

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АЭРОИОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Захаркин А.Г., Дроздова Г.А., Власов А.П., Тарасова Т.В., Прытков В.А., Чибисов С.М., Харлицкая Е.В.

ФГБОУ ВПО «Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева», (430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68), zap.61@yandex.ru

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», (117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая), д. 8, g-rozdova@yandex.ru

Клиническими исследованиями установлено, что включение аэроионотерапии в лечение хронического генерализованного пародонтита позволяет в более короткие сроки улучшить состояние тканей пародонта, что проявляется снижением выраженности воспалительного процесса, уменьшением кровоточивости десен, увеличением толерантности сосудистой стенки к механическим повреждениям. Установлены основные механизмы эффективной коррекции клинических проявлений пародонтита при применении аэроионотерапии.

Исследования показали, что снижение выраженности воспаления в тканях пародонта тесно коррелировало с восстановлением липидного состава плазмы крови и липопротеинов. Так, к концу терапии уровень суммарных фосфолипидов плазмы крови снижался и достигал нормального значения. На фоне применения аэроионотерапии качественный состав фосфолипидов восстанавливался значительно быстрее. Выявлено, что показатель эфиров холестерина начинал снижаться, на десятые сутки лечения данный показатель был сопоставим с нормой.

Использование апробируемого метода лечения 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.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, аэроионотерапия, липидный обмен.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION AEROIONOTHERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS

Zakharkin A.G., Drozdova G.A., Vlasov A.P., Tarasova T.V., Prytkov V.A., Chibisov S.M., Harlitskaya E.V.

FGBOU VPO Mordovia State University to them. NP Ogarev, (430 000 Saransk, st. Bolshevitskaya, 68), zap.61@yandex.ru

FGBOU VPO Peoples' Friendship University, Department of General Pathology and Pathophysiology, (117198, Moscow, st. Mikluho- Maclay), 8, g-rozdova@yandex.ru

Clinical studies have established that the inclusion of aeroionotherapy in the treatment of chronic generalized periodontitis can more quickly improve the state of periodontal tissues, which manifests itself in decreasing the inflammatory process, decreasing in the bleeding gums, in increasing the tolerance of the vascular wall to mechanical damage. The primary mechanisms of efficiency of aeroionotherapy during the clinical manifestations of periodontitis were identified.

Key words: chronic generalized periodontitis, aeroionotherapy, lipid metabolism.

Введение. Хронический генерализованный пародонтит является самой тяжелой и распространенной патологией пародонта. Длительность течения и исход заболевания определяют актуальность изучения патогенетических механизмов и совершенствования методов профилактики и лечения воспалительно-деструктивных изменений в пародонте [2; 5]. Известно, что 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 [1]. Одними из универсальных механизмов повреждения клеточных мембран являются свободнорадикальные процессы липопереокисления (ПОЛ) и активизация активности фосфолипазных систем [3; 4]. Очевидно, что эффективная терапия пародонтита возможна путем модификации метаболических процессов в фосфолипидной матрице биомембран клеток, которая может быть осуществлена через управление интенсивности процессов, регулирующих обмен липидов, в том числе и ПОЛ. Особый интерес представляет изучение эффективности аэроионотерапии при хроническом генерализованном пародонтите, что явилось целью данного исследования.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены клинические исследования, проведенные у 47 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 4 до 20 лет (19 мужчин и 28 женщин) в возрасте от 35 до 54 лет. Больные были распределены на две группы, сопоставимые по возрастно-половому составу и тяжести заболевания: первая группа больных (n=23) – контрольная – получала традиционную противовоспалительную терапию; во второй группе (n=24) – сравнения – традиционную терапию больным дополняли сеансами аэроионотерапии (проводилась аэроионизация помещения с помощью люстры Чижевского, которая включалась на 1,5 часа. Люстра создавала в 1 кубическом сантиметре воздуха 500 тысяч отрицательных аэроионов. За время сеанса пациенты получали 20 биологических единиц аэроионов кислорода (160×10^9), которые, по расчетам А.Л. Чижевского (1960), представляют лечебную дозу. Контроль содержания аэроионов кислорода в воздухе производили при помощи счетчика аэроионов «Сапфир-Зк» (Москва). Эффективность лечения пародонтита в основной и контрольной группах оценивали по клинико-функциональным данным до лечения, на 5-е и 10-е сутки терапии. Пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное до и после лечения.

