

УДК: 547.1-3: [616.317-002
<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2>

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА ОРГАНИЗМА ПРИ ЭКСФОЛИАТИВНОМ ХЕЙЛИТЕ



Астанакулова М.М., Бекжанова О.Е.

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Аннотация

Цель: изучение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с различным клиническим течением эксфолиативного хейлита. **Материал и методы:** под наблюдением были 40 больных эксфолиативным хейлитом с «сухой» и «экссудативной» формами заболевания, обратившихся за лечением в клинику ТГСИ. Средний возраст обследованных – $31,27 \pm 12,6$ года. Среди пациентов было 14 (60%) мужчин и 26 (40%) женщин, в том числе 25 больных с «сухой» и 15 – с «экссудативной» формой заболевания. 10 пациентов сопоставимого пола и возраста без заболеваний ККГ составили контрольную группу. Длительность заболевания колебалась от 1-го года до 7 лет. **Результаты:** при эксфолиативном хейлите происходит интенсификация основных липидмодифицирующих факторов, определяющих нестабильность клеточных мембран, взаимоувязанная с тяжестью клинического течения заболевания. Выявленные изменения регистрируются как на местном (ротовая жидкость), так и на организменном (в плазме крови) уровне. Интенсификация ПОЛ сопровождается компенсаторным повышением активности антиоксидантных ферментов с глубокими метаболическими нарушениями и в работе первых 2-х линий ферментов антиокислительной защиты. **Выводы:** значительное преобладание дисмутазной активности над каталазной повышает риск патологических эксфолиаций.

Ключевые слова: эксфолиативный хейлит, метаболические нарушения, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита,

Annotation

The paper presents the results of studying the parameters of the LPO system and counteracting AOS enzymes in patients with “dry” and “exudative” forms of exfoliative cheilitis. An increase in the activity of peroxidation processes with an increase in the severity of the disease is shown. It was revealed that the intensification of LPO is accompanied by a compensatory increase in the activity of antioxidant enzymes with deep metabolic disturbances in the work of the first 2 lines of antioxidant protection enzymes. A significant predominance of dismutase activity over catalase increases the risk of pathological exfoliations.

В структуре стоматологических заболеваний красной каймы губ (ККГ) эксфолиативные хейлиты (ЭХ) занимают одну из ведущих позиций [3]. В последние годы зарегистрирован факт высокой распространенности ЭХ у лиц всех возрастных групп, при этом наиболее часто ЭХ встречается у людей молодого возраста до 30 лет [4].

Соматическая патология, в том числе заболевания психоневрологической направленности, патология щитовидной железы, признаны механизмом, инициирующим и поддерживающим заболевания. Очевидно, что это определяет особенности патофизиологических и патофизиологических сдвигов на локальном (полость рта) и системном (кровь) уровнях [5-8].

В настоящее время в механизмах патогенеза различных заболеваний человека ведущая роль отводится процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состоянию системы антиоксидантной защиты организма (АОЗ): нарушение соотношения процессов ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС) становится отражением как общих механизмов адаптивно-компенсаторных реакций, так и проявлений развивающегося патологического процесса [1,2].

В то же время данные о состоянии процессов ПОЛ и АОЗ у пациентов с ЭХ в отечественной и зарубежной литературе отсутствуют. Проведение таких исследований необходимо, поскольку их результаты послужат базой для раскрытия новых механизмов патогенеза и обоснования разработки и внедрения новых методов лечения.

Цель исследования: изучение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с различным клиническим течением эксфолиативного хейлита.

Материал и методы

Под наблюдением находились 40 больных эксфолиативным хейлитом с «сухой» и «экссудативной» формами заболевания, обратившихся за лечением в клинику ТГСИ (кафедра факультетской терапевтической стоматологии). Средний возраст обследованных – $31,27 \pm 12,6$ года. Среди пациентов было 14 (60%) мужчин и 26 (40%) женщин, в том числе 25 больных

с «сухой» и 15 – с «экссудативной» формой заболевания. 10 пациентов сопоставимого пола и возраста без заболеваний ККГ составили контрольную группу. Длительность заболевания колебалась от 1-го года до 7 лет.

Критериями включения пациентов в группу наблюдения служили клинически подтвержденный эсфолиативный хейлит в стадии обострения заболевания; наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании с проведением клинико-лабораторных исследований.

Диагноз устанавливали клинически при осмотре красной каймы губ с соблюдением общепринятых критериев (наличие характерных чешуек или корок, локализации поражения на красной кайме губ, характерные жалобы). При детализации диагноза придерживались рекомендаций Е.В. Боровского и А.Л. Машкиллейсона (2001).

