

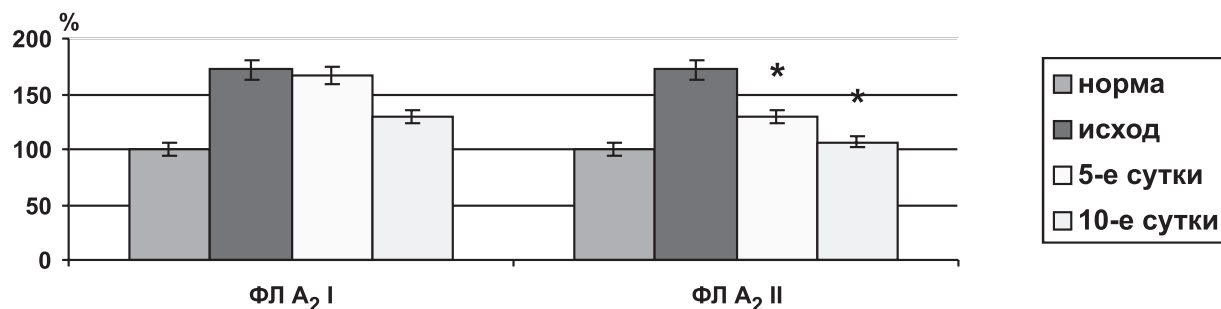


Рис. 2. Активность фосфолипазы A₂ плазмы крови на фоне применения цитофлавина.
Примечание: I – контрольная группа, II – основная группа, * – достоверные отличия по сравнению с контролем при $p < 0,05$

Содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови больных хроническим пародонтитом на фоне цитофлавинотерапии ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Группа	До лечения	Этапы лечения	
				5-е сутки	10-е сутки
ЛПНП, ЛПОНП (нмоль/мг общих липидов)	0,321±0,018	I	0,418±0,021*	0,405±0,023*	0,398±0,017*
		II	0,428±0,019*	0,348±0,019	0,319±0,022
ЛПВП (нмоль/мг общих липидов)	0,357±0,024	I	0,472±0,031*	0,455±0,029*	0,429±0,028*
		II	0,465±0,025*	0,385±0,024	0,350±0,021

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к норме при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность по отношению к контролю при $p < 0,05$.

ческого генерализованного пародонтита. Применение препарата в терапии заболевания позволяет в более короткие сроки улучшить состояние тканей пародонта, что проявляется в снижении выраженности воспалительного процесса, уменьшении кровоточивости десен, увеличении толерантности сосудистой стенки к механическим повреждениям. Использование апробируемого препарата при лечении хронического пародонтита способствовало быстрому восстановлению нарушений липидного метаболизма плазмы крови и липопротеиновых частиц, что свидетельствовало о снижении выраженности мембранодеструктивных явлений в организме, в том числе и в тканях пародонта. Одним из вероятных векторов влияния цитофлавина на вышеуказанные процессы представляется его способность снижать интенсивность липоперекисления и активность фосфолипазы A₂ на организменном уровне. Таким образом, значительное улучшение результатов лечения хронического генерализованного пародонтита на фоне применения в комплексной терапии цитофлавина является веским

основанием для более широкого использования этого препарата при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамчик А. В. Современные представления об этиопатогенезе заболеваний пародонта / А. В. Адамчик, С. Ю. Брагина, С. Д. Харченко // Некоторые вопросы теоретической и клинической медицины: Межвузовский сборник научных трудов. Вып. 1. – Саранск, 2000. – С. 17–20.
2. Безрукова И. В. Клиника, диагностика и лечение быстро прогрессирующего пародонтита // Новое в стоматологии. – 2001. – № 5. – С. 65–69.
3. Власов А. П. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии / А. П. Власов, В. Г. Крылов, Т. В. Тарасова. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
4. Горбачева И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 26–34

Поступила 27.01.2011

А. Г. ЗАХАРКИН¹, З. М. ГАСАНОВА², В. А. ПРЫТКОВ¹, А. П. ВЛАСОВ¹, С. Д. ХАРЧЕНКО¹

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИТОФЛАВИНОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

