УДК 616.314.17-008.1-036.12+616.516]-08-036.8
DOI

О. В. Єлісєєва
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЛІКУВАННЯ ЛІЗОЦИМОВМІСНИМИ ЗАСОБАМИ ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ ПРИ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Досліджено стан процесів пероксидного окиснення ліпідів у слині хворих на типовий червоний плоский лишай шкіри в поєднанні з хронічним генералізованим пародонтитом. Одержано дані, які свідчать про зниження в цих хворих резистентності до пероксидного окиснення, що може бути одним із механізмів ушкодження тканин порожнини рота. Розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів, до якого входять: системна терапія червоного плоского лишаю шкіри, професійна гігієна порожнини рота із застосуванням зубного еліксиру "Лізомукоїд", лікувально-профілактичної зубної пасти "Лакалут актив". Запропонований метод терапії є достатньо ефективним для лікування хронічного генералізованого пародонтиту на тлі типової форми червоного плоского лишаю шкіри.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **пероксидне окиснення ліпідів, червоний плоский лишай шкіри, хронічний генералізований пародонтит, лізомукоїд.**

ВСТУП. Червоний плоский лишай (ЧПЛ) є хронічним рецидивним дерматозом [1–3]. Частота ЧПЛ серед населення в останні роки виявила тенденцію до зростання, незважаючи на вдосконалення методів діагностики та лікування захворювання [1, 4, 5]. У загальній патології слизової оболонки порожнини рота ЧПЛ займає одне з провідних місць (1/3 всіх стоматологічних хворих з ураженнями слизової оболонки порожнини рота) [4, 6, 7], частіше спостерігають у жінок віком від 40 до 65 років [2, 3, 8, 9].

Поширеність і тяжкість генералізованого пародонтиту особливо залежать від перебігу захворювань слизової оболонки порожнини рота й захворювань, які проявляються ураженням слизової оболонки порожнини рота. До таких захворювань належить насамперед червоний плоский лишай [10]. Загальним патогенетичним чинником для генералізованого пародонтиту та ЧПЛ, у тому числі при їх поєднанні, є запалення, оскільки генералізований пародонтит – запалення тканин пародонта, яке характеризується деструкцією періодонта і зв'язувального апарату альвеолярної кістки [11], а червоний плоский лишай – хронічне запальне захворювання шкіри та слизової оболонки порожнини рота [12].

Слизова оболонка порожнини рота є складною багатофункціональною системою, яка навіть до періоду появи патологічних елементів може більшою мірою, ніж карієс чи хвороби пародонта, бути показником загального здоров'я організму [13]. За нормальних умов в організмі зберігається рівновага між швидкістю окиснення ліпідів та активністю антиоксидантної системи, що є одним з основних показників гомеостазу [14, 15]. При порушенні рівноваги між названими системами збільшується кількість оксидантів, які викликають ушкодження біологічних молекул у клітинах.

Метою роботи було дослідити стан процесів пероксидного окиснення ліпідів у слині хворих на червоний плоский лишай шкіри в поєднанні з хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП).

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Було обстежено три групи осіб: 1-ша група – хворі на хронічний генералізований пародонтит, який перебігав на тлі типової форми червоного плоского лишаю шкіри (12 осіб); 2-га – хворі на хронічний генералізований пародонтит без супутньої патології, зокрема ЧПЛ (19 осіб); 3-тя – практично здорові донори (контроль) (19 осіб).

Групи обстежених були подібні за віковим і статевим складом. Із груп спостереження виключили осіб із тяжкими супутніми соматичними (серцево-судинними, ендокринними, нервовими,

© О. В. Єлісєєва, 2016.

імунологічними, онкологічними) та інфекційними захворюваннями в стадії загострення патологічного процесу. Давність захворювання становила від 3 місяців до 20 років.

Проводили комплексне дослідження тканин пародонта всіх хворих. Стан пародонта оцінювали на основі скарг пацієнтів, об'єктивного стоматологічного обстеження в динаміці з визначенням основних гігієнічного та пародонтальних індексів, а саме: спрощеного індексу гігієни за Гріном–Вермільоном (1964); папілярно-маргінально-альвеолярного (PMA) C. Parma (1960); пародонтального індексу (PI) A. L. Russel (1956). З метою виявлення та оцінки патологічних змін кісткової тканини проводили рентгенологічне дослідження зубощелепної системи, зокрема ортопантомографію.

