

ПРИМЕНЕНИЕ ДИМЕФОСФОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Читинская государственная медицинская академия (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Димефосфон впервые синтезирован в институте органической и физической химии имени А.С. Арбузова Казанского АН РФ под руководством А.О. Визеля, А.А. Муслинкина, З.А. Гурылева. Его фармакологические свойства изучены на кафедре фармакологии Казанского государственного медицинского института под руководством профессоров И.В. Запоменковой и Н.А. Студенцовой.

Как показали экспериментальные и клинические исследования, димефосфон наряду с малой токсичностью обладает широким спектром биологического действия: вызывает антиацидотический эффект, активизирует эндогенные антиоксидантные механизмы, подавляя перекисное окисление липидов, улучшает микроциркуляцию, обладает антигипоксантной активностью. Отмечено так же благоприятное действие димефосфона на кислотно-основное состояние в комплексной терапии хронических заболеваний, сопровождающихся ацидозом. При наружном применении димефосфон оказывает антисептическое действие, повышает защитные свойства слизистой полости рта [2,6].

Среди ведущих патогенетических факторов хронического пародонтита особое место принадлежит нарушениям трофики тканей за счет ухудшения микроциркуляции, что приводит к повышению интенсивности свободнорадикального окисления в тканях пародонта [3,6,8].

В связи с этим применение фармакологических средств, обладающих антигипоксантными, антиоксидантными и мембранопротекторными свойствами может оказаться достаточно эффективным в лечении воспалительных заболеваний пародонта [5,6].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение влияния 15% водного раствора димефосфона на показатели локального перекисного статуса у больных пожилого возраста хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Было обследовано 52 пациента с диаг-

нозом хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в возрасте от 68 до 73 лет с сопутствующей патологией - ишемическая болезнь сердца (ИБС) стабильная стенокардия напряжения 1-2 функциональный класс Н2А.

В зависимости от цели исследования все пациенты были распределены на 4 группы: лицам 1-ой группы (n=15) проводилось традиционное лечение (профессиональная гигиена полости рта с применением антимикробного препарата 0,06% раствора хлоргексидина и аппликаций нестероидного противовоспалительного препарата - 5% бутидионовой мази) в течение 10 дней. Во 2-ой группе (n=13) на фоне традиционной терапии проводили фармакологическую коррекцию 15% водным раствором димефосфона, который вводился на турундах в пародонтальные карманы. Препарат разводили дистиллированной водой в соотношении 1:5, по мере купирования воспалительного процесса переходили от турунд к аппликациям. Больным 3-ей группы (n=12), после предварительно проведенной традиционной терапии в течение 3 дней, было добавлено физиолечение - электрофорез димефосфона (разведение 15% водного раствора препарата дистиллированной водой в соотношении 1:10) по общепринятой методике на слизистую десны (12 процедур). В 4-ой группе (n=12) к лечению, как во второй группе, добавлен прием 15% водного раствора димефосфона per os по 1мл на 5 кг массы тела в течение 10 дней.

В качестве контрольных значений использовались показатели, полученные у лиц (n=10) с характерными для данного возраста клиническими проявлениями со стороны пародонта без воспалительных явлений в возрасте от 68 до 73 лет.

Больных обследовали до начала лечения и непосредственно после завершения курса лечения. По клинической характеристике, степени тяжести пациенты всех групп были сопоставимы.

Клиническими показателями, позволяющими судить о состоянии тканей пародонта и определять степень тяжести воспалительного процесса, служили: индекс гигиены (ИГ) (Green, Vermillion, 1960), РМА (Parma, 1960), пародонтальный индекс (ПИ) (Russell A., 1956), индекс кровоточивости (ИК) (Muhlemann, Cowell, 1975).

До и после курса лечения исследовались параметры системы "ПОЛ - антиоксидантная защита" в различных биологических материалах: в смешанной слюне промежуточные интермедиаты свободнорадикального окисления липидов по

Таблица

Показатели системы "ПОЛ - антиоксиданты" у больных ХГП средней степени тяжести в зависимости от метода лечения.

Группа больных	АОА (%)	Активность каталазы (нмоль/с*мг белка)	ТБК-активные продукты (мкмоль/мл)
Контроль	5,18±0,11	38,2±0,3	1,48±0,04
Больные пародонтитом до лечения n = 52	4,32±0,13*	36,0±0,7*	1,92±0,03*
1 группа n = 15 (после лечения)	4,54±0,17*	37,0±0,5*	1,62±0,03* p< 0,001
2 группа n = 13 (после лечения)	5,19±0,12 p< 0,001 p ₁ < 0,001	38,6±0,4 p< 0,001 p ₁ < 0,05	1,33±0,03 p< 0,001 p ₁ < 0,001
3группа n = 12 (после лечения)	5,62±0,21* p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,01 p ₃ < 0,05	38,9±0,3 p< 0,001 p ₁ < 0,001	1,14±0,02* p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
4 группа n = 12 (после лечения)	5,00±0,10 p< 0,001 p ₁ < 0,05	38,5±0,5 p< 0,001 p ₁ < 0,05	1,28±0,05* p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05

Примечание:*- достоверность различий с контролем, p - уровень значимости достоверных различий между показателями до и после лечения; p₁ - уровень значимости достоверных различий между показателями 1 и другими группами, p₂ - уровень значимости достоверных различий между показателями 2 и 3,4 группами, p₃ - уровень значимости достоверных различий между показателями 3 и 4 группы.

