1 α (14,8 \pm 0,5 пг/мл) в 2,0 раза. Концентрация ТХВ2 превышала норму в 3,6 раза (18,0 \pm 0,7 пг/мл против 5,0 \pm 0,26 пг/мл). Коэффициент 6-кето- ПГF1 α /ТХВ2 уменьшался (2,2 раза). Для острого периода генерализованного пародонтита характерна активация липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, которая характеризуется повышением концентрации ЛТВ4 в 5,2 раза.

После лечения уровень 6-кето- ПГF1 α и ТХВ2 превышал значения контрольной группы в 1,2 и 1,6 раза, ПГЕ2 и ПГF2 α (1,3 и 1,8 раза). Концентрация ЛТВ4 после лечения была в 1,7 раза выше показателей контрольной группы.

Применение ГПО у больных генерализованным пародонтитом оказывало более выраженный коррегирующий эффект на показатели эйкозаноидов по сравнению с традиционным лечением, что позволяет рекомендовать разработанный способ лечения для внедрения в клиническую практику.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, эйкозаноиды.

Summary

The given research fixed that the patients with generalized periodontitis of the II stage occur the increase of level 6-keto PGF1 α (14,8 \pm 0,5 pg/ml) in their blood 2 times more . TXB2 concentration also exceeded norm 3,6 times more (18,0 \pm 0,7 pg/ml vs 5,0 \pm 0,26 pg/ml). 6-keto PGF1 α /TXB2 index reduced 2,2 times . Generalized periodontitis exacerbation is characterized by the activation of lipoxygenase pathway of arachidonic acid metabolism which is in its turn characterized 5,2 times more LTB4 concentration increase.

After the conducted treatment 6-keto PGF1 α and TXB2 levels exceeded in the patients the same values of the screening group 1,2 and 1,6 times more , PG E2 and PGF2 α were also higher (1,3 and 1,8 times more correspondingly). LTB4 concentration after the treatment exceeded the indices of the screening group 1,7 times more as well.

PGO application for the treatment of the patients with generalized periodontitis had higher corrective effect for the eicosanoids indices as compared with the traditional treatment methods. All these factors allow recommending the application of the suggested treatment method in clinical practice.

Key words: generalized periodontitis, eicosanoid.

Література

1. Силенко Ю.І. Роль вільнорадикальних, гемокоагулюючих та імунних механізмів у патогенезі генералізованого пародонтиту /Ю.І.Силенко, Р.М. Ступницький // Український стоматологічний альманах. - 2011. - №1. - С. 79-84.

Генералізований пародонтит – одна з найпоширеніших і складних хвороб пародонта. З позицій сучасних уявлень про патогенез генералізованого пародонтиту важливою для практичної стоматології є розробка ефективних способів його профілактики та лікування.

Позаклітинні джерела ПОЛ (“респіраторний вибух” нейтрофілів і макрофагів) спрямовані на елімінацію бактеріальних і ушкоджених клітин, але за надмірного їх посилення (“істерія нейтрофілів” при реакції ексквізивного типу) можливе втягування в процес здорових клітин, ділянок міжклітинної речовини. У тканинах пародонта на фоні його запалення найчастіше спостерігаються наслідки підсилення ПОЛ і ослаблення АО захисту. У процесі реакції запалення збільшується частка активних форм нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів, а звідси - і можливість підсилення ПОЛ [1]. Ферментативне перекисне окислення здійснюється циклооксигеназою і ліпоксигеназою, які утворюють перекиси арахідонату в процесі біосинтезу тканинних регуляторів – простагландинів, простациклінів, тромбоксанів, лейкотрієнів, ліпоксинів.

Метою дослідження стало вивчення рівня ейкозаноїдів у хворих на генералізований пародонтит у процесі комплексного лікування із застосуванням «Тридерму», «Холісалу» і гіпербаричної оксигенації.

Матеріали та методи дослідження Під нашим спостереженням перебували 60 пацієнтів, які хворіли на генералізований пародонтит понад 5 років із другим ступенем розвитку віком від 23 до 55 років (основна група, середній вік $39 \pm 1,9$ року), з них чоловіків 22 (36,6%), жінок – 38 (63,6%). Сформовано 2 групи пацієнтів по 30 хворих у кожній. До контрольної групи (групи зіставлення) ввійшли 20 клінічно здорових осіб того ж віку. Обстеження проводили до і після лікування.