Матеріалом для дослідження стану процесів пероксидного окиснення ліпідів на органному рівні слугувала нестимульована змішана слина пацієнтів та осіб контрольної групи, яку було взято в ранкові години натщесерце в кількості 10 мл у чисті пробірки. Одержану змішану слину центрифугували при 1500 об./хв протягом 10 хв, збирали надосадову фракцію та застосовували для подальшого дослідження. Для оцінки рівня та характеру вільнорадикального окиснення було використано чотири показники: рівень ТБК-активних продуктів [16], активність каталази [5], супероксиддисмутази [17] та функціональний показник вільнорадикального окиснення (ФП ВРО) [18]. ФП ВРО визначали за методикою Ардаматського за формулою: *СОД/ТБК-ап* (ум. од.). Цей показник характеризує співвідношення основного ферментного антиоксидантного фактора з показником патогенної дії вільних радикалів і дозволяє більш повно відобразити сутність дії вільнорадикального окиснення [18].

Одержані дані було статистично опрацьовано на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм Windows-98, Microsoft Excel 2007. Для порівняння середніх показників при нормальному розподілі варіант застосовували параметричний критерій вірогідності розходжень Стьюдента–Фішера (t). Розходження вважали статистично значимими при $p<0,05$ [19].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Встановлено, що як у хворих на ХГП, так і в пацієнтів із ХГП у поєднанні з ЧПЛ підвищувався вміст кінцевих продуктів процесів пероксидного окиснення ліпідів. Але у хворих на ЧПЛ спостерігали значне (в 1,8 раза) зростання вмісту ТБК-активних продуктів (табл. 1), що свідчить про більш виражену активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів на органному рівні в цих пацієнтів.

Активність ферментів антиоксидантного захисту в слині пацієнтів була знижена. Відбувалися особливо значні зміни активності супероксиддисмутази у хворих обох досліджуваних груп. Інтенсивність вільнорадикального окиснення залежить від співвідношення про- та антиоксидантів. Саме його можна виявити за допомогою розрахунку ФП ВРО. Розрахунок цього показника у хворих на ХГП та ЧПЛ у поєднанні з ХПГ показав, що в пацієнтів із ЧПЛ він найменший, що вказує на патогенетичне значення вільнорадикального окиснення.

Одержано дані, які свідчать про зниження резистентності до пероксидного окиснення на органному рівні, що може бути одним із механізмів ушкодження тканин порожнини рота. Проведені дослідження підтверджують участь оксидативного стресу в патогенезі ЧПЛ та вказують на необхідність застосування антиоксидантів та антигіпоксантів у комплексній терапії.

З огляду на одержані дані, хворим із поєднаним перебігом типової форми червоного плоского лишаю та хронічного генералізованого пародонтиту початкового і легкого ступенів було призначено комплексну терапію, яка включала системну терапію ЧПЛ та місцеве лікування ХГП. Пацієнти приймали делагіл по 1 таблетці 2 рази на день, ксантинолу нікотинат по 1 таблетці 3 рази на день, вітамін Е по 1 капсулі 100 мг 1 раз на добу. Лікування ХГП включало призначення полоскання порожнини рота зубним еліксиром

Таблиця 1 – **Вміст ТБК-активних продуктів, активність каталази та супероксиддисмутази в слині пацієнтів різних груп**

Група обстежених	Рівень ТБК-активних продуктів, %	Активність каталази, %	Активність супероксид-дисмутази, %	ФП ВРО, бали
Практично здорові донори, n=19	0,571±0,036	5,3±0,69	13,7±0,53	22,47±1,45
Хворі на хронічний генералізований пародонтит, n=19	0,786±0,13 <0,05*	4,3±0,36	10,6±0,99 <0,01*	14,66±1,39 <0,01*
Хворі на хронічний генералізований пародонтит з ЧПЛ, n=12	1,04±0,04 <0,01* <0,05**	4,13±0,58	10,6±1,3 <0,05*	10,70±1,29 <0,01* <0,05**

Примітка. * – вірогідність порівняно з групою практично здорових донорів; ** – вірогідність порівняно з хворими на ХГП.