Нестимулированную ротовую жидкость собирали в стеклянные пробирки утром натощак, после ополаскивания ротовой полости кипяченой водой. Полученную жидкость без признаков присутствия крови подвергали центрифугированию при 2600 g в течение 15 мин, затем для дальнейших исследований использовали прозрачный супернатант, а также венозную кровь, взятую с 8 до 10 часов утра в пластиковые пробирки BD Vacutainer («BD Bioscience»).

Об изменении интенсивности ПОЛ судили по концентрации конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА), определяемого в тесте с тиобарбитуровой кислотой (Конюхова В.С., 1989), а также содержания диеновых (ДК), триеновых (ТК) конъюгатов и оснований Шиффа (ОШ) (Волчегорский И.А. и др., 1989). Функциональное состояние ферментов АОС оценивали по активности каталазы (КТ) (Карпищенко А.И., 2002), супероксиддисмутазы (СОД) (Литвинова М.Г. и др., 2012) и глутатионпероксидазы (ГП) (Карпищенко А.И., 2002).

С целью более углубленного исследования механизмов реализации антиоксидантной защиты и установления причин развития нарушений ее функционирования были изучены изменения соотношения активностей каталазы и супероксиддисмутазы у пациентов всех групп.

Показатель КАТ/СОД рассчитывали по формуле:

$$\text{КАТ/СОД} = \text{АКАТ/АСОД} \cdot 100,$$

где: КАТ/СОД – интегральный коэффициент функционирования ферментов АОС, выражаемый в единицах активности (ЕА); АКАТ – активность КТ, выражаемая в ммоль/(мин·л) на 1 мг белка; АСОД – активность СОД, выражаемая в ед./л на 1 мг белка; 100 – коэффициент (Павлюченко И.И. и др., 2004).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием персонального компьютера и пакета статистических программ Statistica 6. На всех этапах

исследования определяли среднее арифметическое (М), ошибку среднего арифметического (m), среднюю квадратическую ошибку среднего арифметического (Sx), критерий достоверности (t). Достоверными считали различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Показатели ПОЛ у больных представлены в таблице. При проведении анализов была осуществлена раздельная оценка перекисидации липидов ротовой жидкости и плазмы крови путем регистрации первичных (ДК), вторичных (ТК) и конечных (ОШ) продуктов в гептан-изопропаноловом экстракте, а также МДА – конечного продукта перекисного окисления в организме.

В стадии разгара ЭХ продукты ПОЛ имеет тенденцию к повышению. У больных с «сухой» формой заболевания статистически значимые различия обнаруживаются в ротовой жидкости, а при «экссудативной» форме накопление продуктов ПОЛ было статистически значимым в обеих изучаемых биологических жидкостях.

Так, в ротовой жидкости больных с «сухой» формой ЭХ концентрация МДА превышала контрольные значения на 32,84% ($p \leq 0,05$), ДК – на 15,74% ($p \leq 0,05$); ТК – на 37,21% ($p \leq 0,05$), ОШ – на 69,56% ($p \leq 0,05$). В этот период у больных с «экссудативной» формой ЭХ изучаемые показатели были выше нормы соответственно на 51,31 ($p \leq 0,05$), 50,93 ($p \leq 0,05$), 55,81 ($p \leq 0,05$) и 78,26% ($p \leq 0,05$) (табл., рисунок).

При детальном изучении показателей активности ферментов антиоксидантной защиты в ротовой жидкости у больных ЭХ достоверно установлен дисбаланс их функционирования. Так, активность каталазы при «сухой» форме заболевания была увеличена на 34,18% ($p \leq 0,05$); а супероксиддисмутазы – на 79,10% ($p \leq 0,05$). У больных с «экссудативной» формой активность каталазы увеличивалась уже на 51,55% ($p \leq 0,05$), а супероксиддисмутазы – на 132,69% ($p \leq 0,05$), что указывает на имеющийся выраженный дисбаланс между образованием и разрушением пероксида водорода в ротовой жидкости, а следовательно, высокий риск усиления перекисной модификации клеточных структур в ротовой полости. Подобное отсутствие синхронного изменения в показателях интенсивности процессов ПОЛ и активности ферментов АОС у больных эксфолиативным хейлитом можно рассматривать как проявления дезадаптации. При этом активность глутатионпероксидазы в ротовой жидкости у больных с «сухой» формой была увеличена на 35,71% ($p \leq 0,05$), а при «экссудативной» форме – на 65,00% ($p \leq 0,05$).