¹Кафедра факультетской хирургии ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева»,

Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68. E-mail: var.61@yandex.ru;

Проведен анализ клинико-лабораторного исследования больных хроническим пародонтитом, получавших традиционную терапию и терапию, включавшую антигипоксикант цитофлавин. Показано, что при исследованной патологии наблюдаются расстройства гомеостаза в виде расстройств липидного обмена, гипоксии. Применение цитофлавина приводило к существенному улучшению клинического течения заболевания. Показано, что одним из механизмов действия препарата является его способность корригировать липидный метаболизм и явления гипоксии.

Ключевые слова: пародонтит, цитофлавин, перекисное окисление липидов, гипоксия.

A. G. ZAKHARKIN¹, Z. M. GASANOVA², V. A. PRITKOV¹, A. P. VLASOV¹, S. D. KHARCHENKO¹

EFFICIENCY ESTIMATION CITOPHLAVIN THERAPI AT CHRONIC PARODONTITIC

¹Chair facultal surgery medical institute GOUVPO «Mordovian the state university of name N. P. Ogarev»,
Russia, 430000, Saransk, Bolshewistskaya, 68. E-mail: vap.61@yandex.ru;

²FSI Federal Institute of blood substitutes and pharmaceuticals,
Russia, 109044, Moscow, Lavrov per., 6, tel. (495) 676-43-60. E-mail: gikimp02@mail.ru

Carry out on analysis the clinic examination of patient a chronic paradontosis. Patients received a traditional therapy and therapy with application cytoflavin. The examination pathology such as chronic paradontosis is observed disorder homeostasis. The metabolism of lipids is disorder. The preparation improves results therapy patient. It's shown that the mechanism of action cytoflavin is to correct metabolism of lipids and hypoxia.

Key words: paradontosis, cytoflavin, metabolism of lipids, hypoxia.

Самой тяжелой и распространенной патологией пародонта является хронический генерализованный пародонтит, который часто приводит к значительному нарушению функций зубочелюстной системы из-за резорбции костной ткани, гибели удерживающего аппарата зубов и выпадению последних. Широта распространения данного заболевания имеет и социальную значимость [4, 5]. Эти аспекты данной проблемы делают весьма актуальным совершенствование методов лечения и профилактики воспалительно-деструктивных изменений в пародонте [2]. Хронический пародонтит, как правило, развивается на фоне изменений капилляров и появлений метаболических нарушений в тканях пародонта [1]. Немаловажное значение в этом процессе играет гипоксия тканей в околозубных пазухах [7], что способствует накоплению продуктов перекисного окисления липидов и свободных радикалов [6], которые, в свою очередь, повреждают биомембраны клеточных структур. Становится очевидным патогенетическое обоснование применения антигипоксикантов в комплексном лечении заболеваний пародонта [3, 6].

Целью работы явилось изучение некоторых фармакологических эффектов антиоксиданта цитофлавина при включении его в комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита. Цитофлавин – метаболическое средство антигипоксикантного типа действия. Активными компонентами препарата являются янтарная кислота (0,300 г), рибоксин (0,050 г), никотинамид (0,025 г), рибофлавин (0,005 г).

В основу работы положены клинические исследования, проведенные у 58 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 3 до 15 лет (23 мужчины и 35 женщин) в возрасте от 30 до 55 лет. Данные больные были распределены на две группы, сопоставимые по возрастному-половому составу и тяжести заболевания.

Первая группа больных (29 человек) – контрольная – получала традиционную противовоспалитель-

ную терапию, которая включала в себя проведение профессиональной гигиены, ротовые ванночки с диоксидом или димексидом, лечебные повязки с противовоспалительными мазями, назначалась общая противовоспалительная терапия в виде антимикробных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, десенсибилизирующих препаратов, витаминотерапии.