Л.И. Андреевой и соавт. (1988) [1]; в десневой жидкости - общая антиоксидантная активность (АОА) по Промыслову М.Ш.(1990) [7], активность каталазы (АК) по методу М.А. Королюк (1998) [4].

Смешанную слону собирали утром, натощак, до приема пищи и чистки зубов без стимуляции слюнных желез. Десневую жидкость собирали из пародонтальных карманов на фильтровальную полоску. Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом вариационной статистики, достоверность различий оценивалась по критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Предварительный анализ параметров системы "ПОЛ - антиоксидантная защита" у пациентов с заболеванием пародонта до лечения не выявил достоверных различий между группами, что позволило нам объединить их в одну группу.

Исследование десневой жидкости и смешанной слоны, взятых у больных, показало, что в тканях пародонта при развитии воспалительного процесса происходит значительная интенсификация свободнорадикального окисления липидов, о чем свидетельствует накопление ТБК-позитивного материала, цифры которого составляли 124,6% (p<0,05) от контрольных значений (таблица). Эти изменения протекали на фоне снижения активности как каталазной реакции, так и обще-

го антиокислительного потенциала на 5,8% (p<0,001) и 16,6% (p<0,001) соответственно.

После проведенного традиционного лечения пожилых больных с генерализованным пародонтитом (1 группа) значения АОА и скорости каталазной реакции существенно не изменились, при этом количество ТБК-активных продуктов уменьшалось на 15,7% по сравнению с таковыми до лечения, тем не менее, они оставались выше контрольных значений. Полученные результаты, несмотря на видимый клинический эффект, свидетельствуют о сохраняющемся перекисном дисбалансе, который проявляется снижением антиоксидантных ресурсов и повышением уровня продуктов ПОЛ. Все это в дальнейшем может спровоцировать рецидив заболевания.

Применение димефосфона приводило к более существенным сдвигам со стороны исследуемых показателей. По сравнению с пациентами, которым проводили традиционную терапию (1 группа), отмечалось увеличение АОА на 14,3%, 23,8% и 10,1% во 2-ой, 3-ей и 4-ой группе соответственно. Подобные изменения были характерны и для показателей активности каталазы, которая возрастила на 4,3% во 2-ой группе, 5,1% в 3-й группе, 4,0% в 4-ой группе по сравнению с первой группой. Величины ТБК-активных продуктов снизились на 17,9%, 29,6% и 21,0% соответственно.

Наиболее выраженный терапевтический эффект димефосфон оказывал у лиц 3-ей группы. Так, цифры антиоксидантной активности и количество ТБК-активных продуктов достоверно отличались от таковых у больных 2-ой группы, а значения АОА в 3-й группе был статистически значимо выше данного показателя в 4-ой группе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом, на основании проведенных исследований, установлено, что рационально и обосновано применение препаратов обладающих антиоксидантным и мембранопротекторным действием, в частности, применение 15% водного раствора димефосфона.

Предлагаемая схема лечения с использованием электрофоретического введения препарата создает условия для получения выраженного терапевтического эффекта при хроническом генерализованном пародонтите у лиц пожилого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун //Лабораторное дело. - 1988. - № 11. - С. 41 - 43.
2. Валеева И.Х. Влияние димефосфона и ксилифона на минеральный обмен и перекисное окисление липидов крыс на модели "пульс - терапии" преднизолоном / И.Х. Валеева, Л.Е. Зиганшина, З.А. Бурнашова, А.У.Зиганшин // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2003. - том 66. - № 1. - С. 46-49.
3. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскресенский, Е. К. Ткаченко // Стоматология. - 1991. - № 4. - С. 5 - 10.
4. Королюк М.А. Метод определения каталазы / М.А Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова// Лабораторное дело. - 1998. - №1. - С. 16 - 19.
5. Лукьянчук В.Д. Антигипоксанты: состояние и перспективы / В.Д. Лукьянчук, Л.В. Савченкова // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 1998.- том 64. - № 4.- С. 72-79.
6. Петрович Ю.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите / Ю.А. Петрович, М.Н. Пузин, Т.В. Сухова // Российский стоматологический журнал. - 2000. - №3. - С. 11-13.
7. Промыслов М.Ш., Модификация метода определения суммарной антиоксидантной активности сыворотки крови / М.Ш. Промыслов, М.Л Демчук // Вопросы медицинской химии.-1990.-№ 4.- С. 90-92.
8. Хышикутев Б.С. Биохимия полости рта/Б.С. Хышикутев, Н.А. Хышикутева // Чита. - 2004 г.- С. 82.