Проведенные исследования показали, что уровень вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови определялся характером течения заболевания. Так, у больных с более благоприятным течением заболевания («сухая форма») уровень вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови не всегда статистически значимо превышал контрольные значения: активность МДА по сравнению с

Таблица. Показатели ПОЛ-АОС у больных с различными формами ЭХ в ротовой жидкости (числитель) и в плазме крови (знаменатель)

Показатель		Контроль	«Сухая» форма	«Экссудативная» форма
ПОЛ	МДА, мкмоль/л	5,36±0,23 4,35±0,15	7,12±0,31a 4,55±0,20	8,11±0,40a 5,25±0,24a
	ДК, E233/220	1,08±0,04 0,81±0,03	1,25±0,06a 0,91±0,04	1,63±0,08ab 1,15±0,04ab
	ТК, 278/220	0,43±0,02 0,26±0,01	0,59±0,02a 0,30±0,014	0,67±0,03a 0,36±0,015ab
	ОШ, 400/220	0,023±0,001 0,015±0,0006	0,039±0,015a 0,018±0,0008	0,041±0,002a 0,020±0,001a
АОС	КТ, ммоль/(мин.л/мг белка)	32,65±1,45 27,88±1,33	43,81±2,11a 31,22±1,35	49,48±2,14ab 40,36±1,83ab
	СОД, ед/л/мг белка	18,57±0,86 15,88±0,66	33,26±1,62a 24,32±1,11	43,21±2,03ab 36,50±1,59ab
	ГПО, мкмоль/мин/мг белка	0,140±0,006 0,090±0,0003	0,190±0,009a 0,101±0,005	0,23±0,01ab 0,110±0,004ab

Примечание. $p < 0,05$: а – по сравнению с контролем; б – по сравнению с данными пациентов с «сухой» формой.

контролем была увеличена на 4,0% ($p \geq 0,05$); ДК – на 12,35% ($p \geq 0,05$); ТК на 15,38% ($p \geq 0,05$), ОШ – на 20,0% ($p \leq 0,05$). У пациентов с «экссудативной» формой эти показатели превышали контроль соответственно на 20,00 ($p \leq 0,05$); 41,07 ($p \leq 0,05$), 38,46 ($p \leq 0,05$) и 33,33% ($p \leq 0,05$) (рисунок).

При анализе ферментов антиоксидантной защиты на системном уровне (плазма крови) также обнаружен дисбаланс между образованием и разрушением пероксида водорода: у больных с «сухой» формой заболевания отмечалось статистически незначимое повышение активности каталазы на 11,98% ($p \geq 0,05$) на фоне достоверного (на 53,15%; $p \leq 0,05$) увеличения активности супероксиддисмутазы; активность глутатионпероксидазы увеличивалась на 12,22% ($p \geq 0,05$). У больных с «экссудативной» формой эти сдвиги были

более выражены: активность каталазы возрастала на 44,76% ($p \leq 0,05$), супероксиддисмутазы – на 129,85%; глутатионпероксидазы – на 22,22% ($p \leq 0,05$).

Для оценки сбалансированности функционирования первой и второй линий ферментного звена антиокислительной защиты изучен интегральный показатель КАТ/СОД. Анализ динамики интегрального показателя КАТ/СОД показал достоверное наличие патологических метаболических изменений.

Так, в ротовой жидкости у здоровых людей индекс КАТ/СОД был равен 1,74; у больных с «сухой формой» – 1,32 (снижение на 24,14%; $p \leq 0,05$), с «экссудативной» – 1,15 (снижение на 33,91%; $p \leq 0,05$) аналогичная динамика в сыворотке крови составила соответственно 1,75; 1,28 (снижение на 26,861%; $p \leq 0,05$) и 1,10 (снижение на 37,14%; $p \leq 0,05$).