Вторая группа (29 человек) – сравнения – традиционную терапию дополняли цитофлавином (в течение 10 дней пероральный прием по 2 таблетки 2 раза в сутки за полчаса до еды, не разжевывая, с интервалом 8–10 часов, запивая 100 мл воды).

Эффективность лечения хронического пародонтита в исследуемых группах оценивали по клинико-лабораторным данным до начала терапии, через 5 и 10 суток лечения, а также через год. Данные пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта исследовали: индекс гигиены апроксимальных (контактных) поверхностей зубов (API); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA); индекс кровоточивости десневой борозды (SBI); стойкость капилляров десны (метод дозированного вакуума по В. И. Кулаженко). Степень резорбции костной ткани определяли по состоянию межальвеолярных перегородок челюстных костей.

Об активности процессов липопероксидации (ПОЛ) судили по уровню первичных (диеновые конъюгаты) и вторичных (малоновый диальдегид, МДА) продуктов в плазме крови больных. Оценивали активность фосфолипазы A₂, а также супероксиддисмутазы. В плазме крови определяли уровень молочной и пировиноградной кислот.

У 25 здоровых лиц в возрасте 35–50 лет (12 мужчин и 13 женщин) были исследованы указанные параметры гомеостаза, величины которых приняты за норму.

Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

При хроническом генерализованном пародонтите исходное (до лечения) гигиеническое состояние полости рта у пациентов оценивалось как неудовлетворительное, слизистая оболочка десны была с выраженными воспалительными явлениями. При проведении комплексного лечения индекс РМА на 5-е и 10-е сутки терапии снизился на 24,3% и 41,2% ($p < 0,05$) соответственно. При этом достоверное уменьшение индекса гигиены (API) наблюдалось только к концу терапии, когда его значение уменьшилось на 65,4% ($p < 0,04$) (рис. 1). Постепенно снизилась к концу лечения и степень кровоточивости десен (SBI) на 57,5% ($p < 0,04$). При определении функционального состояния сосудов пародонта установлено, что время образования гематомы в десне удлинялось. Так, по сравнению с исходом значение этого теста выросло на 5-е сутки на 62,7% ($p < 0,03$) и на 10-е сутки – на 123,5% ($p < 0,02$).

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 остальных (75%) больных наблюдалось прогрессирование воспаления.

Эти факты явились основанием для изучения патофизиологических явлений, которые должны регулировать течение данного воспалительного процесса. Выявлено, что при хроническом генерализованном пародонтите происходят усиление активности процессов перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной активности организма в целом. Было установлено, что при исследованной патологии у пациентов до начала лечения показатели диеновых конъюгатов и малонового диальдегида превосходили норму на 60,80% и 32,2% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 1). Во время традиционного лечения пародонтита содержание диеновых конъюгатов и ТБК-активных продуктов в плазме крови по сравнению с нормой сохранялось повышенным на 47,8% и 26,0% и 24,0% и 27,5% ($p < 0,05$) соответственно этапам периода наблюдения.

У больных пародонтитом активность фосфолипазы A_2 по сравнению с нормой возрастала на 84,9% ($p < 0,05$).

Во время традиционного лечения активность энзима продолжала оставаться высокой, и ее уровень через 5 и 10 суток терапии был выше нормы на 57,5% и 46,7% ($p < 0,04$). При изучении состояния антиоксидантной системы выявлено, что активность супероксиддисмутазы до начала лечения была снижена на 16,5% ($p < 0,05$), а в процессе лечения – на 14,2% и 8,9% ($p < 0,05$) соответственно этапам периода наблюдения. В плазме крови больных хроническим пародонтитом до начала лечения и в процессе лечения отмечено достоверное повышение уровня молочной и пировиноградной кислот (на 8,3–12,4% и 11,3–5,7% соответственно).

Таким образом, при хроническом пародонтите отмечаются изменения гомеостаза на организменном уровне: интенсификация процессов перекисного окисления липидов, повышение активности фосфолипазы A_2 , явления гипоксии. Становится очевидным, что эффективность традиционной терапии будет выше в случае ее пополнения препаратами, обладающими способностью корректировать указанные нарушения.

С этой целью во второй группе в комплексную терапию был включен цитофлавин, который обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием.

На основании объективных признаков и клинко-лабораторных показателей данный вид лечения был более эффективным. После проведенного лечения у пациентов исчезала кровоточивость десен, отмечалось уменьшение болезненных ощущений, жуда, 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), улучшалось гигиеническое состояние полости рта. Улучшалось общее состояние организма в виде снижения общей слабости, недомогания, раздражительности, повышался аппетит и нормализовался сон.

Клинический показатель воспаления РМА в процессе лечения уменьшился по сравнению с контролем на 24,3% и 42,4% ($p < 0,04$) соответственно этапам наблюдения. Индекс гигиены апроксимальных поверхностей API по сравнению с контролем снизился на 17,3% и 33,4% ($p < 0,05$) соответственно. При введении цитофлавина в лечение пациентов основной группы изменился и индекс кровоточивости SBI: он снизился по сравнению с контролем на 25,3% и 52,5% ($p < 0,04$) соответственно. Во второй группе по сравнению

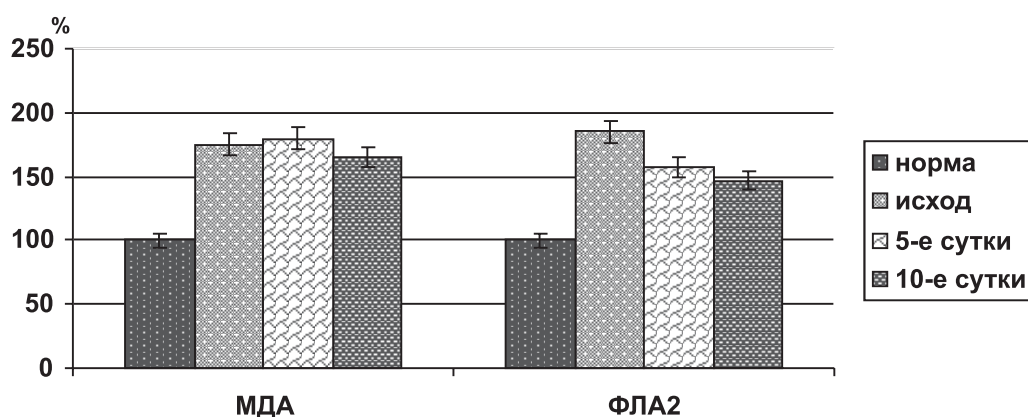


Рис. 1. Показатели продуктов перекисного окисления липидов и активности фосфолипазы A_2 в плазме крови на фоне хронического пародонтита

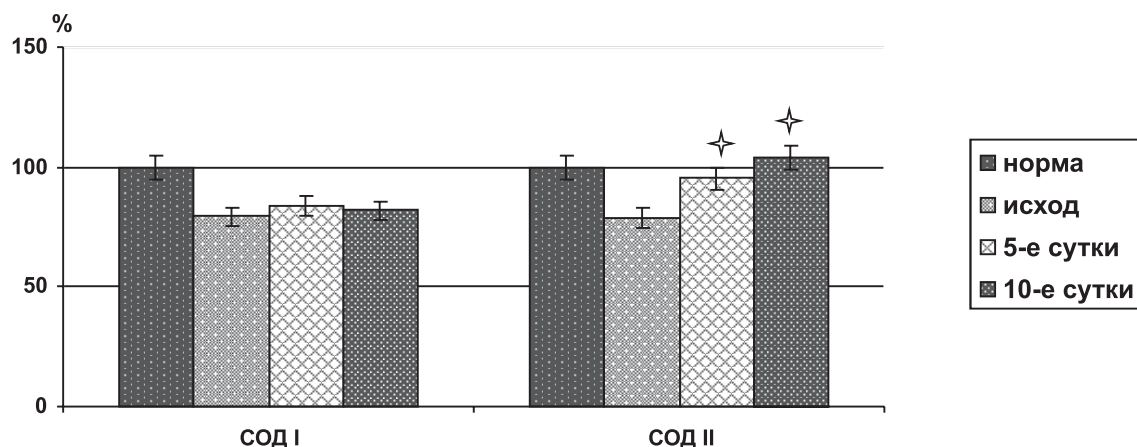


Рис. 2. Активность супероксиддисмутазы на фоне применения цитофлавина

Примечание: I – группа сравнения; II – основная группа; ☆ – достоверность относительно данных группы сравнения.

с контролем стойкость капилляров десны повысилась через 5 и 10 суток терапии на 20,2% и 37,4% ($p < 0,05$) соответственно.

Исследования показали, что на фоне терапии цитофлавином отмечалась значительная положительная динамика процессов перекисного окисления липидов плазмы крови. Так, содержание диеновых конъюгатов крови по сравнению с контролем снижалось на 32,4% и 47,2% ($p < 0,04$), уровень МДА – на 15,6% и 23,4% ($p < 0,05$) соответственно. По сравнению с результатами контрольной группы активность фосфолипазы A_2 уменьшалась через 5 и 10 суток на 22,4% и 29,6% ($p < 0,05$), а активность супероксиддисмутазы повышалась на 14,1% и 21,5% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 2). В плазме крови существенно уменьшилось содержание молочной и пировиноградной кислот: на 17,1% и 25,2% и 19,3% и 31,4% ($p < 0,05$) соответственно.

Анализируя полученные результаты лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом цитофлавином, констатировали достаточно высокую эффективность препарата. Следует подчеркнуть, что положительные результаты данной схемы лечения выявлены как на местном, так и на организменном уровне.

Немаловажное значение имеют и отдаленные результаты проведенного лечения хронического генерализованного пародонтита. Было установлено, что при использовании цитофлавина положительный эффект терапии сохранялся дольше. Так, сравнительный анализ показал, что стабилизация воспалительного процесса в тканях пародонта при традиционной терапии отмечалась в 27,6% наблюдений, при использовании цитофлавина – в 72,4% ($p < 0,04$) наблюдений.

Таким образом, имеется основание утверждать, что цитофлавин в комплексной терапии хронического

генерализованного пародонтита проявляет противовоспалительный, антигипоксанта́ный, антиоксидантный, фосфолипаздепрессивный, ангиопротекторный эффекты. Включение данного препарата в комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита приводит к значительному улучшению результатов. Указанный факт является веским аргументом для более широкого использования цитофлавина при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамчик А. В. Мексидол в комплексной терапии пародонтита / А. В. Адамчик, С. Ю. Брагина, А. П. Власов, О. В. Сиднева, Р. А. Адамчик // Материалы 4-й Междунар. науч.-практ. конференции «Здоровье и образование в XXI веке». – М.: изд-во РУДН, 2003. – С. 29–30.
2. Безрукова И. В. Клиника, диагностика и лечение быстро прогрессирующего пародонтита // Новое в стоматологии. – 2001. – № 5. – С. 65–69.
3. Бобырев В. Н. Экспериментальные и клинические основы применения антиоксидантов как средств лечения и профилактики пародонтита / В. Н. Бобырев, Н. В. Розколу́па, Т. П. Скрипникова // Стоматология. – 1994. – № 3. – С. 11–18.
4. Грудянов А. И. Зависимость показателей перекисного окисления в слюне от тактики локального применения диклоран-желе при пародонтите / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Л. Е. Серебрякова // Стоматология. – 2002. – № 4. – С. 31–34.
5. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии. – М.: «МЕДпресс», 2001. – 125 с.
6. Соколова Н. А. Антиоксиданты – новая эра в стоматологии. – М.: «ДискусДентал», 2004. – 55 с.
7. Цепов Л. М. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, А. И. Николаев // Пародонтология. – 2001. – С. 28–31.

Поступила 21.12.2010