Объективная оценка состояния тканей пародонта проводилась с использованием клинических индексов: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА); индекс кровоточивости десневой борозды (SBI); индекс гигиены апроксимальных (контактных) поверхностей зубов (API); стойкость капилляров десны определяли методом дозированного вакуума по В.И. Кулаженко. При рентгенологическом исследовании выполняли ортопантограмму, внутривитовые контактные рентгенограммы. Степень резорбции костной ткани определяли по состоянию межальвеолярных перегородок челюстных костей.

На всех этапах наблюдения проводили ряд биохимических исследований: липиды из плазмы крови и липопротеидов экстрагировали хлороформметаноловой смесью, фракционировали методом тонкослойной хроматографии на силикагелевых пластинах. Определяли содержание свободного и индуцированного малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, активность фосфолипазы A_2 . Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (t) и коэффициента корреляции (r).

Результаты исследования. Исследования показали, что гигиеническое состояние полости рта у пациентов до лечения по индексу API оценивалось как неудовлетворительное, когда последний превышал норму более чем в 27 раз, динамика же индекса РМА свидетельствовала о значительном воспалении слизистой оболочки десны. После обучения пациентов гигиене и проведения комплексного лечения индекс воспаления РМА снизился на 22,74–45,02%. Индекс гигиены API достоверно уменьшался лишь на последнем этапе терапии. При изучении состояния микроциркуляции в тканях пародонта при хроническом генерализованном пародонтите было установлено, что кровоточивость десен резко повышалась, у пациентов до лечения индекс SBI достоверно превосходил норму на 1630,45%, а время образования гематомы в десне существенно укорачивалось, составляя 27,40% от нормального ($p < 0,05$). На фоне традиционной терапии индекс SBI постепенно снижался, но его достоверное улучшение отмечалось лишь к концу лечения. При определении функционального состояния сосудов пародонта на фоне традиционной терапии методом дозированного вакуума по Кулаженко время образования гематомы в десне достоверно удлинялось по сравнению с исходом на 55,81–107,70%.

При изучении липидного метаболизма в клетках крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом было установлено, что отмечалось развитие нарушений липидного состава плазмы и липопротеидов крови.

На фоне традиционной терапии хронического пародонтита содержание суммарных фосфолипидов несколько снижалось, что на фоне роста удельного веса фракции свободных жирных кислот на 42,13–54,10% ($p < 0,05$) свидетельствует о выраженности мембранодестабилизирующих явлений при хроническом пародонтите даже при проведении лечебных мероприятий. Одновременно обнаруживался рост концентрации эфиров холестерина на 26,17–40,13% ($p < 0,05$) выше нормы. Применение традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита способствовало восстановлению фосфолипидного спектра плазмы крови лишь к концу лечения.

Модификациям подвергался и липидный спектр липопротеидов крови у больных хроническим пародонтитом (рис. 1).

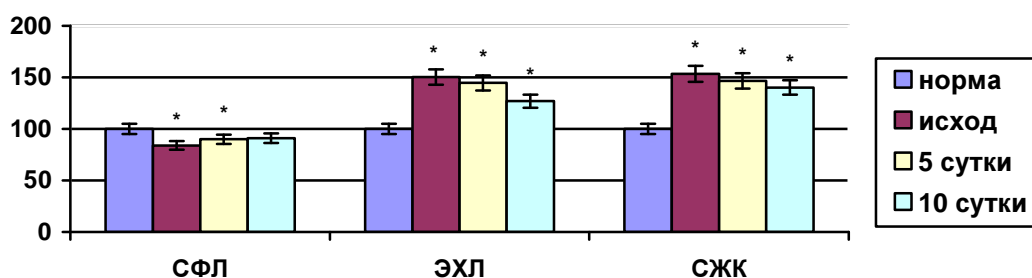


Рис. 1. Содержание некоторых фракций липидов липопротеидов низкой плотности крови на фоне традиционной терапии хронического пародонтита.

Установлено, что при хроническом пародонтите отмечались интенсификация процессов липопереокисления и увеличение активности некоторых ферментов в плазме крови. Так, регистрировалось увеличение уровней первичных и вторичных продуктов ПОЛ на 25,49–72,15 и 24,35–123,14% ($p < 0,05$) соответственно даже на фоне традиционной терапии, что сопровождалось ростом активности каталазы. При хроническом генерализованном пародонтите активность фосфолипазы A_2 на фоне традиционной терапии оставалась выше нормы на 24,15–68,10% ($p < 0,05$).