1 група – 30 пацієнтів (20 (66,6%) жінок і 10 (33,3%) чоловіків), хворих на генералізований пародонтит II ступеня, терапія яких проводилася згідно зі стандартами лікування цієї хвороби, прийнятими в нашій країні.

2 група – 30 пацієнтів (18 жінок (60%) і 12 чоловіків (40%)), хворих на генералізований пародонтит II ступеня, лікування яких проводилося із

застосуванням сеансів гіпербаричної оксигенації. Обов'язкова умова для пацієнтів цієї групи – відсутність шкідливої звички – паління.

Гіпербарична оксигенація проводилася в одномісній кисневій барокамері «ОКА-МТ» під тиском ізопресії 0,17 мПа, тривалість ізопресії – 40 хв., 5-6 сеансів на курс лікування.

Визначення тромбоксану (Тхв2), простацикліну (6-кето-ПГР-1а), простагландинів E2, F2ct, лейкотрієну В4 проводили радіоімунним методом із використанням комерційних тест-систем фірми «Amersham» (Great Britain).

Результати та їх обговорення. Установлено, що до початку лікування у хворих на генералізований пародонтит мала місце активація метаболізму арахідонової кислоти, що проявлялося підвищенням у сироватці крові рівня її похідних – ейкозаноїдів (табл.).

З огляду на те, що різні класи простагландинів володіють взаємно протилежними біологічними ефектами, аналіз динаміки змін простаноїдів проводився залежно від їх належності до тієї чи іншої функціональної системи (простациклін-тромбоксанової, або ПГЕ2-ПГФ2α). До початку лікування ГП спостерігалось підвищення вмісту в крові 6-кето-ПГФ1α – стабільного метаболіту простацикліну. У середньому цей показник складав $14,8 \pm 0,5$ пг/мл, що було в 1,6 разу вище в порівнянні з контрольною групою. Натомість концентрація Тхв2, що володіє протилежною біологічною властивістю, ніж простациклін, перевищувала норму в 3,6 разу ($18,0 \pm 0,7$ пг/мл проти $5,0 \pm 0,26$ пг/мл). У зв'язку з цим коефіцієнт 6-кето-ПГФ1α/Тхв2 зменшувався, що свідчило про відносне переважання тромбоксану над простацикліном (ступінь зниження вказаного співвідношення складав 2,2 разу (відносно норми). Отже, до початку лікування ГП було зареєстровано істотне перевищення простаноїдів із проагрегаційними і вазоконстрикторними властивостями над їх фізіологічними антагоністами.

Гострий період ГП характеризувався також наростанням у крові пацієнтів концентрацій ПГЕ2 і ПГФ2 α (табл.) - відповідно у 2,6 і 6,5 разу ($p < 0,001$). Відносне переважання ПГЕ2 α над ПГЕ2 вело до зменшення коефіцієнта ПГЕ2/ПГФ2 α у 2,2 разу в порівнянні з контрольною групою. Для гострого періоду захворювання була також характерна активація ліпооксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти, що проявлялося в підвищенні в сироватці крові пацієнтів концентрації ЛТВ4, зокрема в гострий період хвороби - в 5,2 разу.

Повторне вивчення показників системи ейкозаноїдів було проведено після завершення курсу лікування (загальноприйнятого та з додатковим призначенням ГБО), що показало більш суттєву позитивну динаміку вивчених показників у групі із додатковим застосуванням ГБО хворих на ГП. Після лікування в першій групі показник 6-кето-ПГФ1 α зменшувався в 1,36 разу від початкового рівня і залишався вищим за норму в 1,2 разу ($p < 0,05$). Натомість у другій групі вміст 6-кето-ПГФ1 α знижувався в 1,62 разу і досягав межі норми, тоді як за традиційного лікування - в 1,53 разу і був дещо вище за контрольну групу.

Рівень ТХВ2 у сироватці крові хворих першої групи в цей термін обстеження знижувався помірно і залишався вірогідно вищим за показники контрольної групи ($7,9 \pm 0,4$ пг/мл; $< 0,05$), що було вище норми в 1,58 разу. У хворих, які застосовували ГБО, рівень ТХВ2 досягав норми у всіх обстежених. Середній уміст показника ТХВ2 в групі пацієнтів, які приймали лише традиційне лікування, залишався вище норми у 2,1 разу ($p < 0,05$). Отже, інтегральний індекс 6-кето-ПГФ1 α /ТХВ2 в обстежених хворих до лікування складав $0,82 \pm 0,04$, у контрольній групі - $1,8 \pm 0,2$, в 1 групі хворих після лікування - $1,4 \pm 0,06$, у 2 групі після лікування - $1,9 \pm 0,15$ (табл.).

