

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕКСИДОЛОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Кафедра факультетской хирургии
Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева

Массовость распространения воспалительных заболеваний пародонта, разрушение зубочелюстной системы и изменение реактивности в общем статусе больного часто приводят к полной потере зубов, что имеет социальную значимость. (Улитовский С. Б., 2000; Грудянов А. И. и др., 2002). Перечисленные причины определяют актуальность совершенствования методов профилактики и лечения воспалительно-деструктивных изменений в пародонте (Безрукова И. В., 2001). Пародонтит развивается на фоне изменений капилляров и появлений метаболических и структурных явлений повреждения тканей пародонта (Дмитриева Л. А., 2001). Существенное значение при этом приобретает развитие в околозубных тканях гипоксии (Трегубов И. Д., 2000; Адамчик А. В. и др., 2000), когда в тканях пародонта замедляется удаление метаболитов, что способствует накоплению продуктов перекисного окисления липидов и свободных радикалов (Соколова Н. А., 2004), повреждающих клетки. Вследствие указанного становится очевидным патогенетическое обоснование применения антиоксидантов в комплексном лечении заболеваний пародонта (Бобырев В. Н., 1994; Адамчик А. В. и др., 2003).

Целью работы явилось изучение на локальном и организменном уровнях при хроническом генерализованном пародонтите некоторых фармакологических эффектов мексидола, обладающего антиоксидантным действием.

В основу работы положены клинические исследования, проведенные у 68 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 3 до 15 лет (23 мужчины и 45 женщин) в возрасте от 30 до

50 лет, проходивших лечение в республиканской стоматологической поликлинике г. Саранска. Больные были распределены на две группы, сопоставимые по возрастно-половому составу и тяжести заболевания.

Первая группа больных (34 человека) – контрольная – получала традиционную противовоспалительную терапию: после проведения профессиональной гигиены в патологические зубодесневые карманы закладывалась взвесь хлоргексидина с метрогилом, проводились ротовые ванночки с диоксидином или димексидом, лечебные повязки с противовоспалительными мазями (бутадионовая, метрогил дента, холисал, лингезин), назначалось общее противовоспалительное лечение в виде антимикробных препаратов (флагил, клиостом, метрогил), нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), десенсибилизирующих препаратов (диазолин), витаминотерапии (А, С, Р).

Во второй группе (34 человека) – сравнения – традиционную терапию больным дополняли применением антиоксиданта мексидол (2 мл 5% внутримышечно).

Эффективность лечения пародонтита в основных и контрольной группах оценивали по клинико-лабораторным данным до и после лечения, а также через год. Пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное до и после лечения.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали следующие клинические индексы: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА); индекс кровоточивости десневой борозды (SBI); индекс гигиены апроксимальных (контактных)

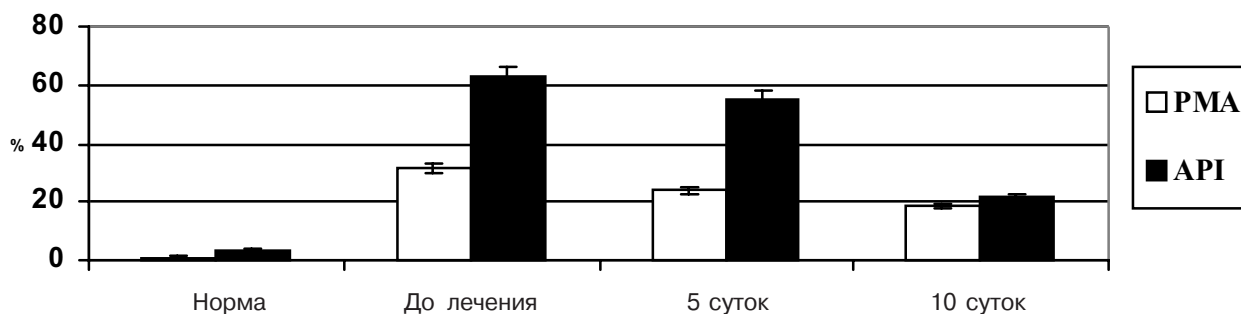


Рисунок 1. Динамика индекса воспаления (РМА) и индекса гигиены контактных поверхностей зубов (API) на фоне традиционной терапии.