При хроническом пародонтите установлено повышение интенсивности перекисного окисления липопротеидов высокой и низкой плотности. Так, в первые сутки после госпитализации больных в стационар и до начала традиционного лечения концентрация первичных продуктов перекисного окисления липидов в липопротеиновых частицах высокой плотности была выше нормы на 89,31% ($p < 0,05$). На фоне традиционного лечения наметилась незначительная тенденция к снижению уровня диеновых конъюгатов на 54,71–83,01% ($p < 0,05$). Выявлено, что в ЛПВП концентрация малонового диальдегида до начала лечения была выше нормы на 130,54% ($p < 0,05$). В последующем после начала традиционной терапии содержание МДА сохранялось на прежнем уровне – выше нормы на 112,34–132,21% ($p < 0,05$). Во многом аналогичные изменения происходили и в липопротеиновых частицах низкой плотности.

Исследования показали, что при включении в лечение хронического пародонтита аэроионотерапии было выявлено существенное улучшение всех индексальных показателей уже на пятые сутки терапии. Показатель воспаления РМА уменьшался относительно исхода на 36,54–54,36% ($p < 0,05$). При этом исследуемый папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс был ниже контрольного на 21,17–38,10% ($p < 0,05$). Индекс гигиены апроксимальных поверхностей API по сравнению с исходом в процессе лечения (на пятые сутки) снизился на 28,10–61,59% ($p < 0,05$). Индекс кровоточивости SBI

уменьшился на 25,34–53,14% ($p < 0,05$) относительно исходных данных. Отмечалось удлинение времени образования гематомы в десне на 54,62–98,65% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 2).

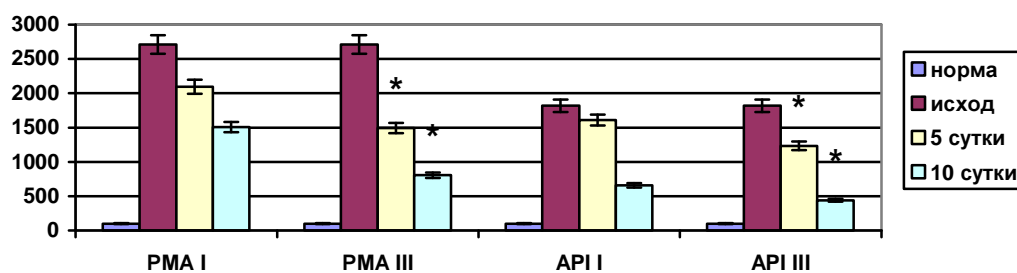


Рис. 2. Динамика PMA и API на фоне аэроионотерапии хронического пародонтита:
I – контрольная группа, II – основная группа.

Исследования показали, что снижение выраженности воспаления в тканях пародонта тесно коррелировало с восстановлением липидного состава плазмы крови и липопротеинов. Так, к концу терапии уровень суммарных фосфолипидов плазмы крови снижался и достигал нормального значения. На фоне применения аэроионотерапии качественный состав фосфолипидов восстанавливался значительно быстрее. Выявлено, что показатель эфиров холестерина начинал снижаться, на десятые сутки лечения данный показатель был сопоставим с нормой. Удельный вес фракции свободных жирных кислот к концу терапии уменьшался относительно контроля на 18,34–23,24% ($p < 0,05$) соответственно. Использование аэроионотерапии при хроническом пародонтите способствовало восстановлению и липидного спектра липопротеиновых частиц.

Включение аэроионотерапии в комплексное лечение хронического пародонтита показало высокую эффективность в коррекции интенсивности свободнорадикальных процессов и активности фосфолипазы A_2 в плазме крови (рис. 3).

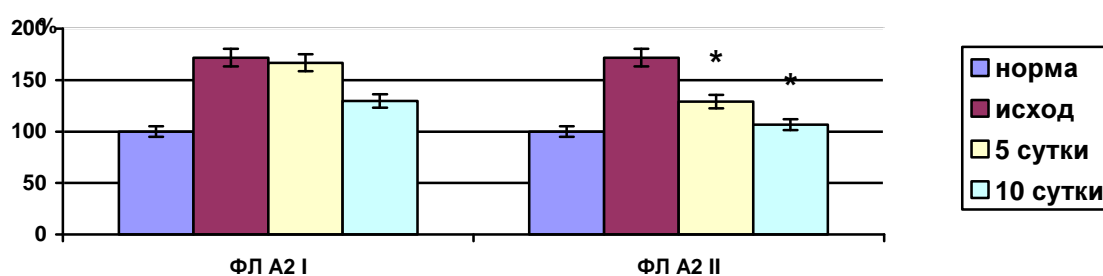


Рис. 3. Активность фосфолипазы A_2 плазмы крови на фоне аэроионотерапии:
I – контрольная группа, II – основная группа.