Повторне обстеження (після загальноприйнятого лікування) довело зниження рівня ПГЕ2, але він залишався вищим, ніж у контрольній групі.

Так, у цій групі його рівень у середньому складав $1,7 \pm 0,1$ пг/мл ($< 0,05$), що було вдвічі нижче початкового рівня і в 1,3 разу вище норми. У другій групі (додаткове застосування ГБО) показник ПГЕ2 знижувався більш суттєво і досягав норми в обох підгрупах обстежених.

Уміст ПГФ2 α також мав чітку тенденцію до зниження в пацієнтів другої групи, після лікування хворих на ГП із використанням ГБО досягав верхньої межі норми. У той же час у хворих першої групи спостерігалася менш виразна позитивна динаміка вивчених показників (табл.). Таку динаміку підтверджено співвідношенням ПГЕ2/ПГФ2 α в обстежених хворих. Так, у другій групі після лікування він складав $2,0 \pm 0,09$ (при нормі $2,0 \pm 0,08$; $p > 0,05$) при комбінованій терапії і досягав нижньої межі норми в першій групі пацієнтів.

Концентрація ЛТВ4 у хворих на ГП була вище в 5,2 разу складала в середньому $224,6 \pm 9,0$ пг/мл, тобто після лікування хворих на ГП у першій групі показник мав чітко виражену тенденцію до нормалізації, але був вищим у 1,7 разу, а в другій групі практично не відрізнявся від показника норми.

Отже, у хворих на генералізований пародонтит спостерігається підвищення в 2,0 рази вмісту в крові 6-кето-ПГФ1 α ($14,8 \pm 0,5$ пг/мл). Концентрація ТХВ2 перевищувала норму в 3,6 разу ($18,0 \pm 0,7$ пг/мл проти $5,0 \pm 0,26$ пг/мл). Коефіцієнт 6-кето-ПГФ1 α /ТХВ2 зменшувався (2,2 рази). Для гострого періоду генералізованого пародонтиту характерна активація ліпооксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти, що проявляється підвищенням концентрації ЛТВ4 в 5,2 разу.

Застосування ГБО у хворих на генералізований пародонтит створювало виразніший коригувальний ефект щодо показників ейкозаноїдів у порівнянні з традиційним лікуванням, що дозволяє рекомендувати розроблений спосіб лікування в клінічну практику.

Таблиця

**Показники ейкозаноїдів у хворих на генералізований пародонтит
другого ступеня**

Показники	Стат.показ.	Контрольн а група (n=37)	Хворі на генералізований пародонтит		
			до лікування (n=60)	після лікування I група (n=30)	після лікування II група (n=30)
б-кето-ПГФ1 α , пг/мл	M \pm m p ₁ p ₂	9,0 0,4	14,8 0,5 <0,05	10,9 0,3 <0,05 <0,05	9,2 0,5 >0,05 <0,05
ТхВ2, пг/мл	M \pm m p ₁ p ₂	5,0 0,26	18,0 0,7 <0,05	7,9 0,4 <0,05 <0,05	5,2 0,1 >0,05 <0,05
б-кето- ПГФ1 α /ТхВ2	M \pm m p ₁ p ₂	1,8 0,2	0,82 0,04 <0,05	1,4 0,06 <0,05 <0,05	1,9 0,15 >0,05 <0,05
ПГЕ2, пг/мл	M \pm m p ₁ p ₂	1,3 0,15	3,4 0,17 <0,05	1,7 0,1 <0,05 <0,05	1,4 0,2 >0,05 >0,05
ПГФ2 α , пг/мл	M \pm m p ₁ p ₂	0,6 0,05	3,9 0,17 <0,05	1,1 0,06 <0,05 <0,05	0,7 0,04 >0,05 <0,05
ПГЕ2/ПГФ2 α	M \pm m p ₁ p ₂	2,0 0,08	0,9 0,05 <0,05	1,5 0,1 <0,05 <0,05	2,1 0,09 >0,05 <0,05
ЛТВ4, пг/мл	M \pm m p ₁ p ₂	43,5 2,6	224,6 9,0 <0,05	76,0 2,8 <0,05 <0,05	44,5 2,1 >0,05 <0,05

Примітка: p₁ - достовірність відмінностей між нормою і хворими до початку лікування;

p_2 - достовірність відмінностей між хворими до і після лікування.