

А. Г. ЗАХАРКИН, А. П. ВЛАСОВ, В. А. ТРОФИМОВ, Т. В. ТАРАСОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ БИОАНТИОКСИДАНТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

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

Самой тяжелой и распространенной патологией пародонта является хронический генерализованный пародонтит [4]. Изменения капилляров, тканевая гипоксия и выраженные нарушения тканевого обмена в пародонте приводят к ухудшению питания околозубных тканей, развитию местного ацидоза, метаболических расстройств на молекулярном и клеточном уровне, что в итоге способствует накоплению токсических продуктов перекисного окисления липидов и свободных радикалов [3], неизменно поступающих в кровоток. Одной из первых мишеней мембранодеструктивного действия данных токсинов являются эритроциты, структурные дестабилизации мембран которых приводят к угнетению их функциональной активности, что зачастую является одним из механизмов развития тканевой гипоксии и усугубления течения основного патологического процесса. Очевидна патогенетическая необходимость коррекции состояния этих форменных элементов крови. Наиболее перспективным в этом отношении представляется применение биоантиоксидантов [1, 2].

Цель работы – изучить влияние препаратов, обладающих антиоксидантной активностью (витамина Е, мексидола), на некоторые показатели липидного обмена и функциональной активности эритроцитов при хроническом генерализованном пародонтите.

Материалы и методы исследования

Клинические исследования проведены у 124 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 3 до 15 лет в возрасте от 30 до 50 лет. Больные распределялись на три группы, сопоставимые по возрастно-половому составу и тяжести заболевания.

В первой (контрольной) группе больные (42 человека) получали 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 (41 человек) кроме традиционной терапии больным дополнительно проводились внутримышечные инъекции 1 мл 10%-ного раствора альфа-токоферола ацетата. В третьей группе (41 человек) комплексную терапию дополняли мексидолом (2 мл 5%) внутримышечно.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали следующие клинические индексы: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс –

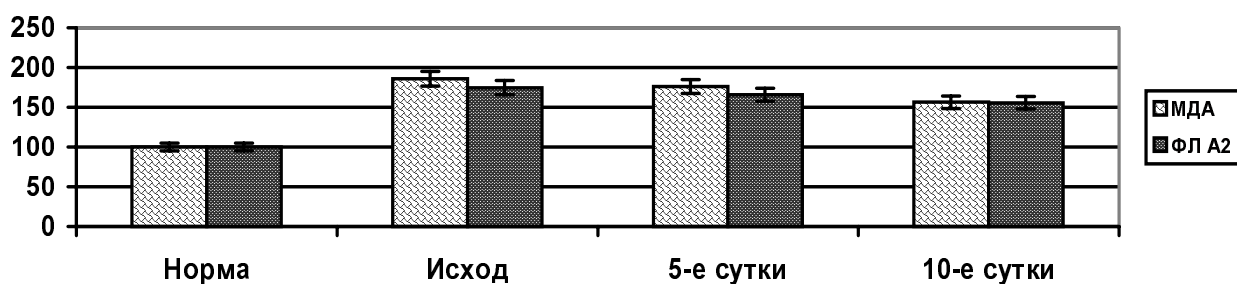
РМА; индекс кровоточивости десневой борозды – SBI; индекс гигиены апроксимальных (контактных) поверхностей зубов – API. Функциональное состояние сосудов пародонта, стойкость капилляров десны определяли методом дозированного вакуума по В. И. Кулаженко. При рентгенологическом исследовании выполняли ортопантомограмму, внутриротовые контактные рентгенограммы. Степень резорбции костной ткани определяли по состоянию межальвеолярных перегородок челюстных костей. Кроме того, у больных всех групп определяли функциональную активность, липидный состав и интенсивность перекисного окисления липидов, фосфолипидной и каталазной активности эритроцитов. Результаты исследования, цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия *t* Стьюдента.

Результаты исследования

В ходе исследования было установлено, что при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести гигиеническое состояние полости рта у пациентов до лечения оценивалось по индексу API как неудовлетворительное. Динамика индекса РМА свидетельствовала о воспалении слизистой оболочки десны. После проведения комплексного лечения индекс РМА снизился на 22,74–45,02% ($p < 0,05$). К концу терапии было зафиксировано уменьшение индекса гигиены (API) на 33,72% ($p < 0,05$). Степень кровоточивости десен (индекс SBI) на фоне традиционной терапии также снижалась лишь к концу лечения – на 57,11% ($p < 0,05$). При определении функционального состояния сосудов пародонта установлено, что время образования гематомы в десне удлинялось на 55,81–107,70% ($p < 0,05$).

Исследования показали, что при хроническом генерализованном пародонтите у 75% больных отмечались интенсификация свободнорадикальных процессов и активизация фосфолипазы A2 в эритроцитах, что свидетельствует о значимости перекисных процессов в патогенезе заболевания. Было зафиксировано существенное увеличение содержания малонового диальдегида (МДА) и индуцированного МДА – на 86,02 и 27,19% ($p < 0,05$) соответственно. До лечения показатель активности каталазы превышал норму на 14,29% ($p < 0,05$). Показатель активности эритроцитарной фосфолипазы A2 превышал норму на 55,61–74,70% ($p < 0,05$) на всех этапах динамического наблюдения. Интенсивность процессов липоперекисления и ферментативной активности в эритроцитах на фоне традиционной терапии уменьшалась, но исходного уровня не достигала (рис. 1).

При хроническом пародонтите имели место мембранодестабилизирующие явления у 71,77% больных. Так, до начала терапии содержание суммарных фосфолипидов было ниже нормы на 9,23% ($p < 0,05$), причем в их спектре было зафиксировано значительное



Примечание: изменения всех показателей достоверны относительно нормы.

Рис. 1. Динамика уровня МДА и активности фосфолипазы А2

увеличение фракций лизоформ и фосфатидилсерина, которые превосходили нормальные на 74,41 и 32,36% ($p < 0,05$) соответственно. Показатели эфиров холестерина и свободных жирных кислот также превышали норму. На фоне традиционной терапии следует отметить благоприятную динамику исследуемых показателей, хотя даже на 10-е сутки лечения большинство из них нормального уровня не достигали.

В ходе исследования была установлена достоверная корреляционная связь между интенсивностью воспалительных процессов в ротовой полости и функциональной активностью красных клеток крови (коэффициент корреляции r составлял 0,67–0,97). Отмечалось снижение индекса деформальности эритроцитов на 30,92% у больных до лечения. Было зафиксировано повышение сорбционной способности эритроцитов на 24,18%. На фоне традиционной терапии появилась тенденция к нормализации данных показателей, но они были несопоставимы с нормой даже к концу лечения.

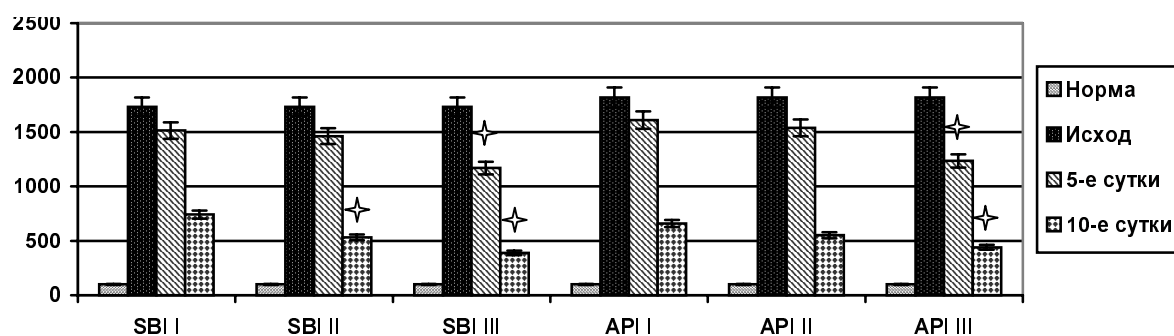
На основании вышеизложенных данных становится очевидным, что традиционная терапия должна быть пополнена фармакологическими препаратами, обладающими способностью корригировать указанные патологические сдвиги в системе гомеостаза.

Оказалось, что использование в комплексной терапии природного антиоксиданта витамина Е к заметному улучшению результатов лечения не приводило. Так, по сравнению с контрольной группой у пациентов, получавших дополнительно витамин Е, наблюдается некоторое улучшение клинических признаков и индексной оценки состояния тканей пародонта. При сопоставлении пародонтальных клинических индексов в ос-

новной (второй) и контрольной группах установлено незначительное их изменение (рис. 2).

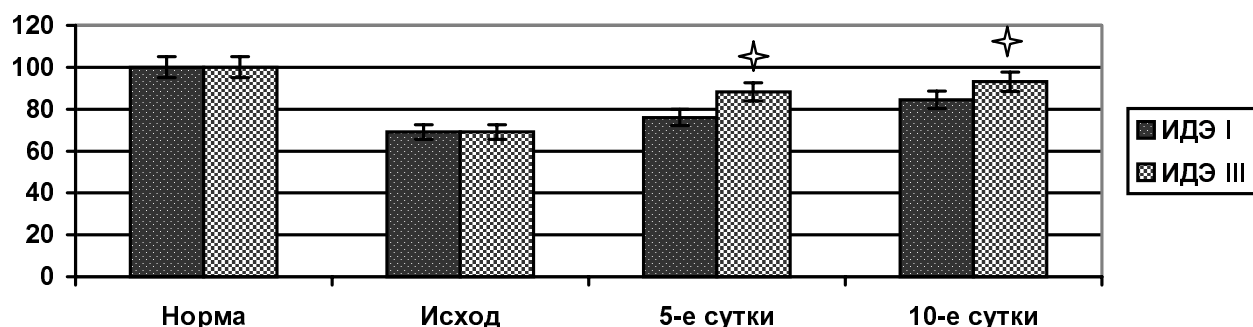
Включение витамина Е в комплексную терапию хронического пародонтита на выраженности процессов ПОЛ, фосфолипазной активности, липидном метаболизме и функциональной активности существенно не отражалось. Лишь к 10-м суткам терапии были зафиксированы уменьшение по сравнению с контролем содержания вторичных продуктов ПОЛ на 12,39% ($p < 0,05$) и снижение фосфолипазной активности на 6,13% ($p < 0,05$). Снижалось содержание лизофосфолипидов и фосфатидилсерина: на 22,13 и 13,48% ($p < 0,05$) соответственно. Было установлено сохранение повышенного индекса деформальности и уменьшение сорбционной способности эритроцитов. Таким образом, включение в комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита антиоксиданта витамина Е не приводило к быстрой и существенной коррекции исследованных показателей гомеостаза и состояния тканей пародонта.

Исследования показали, что на фоне применения мексидола у пациентов переставали кровоточить десны, исчезали дискомфортные явления в полости рта. Объективно быстрее купировались признаки воспаления, укреплялись зубы, уменьшались пародонтальные карманы, что приводило к улучшению гигиенического состояния полости рта, где индекс гигиены апроксимальных поверхностей API снизился на 32,10–75,78 и 23,34–33,25% ($p < 0,05$) по сравнению с исходом и контролем соответственно. Клинический показатель воспаления PMA и индекс кровоточивости десневой борозды SBI в процессе лечения уменьшились значительно больше, чем в контрольной группе. Данные



Примечание: I – контрольная группа; II – группа сравнения с витамином Е; III – группа сравнения с мексидолом; + – достоверность относительно контроля.