Примечание: изменение всех показателей достоверно относительно исхода.

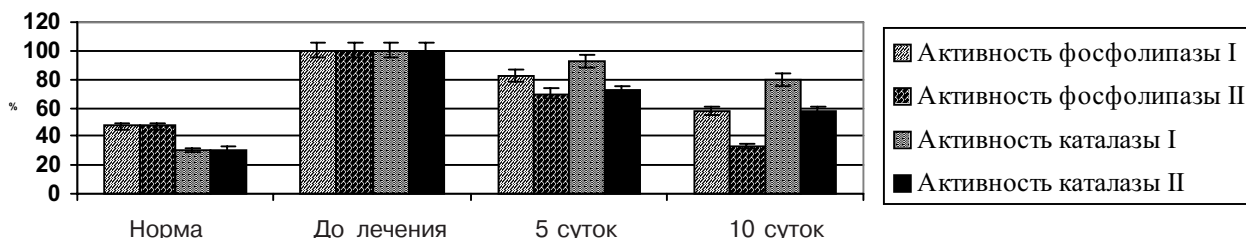


Рисунок 2. Показатели активности фосфолипазы A_2 и каталазы на фоне применения мексидола.

Примечание: изменение всех показателей достоверно относительно контроля.

поверхностей зубов (Approximal plaque index – API); стойкость капилляров десны определяли методом дозированного вакуума по В. И. Кулаженко. При рентгенологическом исследовании выполняли ортопантограмму, внутриротовые контактные рентгенограммы. Степень резорбции костной ткани определяли по состоянию межальвеолярных перегородок челюстных костей.

О состоянии перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по уровню вторичных продуктов – малонового диальдегида (МДА, Fe^{2+} -МДА) в плазме крови больных. Регистрацию каталитической деятельности фосфолипазы A_2 проводили по мере образования свободных жирных кислот, определяемых потенциометрическим методом, в среде, содержащей 10 ммоль трис-HCL-буфер (pH 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль $CaCl_2$ и субстрат (1,2 ммоль фосфатидилхолина яичного желтка). Активность каталазы исследовали спектрофотометрическим методом, основанным на способности перекисей образовывать с молибдатом аммония стойкий окрашенный комплекс. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

При хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести оказалось, что исходное (до лечения) гигиеническое состояние полости рта у пациентов оценивалось по индексу API как неудовлетворительное, а слизистая оболочка десны по индексу RMA – воспалена. После проведения комплексного лечения индекс RMA снизился на 23,9–40,8% ($p < 0,05$). При этом достоверное уменьшение индекса гигиены (API) наблюдалось только к концу терапии, когда его значение уменьшилось на 66,1% ($p < 0,05$) (рис. 1). Постепенно снизилась к концу лечения и степень кровоточивости десен (индекс SBI) – на 56,7% ($p < 0,05$). При определении функционального состояния сосудов пародонта установлено, что время образования гематомы в десне удлинялось. Так, по сравнению с исходом значение этого теста выросло на 61,5% и на 10-е сутки – на 122,5% ($p < 0,05$).

Спустя год после проведенной традиционной терапии на основе индексальной оценки пародонтальных показателей установлено, что существенного улучшения трофики тканей пародонта в большинстве наблюдений не происходило. Стабилизация состояния отмечалась только у 25% пациентов, а у 75% ($p < 0,05$) больных наблюдалось прогрессирование воспаления.