"Лізомукоїд" (Україна) (безспиртовий лікувально-профілактичний зубний еліксир, який містить лізоцим, полівалентний інгібітор протеолітичних ферментів овомукоїд, активатор лізоциму (цетримід) та інші допоміжні сполуки; ТУ У 24.5-13903778-37-2005) 3–5 разів на добу протягом 1–2 хв упродовж 14 діб після кожного приймання їжі, традиційне чищення зубів пастою "Лакалут актив" (Німеччина) з активними діючими речовинами (алюмінію лактат, алюмінію фторид, хлоргексидин, алантоїн) вранці після їди та ввечері перед сном. Також до лікувальної схеми включили таблетки "Лісобакт" (Росія) для розсмоктування по 2 таблетки 3–4 рази на день.

З метою оцінки клінічної ефективності запропонованих лікувальних заходів визначали гігієнічний та пародонтальні індекси в динаміці патологічного процесу (табл. 2).

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс дозволяє об'єктивно оцінити ступінь вираження запалення в пародонті. Показник суттєво зменшився ($p<0,05$) з (21,98±1,86) бала (до лікування) до (15,55±0,35) бала (після лікування). Під впливом лікування, яке проводили, у віддалений термін пародонтологічного спостереження (3 міс.) він становив (16,09±0,07) бала. Пародонтальний індекс характеризує тяжкість запально-деструктивних змін у пародонті. Як можна побачити з таблиці 2, під впливом лікування цей індекс не зазнав суттєвих змін (з (1,33±0,05) бала до (0,86±0,05) бала після лікування, $p>0,05$, та (0,88±0,05) бала у віддалений термін спостереження (3 міс.)). Дані результати дослідження свідчать про те, що під впливом лікування відзначали тільки ліквідацію запальних явищ у тканинах пародонта, а усунення пародонтальних кишень не відбувалося. На тлі зникнення запальних явищ поліпшувався гігієнічний стан порожнини рота. Через 14 днів після початку лікування спрощений індекс гігієни за Гріном–Вермільоном зменшився до значення (0,84±0,12) бала порівняно з початковим показником до лікування ((1,57±0,17) бала, $p<0,05$). Подальшу сприятливу тенденцію реєстрували у віддалений термін стоматологічного спостереження (3 міс.) – (0,93±0,09) бала.

Таблиця 2 – **Зміна гігієнічного та пародонтальних індексів під впливом лікування**

Індекс, бали	До лікування	Через 14 днів	Через 3 міс.
Спрощений індекс гігієни	1,57±0,17	0,84±0,12	0,93±0,09
PMA	21,98±1,86	15,55±0,35	16,09±0,07
PI	1,33±0,05	0,86±0,05	0,88±0,05

ВИСНОВОК. Проведене клінічне дослідження дозволило встановити, що комплекс лікувально-профілактичних заходів, таких, як системна терапія ЧПЛ, професійна гігієна порожнини рота із застосуванням зубного еліксиру "Лізомукоїд", лікувально-профілактичної зубної пасти "Лакалут актив", є достатньо ефективним для лікування ХГП на тлі типової форми ЧПЛ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Святенко Т. В. Червоний плоский лишай: діагностика та лікування / Т. В. Святенко. – Донецьк : Каштан, 2008. – 271 с.

2. Findler M. Images in clinical medicine. Oral lichen planus as a clinical sign of graft-versus-host disease / M. Findler, A. A. Garfunkel // N. Engl. J. Med. – 2003. – **349**, № 23. – P. 22–23.

3. Oral lesions in patients with lichen planus / L. L. Mihić, J. Budimir, M. Situm [et al.] // Acta. Clinic. Croatica. – 2008. – № 47 (2). – P. 91–96.

4. Баранник Н. Г. Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта. К вопросу об этиопатогенезе / Н. Г. Баранник // Вестн. стоматологии. – 1995. – № 1. – С. 14–17.

5. Лукиных Л. М. Перекисное окисление липидов как одно из звеньев патогенеза красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л. М. Лукиных, Н. В. Тиунова // Нижегородский мед. журн. – 2008. – № 2, вып. 2. – С. 105–107.

6. Свистунов І. В. Біохімічні показники у хворих на червоний плоский лишай: значення для діагностики, лікування та прогнозу / І. В. Свистунов // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1. – С. 11–14.

7. Esmaili N. Oral lichen planus: frequency and clinical feature / N. Esmaili, H. Emami Rasavi // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2003. – **17**, Suppl. 3. – P. 286.

8. Rossi L. Clinical consideration and statistical analysis on 100 patient with oral lichen planus / L. Rossi, S. Colonsanto // Minevra Stomatol. – 2000. – **49** (9). – P. 393–398.

9. Sugermann P. B. Oral lichen planus: cause, diagnosis and management / P. B. Sugermann, N. W. Savage // Aust. Dent. J. – 2002. – **47**. – P. 290–297.

10. Рабинович О. Ф. Методы диагностики и местного лечения заболеваний слизистой оболочки рта (красный плоский лишай, рецидивирующий афтозный

стоматит, декубитальные язвы) / О. Ф. Рабинович, Е. Л. Эпельдимова // Стоматология. – 2005. – № 3. – С. 58–63.

11. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.

12. Довжанский С. И. Красный плоский лишай / С. И. Довжанский, Н. А. Слесаренко. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1990. – 176 с.

13. Казарина Л. Н. Опыт лечения больных КПЛ / Л. Н. Казарина, С. И. Гажва // Казанский вестн. стоматологии. – 1998. – № 2. – С. 86.

14. Петрова Л. В. Клиника, патогенез и лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / Л. В. Петрова. – М., 2002. – 42 с.

15. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.

16. Гончаренко М.С. Метод оценки перекисного окисления липидов / М. С. Гончаренко, А. М. Латинова // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 60–61.

17. Костюк В. А. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалева // Вопр. мед. химии. – 1990. – **36**, № 2. – С. 88–91.

18. Ардаматский Н. А. Методика определения физиологического и патологического перекисного окисления / Н. А. Ардаматский, Ю. В. Абакумова, Е. Н. Корсунова // Экоген. – 1994. – № 4. – С. 9.

19. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1999. – 459 с.

О. В. Елисеева
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЛЕЧЕНИЕ ЛИЗОЦИМСОДЕРЖАЩИМИ СРЕДСТВАМИ БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Резюме

Исследовано состояние процессов пероксидного окисления липидов в слюне больных типичным красным плоским лишаем кожи в сочетании с хроническим генерализованным пародонтитом. Получено данные, которые свидетельствуют о снижении у этих больных резистентности к пероксидному окислению, что может быть одним из механизмов повреждения тканей полости рта. Разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий, в который входят: системная терапия красного плоского лишая кожи, профессиональная гигиена полости рта с использованием зубного эликсира "Лизомукоид", лечебно-профилактической зубной пасты "Лакалут актив". Предложенный метод терапии оказался достаточно эффективным для лечения хронического генерализованного пародонтита на фоне типичной формы красного плоского лишая кожи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **пероксидное окисление липидов, красный плоский лишай кожи, хронический генерализованный пародонтит, лизомукоид.**

O. V. Yeliseyeva
KHARKIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

THE TREATMENT OF THE LYSOZYME-CONTAINING DRUGS OF PATIENTS WITH ORAL LICHEN PLANUS TOGETHER WITH DENTAL PATHOLOGY

Summary

Prevalence and severity of generalized parodontitis depend especially on the course of diseases affecting the oral mucosa and those ones which are characterized by involvement of the oral mucosa. These diseases include mainly lichen planus. The common pathogenic agent of generalized parodontitis and lichen planus as well as of combination of them is inflammation, as generalized parodontitis is inflammation of parardontium tissue characterized by destruction of periodontium and dental ligamentous apparatus of the alveolar bone and lichen planus is a chronic inflammatory disease of skin and oral mucosa. The purpose is to study processes of lipid peroxidation in the saliva of patients with lichen planus of the skin along with chronic generalized parodontitis.

KEY WORDS: **lipid peroxidation processes, oral lichen planus, chronic generalized parodontitis, Lizomucoid.**

Отримано 03.02.16

Адреса для листування: *О. В. Єлісєєва, вул. Культури, 18, кв. 19, Харків, 61058, Україна.*