Рис. 2. Динамика индексов SBI и API



Примечание: I – контрольная группа; III – группа сравнения с мексидолом; * – достоверность относительно контроля.

Рис. 3. Функциональная активность эритроцитов на фоне мексидолотерапии

изменения коррелировали (при $r = 0,67-0,92$) со снижением интенсивности свободнорадикальных процессов в эритроцитах. Так, содержание малонового диальдегида было ниже контроля и исхода на 26,38–28,05 и 31,79–38,15% ($p < 0,05$) соответственно. Кроме того, активность фосфолипазы A2 уже на пятые сутки эксперимента падала относительно контрольных данных на 10,23% ($p < 0,05$). На основании данных изменений очевидным становится патогенетическая обоснованность более быстрого восстановления количественного и качественного состава липидов биомембран эритроцитов относительно контроля. Содержание суммарных фосфолипидов к концу терапии было сопоставимо с нормой при достоверном уменьшении удельного веса лизофосфолипидов на 22,12 и 55,92% относительно контроля и исхода соответственно. Мембраностабилизирующее действие комплексной терапии способствовало уменьшению жесткости и снижению неспецифической проницаемости мембраны. Так, индекс деформабельности биомембран эритроцитов превосходил контроль на 15,11–15,74% ($p < 0,05$), падала сорбционная способность эритроцитов (рис. 3).

Сравнительный анализ фактического материала показывает, что при использовании мексидола результаты лечения больных пародонтитом, судя по клинико-лабораторной характеристике, были в значительной степени лучше, чем в группе больных, которым использован витамин Е. Полученные результаты комплексного с мексидолом лечения в представленной группе больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести были выявлены и на местном, и на организменном уровнях. Высокая клиническая эффективность мексидола подтверждена субъективными показателями и объективными результатами индексной оценки состояния пародонта, а также биохимическими критериями, особенно по влиянию на свободнорадикальные процессы, липидный метаболизм и функциональную активность эритроцитов.

Таким образом, на основании вышепредставленного фактического материала очевидной представляется значимость антиоксидантной коррекции функциональной активности эритроцитов при хроническом генерализованном пародонтите как одной из патогенетически обоснованных возможностей предотвращения прогрессирования патологического процесса и улучшения результатов лечения. Снижение воспалительных процессов в тканях пародонта на фоне применения антиоксидантов, особенно мексидола, является пока-

занием к более широкому использованию препарата при хроническом генерализованном пародонтите.

Выводы

1. Использование биоантиоксидантов в лечении хронического генерализованного пародонтита является патогенетически обоснованным. При их применении функциональная активность эритроцитов по сравнению с контролем восстанавливается быстрее, что способствует уменьшению выраженности воспалительного процесса и восстановлению трофики тканей пародонта.
2. Положительный эффект препаратов по стабилизации функционального состояния эритроцитов сопряжен с их способностью восстанавливать качественный и количественный состав липидов исследованных форменных элементов крови.
3. Одним из механизмов коррекции липидного метаболизма эритроцитов препаратов антиоксидантного типа действия выступает их способность снижать интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы A₂.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Бобырев В. Н. Экспериментальные и клинические основы применения антиоксидантов как средств лечения и профилактики пародонтита // Бобырев В. Н., Розколуна Н. В., Скрипникова Т. П. Стоматология. 1994. № 3. С. 11–18.
3. Соколова Н. А. Антиоксиданты – новая эра в стоматологии // Дискус Дентал. 2004. С. 55.
4. Цепов Л. М., Морозов В. Г., Николаев А. И. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2001. С. 28–31.

A. G. SAKHARKIN, A. P. VLASOV,
V. A. TROFIMOV, T. V. TARASOVA

COMPARATIVE EVALUATION OF THE BIOOXIDANTS' EFFECT ON FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE FORMED BLOOD ELEMENTS UNDER CHRONIC PERIODONTITIS

In the article a pathogenetic validity of use of the biooxidants in the chronic generalized periodontitis treatment is described.