Указанные факты послужили основой для изуче-

ния ряда патофизиологических явлений, которые могут регулировать течение воспалительного процесса. Установлено, что при хроническом генерализованном пародонтите происходит усиление ПОЛ и снижение антиоксидантной активности организма в целом. Обнаружено, что на первичном приеме у больных с хроническим генерализованным пародонтитом уровень МДА по сравнению с нормой возрастал на 101,5% ($p < 0,05$). Во время традиционного лечения пародонтита содержание ТБК-активных продуктов в плазме крови по сравнению с нормой сохранялось повышенным на 48,2–78,3% ($p < 0,05$). У больных пародонтитом активность фосфолипазы A_2 по сравнению с нормой возрастала на 112,6% ($p < 0,05$). Во время традиционного лечения пародонтита активность энзима продолжала оставаться высокой, и ее уровень был выше нормы на 44,8–75,8% ($p < 0,05$).

Указанные факты подтверждали весьма важную роль процессов перекисного окисления липидов и активизации фосфолипазы A_2 в патогенезе хронического генерализованного пародонтита. С другой стороны, становится очевидным, что традиционная терапия должна быть пополнена фармакологическими препаратами, обладающими способностью корригировать указанные патологические сдвиги в системе гомеостаза.

С этой целью во второй группе в комплексную терапию включали мексидол.

На основании объективных признаков и клинко-лабораторной диагностики данный вид лечения был эффективным и результативным. После проведенного лечения у пациентов кроме исчезновения кровоточивости отмечалось уменьшение болезненных ощущений, зуда, жжения, чувствительности оголенных шеек зубов, неприятного запаха изо рта. При объективном осмотре отсутствовали местные признаки воспалительного процесса (гиперемия, отечность слизистой оболочки десен, кровоточивость десневых сосочков), исчезало отделяемое и уменьшалась глубина патологических зубодесневых карманов, что приводило к улучшению гигиенического состояния полости рта. Улучшалось общее состояние организма: проходили слабость, недомогание, раздражительность, появлялся аппетит и нормализовался сон.

Клинический показатель воспаления RMA в процессе лечения уменьшился по сравнению с исходом на 44,1–69,6% ($p < 0,05$) и контролем на 23,9–40,8% ($p < 0,05$) соответственно. Индекс гигиены апроксимальных поверхностей API по сравнению с исходом в процессе лечения снизился на 29,5–78,0% ($p < 0,05$) по сравнению с традиционной терапией

в контрольной группе – на 16,3–32,6% ($p < 0,05$). При введении мексидола в лечении пациентов основной группы изменился и индекс кровоточивости SBI: он снизился на 33,5–79,2% ($p < 0,05$) относительно исхода. По сравнению с традиционным лечением уменьшение значения данного показателя происходило на 24,9–51,4% ($p < 0,05$). Во второй группе по сравнению с исходом (до лечения) показатель функционального состояния сосудов пародонта увеличился на 130,2–262,3% ($p < 0,05$), по сравнению с результатами контрольной группы – на 19,1–36,0% ($p < 0,05$).

При сравнении показателей до лечения больных уровень МДА уменьшился на 25,5–47,4% ($p < 0,05$), а относительно контроля – на 12,2–25,4% ($p < 0,05$). Содержание уровня Fe^{2+} индуцированного малонового диальдегида стало ниже исхода на 14,9–29,7% ($p < 0,05$). При сопоставлении значений показателя с контрольной группой можно видеть их достоверное уменьшение на 11,6–16,6%.

При хроническом генерализованном пародонтите интенсификация свободно-радикальных реакций ПОЛ сопровождалась повышенной активностью фосфолипазы A_2 и каталазы. Во время лечения пародонтита мексидолом активность первого фермента по сравнению с исходом снижалась на 40,9–53,6% ($p < 0,05$), активность каталазы – на 32,3–52,9% ($p < 0,05$). По сравнению с результатами контрольной группы значение показателя фосфолипазы A_2 уменьшалось на 30,1–66,6% ($p < 0,05$), а активность каталазы снижалась на 28,1–41,9% ($p < 0,05$) (рис. 2).

Анализируя полученные результаты лечения мексидолом больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени, установили значительную эффективность комплексной с мексидолом терапии. Подчеркнем, что положительные результаты лечения выявлены и на местном, и на организменном уровнях.

Немаловажное значение для медицины имеют и отдаленные результаты проведенного лечения этого заболевания. Было установлено, что при использовании мексидола положительный эффект терапии сохранялся дольше. Так, сравнительный анализ показал, что стабилизация воспалительного процесса в тканях пародонта при традиционной терапии отмечалась в 25,0% наблюдений, при использовании мексидола – в 92,0% ($p < 0,05$) наблюдений.

Таким образом, принимая во внимание результаты клинических и биохимических исследований, мы имеем основание утверждать, что мексидол при хроническом генерализованном пародонтите проявляет ряд фармакологических эффектов: противовоспалительный, антиоксидантный, антигипоксический, фосфолипаздепрессивный, ангиопротекторный. Включение его в комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита приводит к значительному улучшению результатов. Указанный факт является веским основанием для более широкого использования препарата при этой патологии.

Выводы

1. При использовании традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита локальные изменения слизистой оболочки десны и нарушения гомеостаза на организменном уровне корректируются

медленно и неполно, что обуславливает частые рецидивы заболевания.

2. Включение в базисную терапию заболевания препарата с антиоксидантным типом действия мексидола позволяет повысить эффективность лечения, что проявляется ускоренной положительной клинико-лабораторной динамикой и сокращением сроков лечения больных.

3. Положительная активность мексидола на ряд патогенетических звеньев изученной патологии основывается на его способности не только уменьшать интенсивность процессов перекисного окисления липидов, но и снижать активность фосфолипазы A_2 .

4. В отдаленном периоде эффективность мексидолотерапии также наибольшая. При наблюдении в течение года группы больных, которым использован препарат, рецидив заболевания отмечен в 8,0–26,9%, тогда как при традиционном лечении – в 75,0%. При профилактическом осмотре показатели исследованных клинико-функциональных стоматологических индексов под влиянием мексидола в основном приближались к нормальным значениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Улитовский С. Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. 2000. № 4. С. 55–59.
2. Грудянов А. И. Зависимость показателей перекисного окисления в слюне от тактики локального применения диклоран-желе при пародонтите // Грудянов А. И., Овчинникова В. В., Серебрякова Л. Е. Стоматология. 2002. № 4. С. 31–34.
3. Безрукова И. В. Клиника, диагностика и лечение быстро прогрессирующего пародонтита // Новое в стоматологии. 2001. № 5. С. 65–69.
4. Трегубов И. Д. Клинико-функциональное обоснование применения локальной ГБО-терапии воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ставрополь, 2000. 20 с.
5. Соколова Н. А. Антиоксиданты – новая эра в стоматологии. М.: Дискус Дентал. 2004. С. 55.
6. Адамчик А. В. Современные представления об этиопатогенезе заболеваний пародонта // Адамчик А. В., Брагина С. Ю., Харченко С. Д. Некоторые вопросы теоретической и клинической медицины. Межвузовский сборник научных трудов. Вып. 1. Саранск, 2000. С. 17–20.
7. Адамчик А. В. Мексидол в комплексной терапии пародонтита // Адамчик А. В., Брагина С. Ю., Власов А. П., Сиднева О. В., Адамчик Р. А. Материалы 4-й Междунар. науч.-практ. конференции «Здоровье и образование в XXI веке». М.: Изд-во РУДН, 2003. С. 29–30.
8. Бобырев В. Н. Экспериментальные и клинические основы применения антиоксидантов как средств лечения и профилактики пародонтита // Бобырев В. Н., Розколула Н. В., Скрипникова Т. П. Стоматология. 1994. № 3. С. 11–18.
9. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии. М.: МЕДпресс, 2001.

**A. G. ZAKHARKIN, A. V. ADAMCHIK,
A. P. VLASOV, S. Yu. BRAGINA, R. A. ADAMCHIK**

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE MEXIDOL THERAPY UNDER CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

In the present work the effectiveness of the mexidol therapy under generalized periodontitis is described.