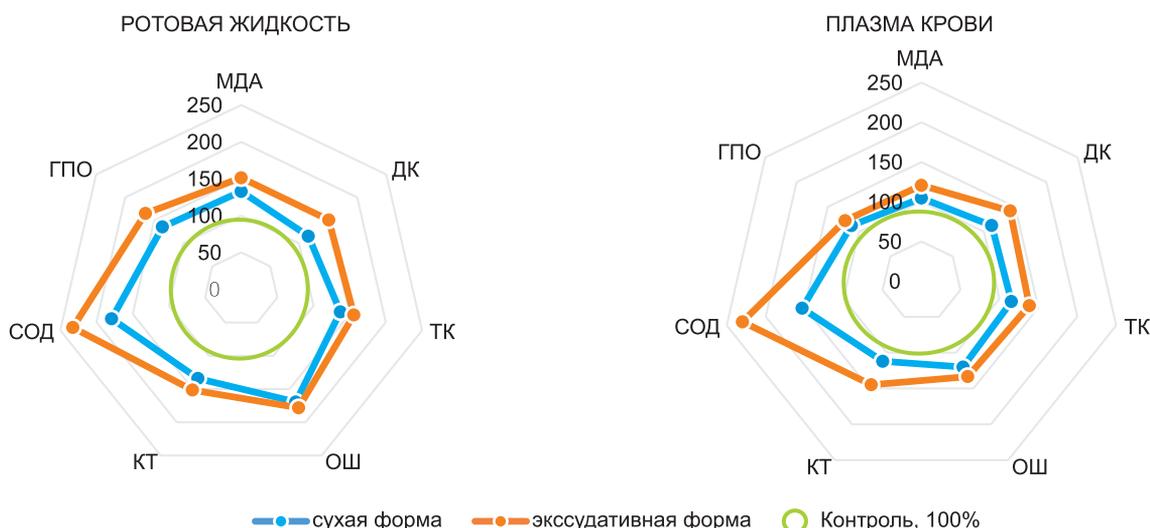


Рис. Показатели ПОЛ-АОС ротовой жидкости и плазмы крови у пациентов с различными клиническими формами ЭХ (в % по отношению к контролю).

Таким образом, с нарастанием тяжести клинического течения ЭХ наблюдается достоверное усугубление глубоких метаболических нарушений в работе первых 2-х линий ферментов антиокислительной защиты. Значительное преобладание дисмутазной активности над каталазной повышает риск патологических эксфолиаций.

В заключение следует отметить, что при эксфолиативном хейлите происходит интенсификация основных липидмодифицирующих факторов, определяющих нестабильность клеточных мембран, взаимоувязанная с тяжестью клинического течения заболевания. Данные изменения регистрируются как на местном (ротовая жидкость), так и на организменном (в плазме крови) уровне. Выявлено, что интенсификация ПОЛ сопровождается компенсаторным повышением активности антиоксидантных ферментов с глубокими метаболическими нарушениями и в работе первых 2-х линий ферментов антиокислительной защиты. Значительное преобладание дисмутазной активности над каталазной повышает риск патологических эксфолиаций.

Список литературы

1. Савельева Н.Н. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонитом I-II степени тяжести, сочетающимся с паразитозами // Спорт и здоровье. – 2015. – №5(12). – С. 465-476.
2. Фарапонова Е.А. Биохимические показатели ротовой жидкости при заболеваниях пародонта у детей с психоневрологическими расстройствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2017. – 22 с.
3. Aydin A., Gokoglu O., Ozcurumez G., Aydin H. Factitiouscheilitis: acasereport // J. Med. Case Rep. – 2008. – №2. – P. 29.
4. Bajpai M. Crusting of lips in a 13-year-old boy // J. Pakistan Assoc. Dermatol. – 2016. – Vol. 26, №3. – P. 283-284.
5. Barakian Y., Mohammad Vahedi M., Sadr M. Exfoliative Cheilitis: A Case Report Avicenna // J. Dent. Res. – 2015. – Vol. 7, №2. – P. e24943.
6. Chalkoo A.H., Makroo N.N., Peerzada G.Y. Exfoliative cheilitis // Indian J. Dent. Adv. – 2016. – Vol. 8, №1. – P. 56-60.
7. Chen Y., Niu S.D., Yang X.B. Clinical experience of combination of TCM and Western Medicine on exfoliative cheilitis // Xian Dai Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. – 2004. – Vol. 13 (19). – P. 2582.
8. Chi F.H., Li Z.Z., Huang Y.P. et al. Clinical and pharmacological experimental observation on self-made Shengji ointment for exfoliative cheilitis // Zhong Guo Pi Fu Xing Bing Xue Za Zhi. – 2009. – Vol. 23, №6. – P. 376-380.

УДК: 616.317-007.254-031.4-089.844]-007.24-089
<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-6>

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ



**Дусмухамедов М.З., Болтахаджаева Л.М.,
Дусмухамедов Д.М., Бобоназаров Н.Х.**

Ташкентский государственный стоматологический институт

Аннотация

Описан случай из клинической практики. У пациентки имели место сочетанные нарушения формы и функции губы, связанные с недостатком тканей на малом фрагменте верхней губы после рехейлопластики по поводу односторонней врожденной расщелины верхней губы. Рехейлопластика предложенными авторами способом позволила устранить имеющиеся недостатки.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, вторичные деформации верхней губы, односторонняя хейлопластика, эстетический результат.

Хулоса

Мақолада клиник амалиётда учраган холат ёритилган: юқори лабнинг бир тамонлама туғма кемтиги бўлган холатда рехейлопластикадан кейин лабнинг кичик фрагментида туқима етишмовчилиги хисобига кузатилган шакл ва функциянинг бузилиши. Таклиф этилаётган усул кўрсатилган камчиликларни бартараф этиш имконини беради.

Врожденные расщелины верхней губы и неба (ВРГН) составляют примерно 86% аномалий челюстно-лицевой области и около 13% всех врожденных пороков развития человека [1,2,6]. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота рождения детей с ВРГН в среднем составляет 1,5 на 1000 новорожденных.

Лечение больных с ВРГН является одной из наиболее сложных проблем современной хирургии челюст-