Таким образом, включение аэроионотерапии в комплексное лечение хронического пародонтита способствовало более быстрой стабилизации исследуемых показателей, что подтверждает способность терапии уменьшать интенсификацию свободнорадикальных процессов и активность фосфолипазы A_2 .

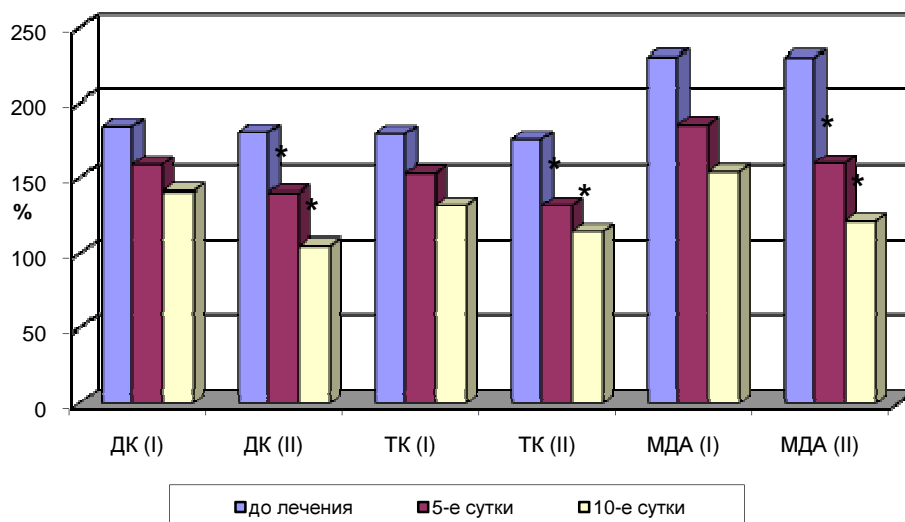


Рис. 4. Показатели окисленности ЛПВП плазмы крови больных хроническим пародонтитом: I – контрольная группа, II – основная группа.

Установлено, что при использовании аэроионотерапии при хроническом пародонтите изменяется (уменьшается) интенсивность процессов перекисного окисления липопротеидов. Причем это относится к липопротеидам как высокой, так и низкой плотности. Биохимический мониторинг показал, что существенное снижение содержания начальных и вторичных продуктов липопротеидоокисления происходило через пять суток (рис. 4).

Обсуждение. Принимая во внимание результаты клинических и биохимических исследований, имеется основание утверждать, что аэроионотерапия существенно повышает эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита. Включение данного метода в терапию заболевания позволяет в более короткие сроки улучшить состояние тканей пародонта, что проявляется снижением выраженности воспалительного процесса, уменьшением кровоточивости десен, увеличением толерантности сосудистой стенки к механическим повреждениям. Установлены и основные механизмы повышения эффективности коррекции клинических проявлений пародонтита на фоне аэроионотерапии. Использование апробируемого метода лечения 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 аэроионотерапии на вышеуказанные процессы представляется ее способность снижать интенсивность липоперекисления и активность фосфолипазы A_2 на организменном уровне. Таким образом, значительное улучшение результатов лечения хронического генерализованного пародонтита на фоне включения

аэроионотерапии является веским основанием для более широкого использования данного метода при этой патологии.

Список литературы

1. Адамчик А.В., Брагина С.Ю., Харченко С.Д. Современные представления об этиопатогенезе заболеваний пародонта // Некоторые вопросы теоретической и клинической медицины : межвузовский сб. науч. трудов. – Саранск, 2000. – Вып. 1. – С. 17–20.
2. Безрукова И.В. Клиника, диагностика и лечение быстро прогрессирующего пародонтита // Новое в стоматологии. – 2001. – 5: 65–69.
3. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М. : Наука, 2008. – 374 с.
4. Власов А.П. Системный липидный дистресс-синдром при панкреатите / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Т.В. Тарасова. – Саранск : Тип. «Красн. Окт.», 2004. – 316 с.
5. Трегубов И.Д. Клинико-функциональное обоснование применения локальной ГБО-терапии воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2000. – 20 с.

Рецензент:

Марусов А.П., д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск.