

Г.И. Ронь, О.Л. Андреева, О.Е. Белова

**ИССЛЕДОВАНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО
ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ
ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА В ЦЕНКЕ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНФОРМАЦИОННО
ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ**

Уральская государственная медицинская академия

Известно, что в патогенезе пародонтита важное место принадлежит нарушению трофики, т.е. метаболизма и микроморфологии пародонта с ухудшением микроциркуляции, микробному фактору, нейрогуморальным изменениям, нарушению жевательной нагрузки [4, 13, 15]. Особая роль отводится нейротрофическим нарушениям, в том числе связанным со стрессом, хроническим, психоэмоциональным напряжением [2, 8, 11]. Определенное значение имеет интоксикация прооксидантами [10].

Активация перекисного окисления липидов является звеном стрессорных повреждений с нарушением клеточных и субклеточных мембран и метаболизма клеток в целом [4]. В работах Прохончукова А.А (1971), Делеян С.А (1981), Дмитриевой Н.И (1989) показана интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП). Исследования, проведенные Дмитриевой Н.И (1989), Schmidt A.U. et al. (1996) дают основание полагать, что перекиси липидов играют важную роль в развитии поражения пародонта путем как прямого влияния на околозубные ткани с последующим развитием атрофии альвеолярного отростка, так и опосредованно, вследствие изменения качества слюны за счет нарушения ферментовыделительной функции слюнных желез.

Хроническое течение ВЗП и нарастающая при этом гипоксия, поражение ферментативных систем клеток истощают антиоксидантную систему и приводят к снижению эффективности антирадикальной защиты. Ухудшение микроциркуляции усугубляется еще и тем, что под воздействием ПОЛ снижается антиагрегационная способность тканей пародонта [5, 6, 9].

В настоящее время предложено огромное количество фармакологических и физических средств и методов, действие которых направлен на нормализацию тех звеньев метаболических и функциональных процессов, нарушение которых играет ведущую роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Но многие из них вызывают различные побочные эффекты, развивающиеся вследствие: аллергии и индивидуальной непереносимости, передозировки, кумуляции, лекарственного взаимодействия (физического, химического и фармакинетического). Поэтому все больше внимание ученых и врачей привлекает использование не медикаментозных методов лечения. Интересным и малоизученным физическим методом при лечении заболеваний пародонта является информационно-волновая терапия (ИВТ).

Многочисленными исследованиями установлено, что электромагнитные излучения (ЭМИ) миллимет-

рового диапазона волн низкой интенсивности вызывают конформационные изменения в мембранах клеток и внутриклеточных органелл [1] в результате эти изменения сопровождаются снижением уровня ПОЛ. Эти данные в совокупности позволяют рассматривать ЭМИ низкой мощности миллиметрового диапазона волн как структурные антиоксиданты, обеспечивающие либо прямое, либо опосредованное антиоксидантное действие [17]. Информационно-волновая терапия проводилась аппаратом «Минитаг».

В связи с этим, целью нашей работы стало исследование свободнорадикального (СРО) и антиоксидантной защиты (АОЗ) у больных с ВЗП в оценке эффективности информационно волновой терапии.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 92 пациента без выраженной хронической патологии других органов в возрасте от 23 до 49 лет (51 женщина и 41 мужчина, средний возраст 41,13±2,95 лет). Из них с хроническим генерализованным катаральным гингивитом (ХГКГ) - 31 человек, хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (ХГПЛ) - 32 человека, хроническим генерализованным пародонтитом средней степени (ХГПС) - 29 человек. Смешанную слюну собирали 30 минут утром натощак без стимуляции, согласно методическим рекомендациям. Все пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость десен во время чистки зубов, неприятный запах изо рта, болезненные ощущения в деснах и их припухлость, появляющуюся не менее двух раз в год. На поверхностях зубов выявлено различное количество мягкого налета и зубного камня.

Обследованные пациенты с ХГКГ, ХГПЛ и ХГПС были разделены на 2 группы: 1-группа получала традиционное лечение, 2-я группа - комплексное лечение, в котором традиционная терапия сочеталась с местной информационно-волновой терапией. Эффективность терапии оценивали до и после курса лечения по биохимическим показателям и клиническим критериям.

Комплексное лечение ВЗП, проводимое нами, включало в себя обучение гигиене полости рта и гигиенический контроль, проведение профессиональной гигиены полости рта, лечение кариеса и его осложнений. Местная противовоспалительная терапия проводилась с использованием анибактериальных препаратов, аппликаций на основе 0,05% хлоргексидина и трихопола – геля «Метрогил-дента»; раствора «Малавит», содержащего в своем составе травы, минералы и ионные комплексы. Во второй группе комплексное лечение сочеталось с ИВТ. Группу контроля составили 22 практически здоровых человека.

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали с помощью определения малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК). Состояние антиоксидантной системы определяли по уровню активности супероксиддисмутазы (СОД), общей антиокислительной активности (АОА) и индуцированной хемилюминесценции.

Обобщенный баланс взаимодействия факторов СРО и АОЗ на основании всех определенных нами параметров рассчитывали по модифицированным формулам, предложенным Б.В. Давыдовым и Ю.А. Петровичем [16]:

Коэффициент СРО/АОЗ слюны =

$$\frac{\text{МДА}_6 \cdot \text{БХЛ}_6}{\text{МДА}_к \cdot \text{БХЛ}_к} \cdot \frac{\text{СОД}_6 \cdot \text{АОА}_6}{\text{СОД}_к \cdot \text{АОА}_к}$$

Коэффициент СРО/АОЗ крови =

$$\frac{\text{ДК}_6 \cdot \text{МДА}_6 \cdot \text{БХЛ}_6}{\text{ДК}_к \cdot \text{МДА}_к \cdot \text{БХЛ}_к} \cdot \frac{\text{СОД}_6 \cdot \text{ЦП}_6 \cdot \text{АОА}_6}{\text{СОД}_к \cdot \text{ЦП}_к \cdot \text{АОА}_к}$$

где в числителе находятся произведения относительных значений ДК, МДА, степень окисленности липидов, а в знаменателе – содержание альфа-токоферола и ЦП.

Буквами б и к обозначены группы больных и практически здоровых людей. Был вычислен «остаточный» коэффициент, позволяющий одной цифрой

оценить изменение состояния СРО/АОЗ после проведенного лечения. «Остаточный» коэффициент равен отношению интегрального коэффициента СРО/АОЗ после терапии в % к интегральному коэффициенту до лечения.

Результаты и обсуждения. Результаты проведенных исследований показали, что у обследуемых категорий пациентов параметры свободнорадикального окисления и антиоксидантной активности как в смешанной слюне, так и крови были существенно изменены. Так содержание МДА у пациентов с ХГКГ было повышено в 2,2 раза в смешанной слюне и в 2 раза в крови. У пациентов с ХГПЛ это повышение составило 2,8 и 1,8 раз, а с ХГПС – 6,3 и 1,5 раз для слюны и крови соответственно (табл. 1 и 2).

Антиокислительная активность у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта была значительно ниже таковой в контрольной группе. Так у пациентов с ХГКГ в смешанной слюне она была ниже в 3,7 раза, а в крови – в 2,4 раз. У пациентов с ХГПЛ АОА снижалась в 5,8 раза в слюне и в 2,4 раза в крови, а с ХГПС – в 4 раза и 2,9 раз в слюне и крови соответственно.

Таблица 1

Показатели СРО и антиоксидантной защиты смешанной слюны у пациентов с ХГКГ, ХГПЛ, ХГПС до лечения, после традиционной терапии и традиционной терапии + ИВТ

		МДА, моль/л x 10	СОД, у.ед./г% нв мин	БХЛ, мв	АОА, %торм.
Х	До леч.	0,370±0,014	15,94±1,0	571,6±24,37	14,15±1,57
	После.леч.	0,185±0,014	33,70±2,05	334,2±17,41	34,88±3,14
К	П.леч.+ивт	0,167±0,016	36,1±1,84	310,6±24,78	53,82±2,47
	Р	0,391	0,395	0,44	0,002*
Х	До леч.	0,471±0,036	15,90±1,43	765,5±22,24	8,94±1,22
	После.леч.	0,148±0,006	39,92±2,36	426,4±32,97	29,0±3,07
П	П.леч.+ивт	0,125±0,007	44,69±2,53	372,0±35,01	31,61±2,88
	Р	0,039*	0,106*	0,27	0,54
Х	До леч.	1,065±0,09	19,12±1,55	756,66±58,74	12,68±1,74
	После.леч.	0,195±0,04	39,54±2,37	389,8±27,36	44,66±4,30
П	П.леч.+ивт	0,124±0,01	47,04±2,53	382,5±29,90	49,51±3,73
	Р	0,106*	0,044*	0,85	0,406
	Норма	0,168±0,01	43,65±2,62	367,28±19,76	52,25±0,78

Примечание: * - различия между группами «Пл» и «Пл+ивт» достоверны (p<0,05)

Таблица 2

Показатели СРО и антиоксидантной защиты крови у пациентов с ХГКГ, ХГПЛ, ХГПС до лечения, после традиционной терапии и традиционной терапии +ИВТ

		ДК, у.ед	МДА, моль/л x 10	БХЛ, мв	ЦП, мг%	СОД, у.ед. / г% Нв мин	АОА, % торм.
Х	До леч..	14,36±1,16	0,179±0,01	12,84±0,27	55,24±2,97	273,22±14,14	25,36±3,5
	После.леч.	11,32±0,41	0,138±0,01	10,66±0,63	40,14±2,69	271,51±3,42	43,58±1,35
Г	П.леч.+ивт	10,61±0,51	0,108±0,01	10,26±0,41	31,39±2,44	271,23±14,19	47,94±2,28
	Р	0,29	0,103*	0,61	0,027*	0,12*	0,11*
Х	До леч.	23,80±2,04	0,162±0,02	12,78±0,59	53,24±5,00	332,68±20,33	25,08±3,68
	После.леч.	15,07±1,39	0,117±0,02	11,03±0,70	45,19±3,85	306,38±15,81	49,61±3,27
П	П.леч.+ивт	9,02±0,80	0,125±0,02	9,71±0,41	51,92±5,25	283,32±11,71	52,10±4,40
	Р	0,0014*	0,76	0,11*	0,31	0,28	0,65
Х	До леч.	30,42±4,39	0,139±0,01	16,7±0,73	39,74±2,14	306,33±8,53	21,05±1,94
	После.леч.	13,29±0,91	0,081±0,01	13,41±0,50	49,0±3,65	275,72±14,64	38,97±1,56
П	П.леч.+ивт	12,81±2,08	0,061±0,01	9,31±0,41	41,32±1,36	298,76±2,53	46,94±4,85
	Р	0,83	0,67	0,001*	0,041*	0,13	0,12*
	Норма	9±3	0,09±0,01	8,0	26±9	280±20	60±15

Примечание: * - различия между группами «Пл» и «Пл+ивт» достоверны (p<0,05)

Таблица 3

Остаточный коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне и крови при ХГКГ, ХГПЛ и ХГПС до лечения и через 2 недели после традиционной терапии и после дополнения традиционной терапии местным применением ИВТ

	Группы пациентов	Коеф. СРО/АОЗ слюны	Остаточ. коеф. %	Коеф. СРО/АОЗ крови	Остаточ. коеф. %
До лечения	ХГКГ	38	100	5,78	100
	ХГПЛ	93,7	100	7,40	100
	ХГПС	130	100	18,47	100
После лечения	ХГКГ	2	5,25	2,12	36,6
	ХГПЛ	2,01	2,15	1,85	25,0
	ХГПС	1,60	1,20	1,80	9,7
После леч. +ивт	ХГКГ	0,98	2,57	1,94	33,5
	ХГПЛ	1,21	1,29	1,0	13,5
	ХГПС	0,75	0,65	0,9	5,4

Интенсивность индуцированной хемиллюминесценции как в смешанной слюне, так и в крови увеличивалась по мере нарастания тяжести патологического процесса, нося в крови менее выраженный характер.

В образцах сыворотки крови обследуемых категорий пациентов зарегистрировано также повышение содержания диеновых конъюгатов (в 1,6, 2,6 и 3,4 раз) и церулоплазмينا (в 2,2, 2,1 и 1,5 раз) в группах с ХГКГ, ХГПЛ и ХГПС соответственно.

Проведение комплексного лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта оказывало положительное влияние на их клиническое состояние. Жалоб пациенты не предъявляли, у них исчезали такие беспокоящие их симптомы, как кровоточивость, зуд, жжение десен, неприятный запах изо рта. При осмотре отмечалось отсутствие симптомов воспаления десны: гиперемии, отека, кровоточивости. Наблюдалась и положительная динамика изменений показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у данной категории обследуемых лиц.

Обращает на себя внимание тот факт, что биохимические показатели у пациентов с ВЗП, получающих комплексное лечение, сочетающее в себе традиционную терапию и местную информационно-волновую терапию в наибольшей степени приближались к таковым в группе сравнения, в ряде случаев достигая их.

Данные проведенных исследований свидетельствуют о том, что показатели СРО у пациентов с ВЗП снижались, а показатели АОЗ повышались. Вследствие этого остаточный коэффициент СРО/АОЗ слюны во второй группе оказался в 2 раза ниже, чем в первой (табл.3). При этом остаточный коэффициент СРО/АОЗ крови при начальных формах ВЗП отличается между группами незначительно, но по мере прогрессирования патологии пародонта этот показатель у пациентов с ХГПС после консервативного лечения различается в 2 раза.

Таким образом, приведенные нами материалы подтверждают роль свободных кислородных радикалов в патогенезе ХГКГ, ХГПЛ и ХГПС и тем самым свидетельствуют о необходимости введения в комплексную терапию методов лечения, которые бы способствовали антиоксидантной защите.

Выводы:

1. У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта усилено свободнорадикальное окис-

ление. Изменения в слюне более выражены, чем в крови.

2. Повышение таких параметров свободнорадикального окисления, как интенсивность хемиллюминесценции, содержание МДА, диеновых конъюгатов, и снижение активности антиоксидантного фермента СОД и антиоксидантной активности больше проявляются при углублении патологии пародонта.

3. Традиционная терапия, особенно, ее дополнение методом ИВТ положительно влияют на систему СРО/АОЗ и улучшают клиническое состояние пациентов.

4. Применение ИВТ в комплексном лечении оказывает антиоксидантное действие, уменьшает эндогенную интоксикацию в результате неспецифического действия ЭМИ миллиметрового диапазона волн низкой интенсивности, что имеет наряду с теоретическим и практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкина Г.В., Карателищев А.В., Зубкова С.М. Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь. Киев. 1989, С. 54 – 55.
2. Барабой В.А., Брехман И.И., Голотин В.Г., Кудряшов Ю.В. Перекисное окисление и стресс. СПб.:Наука, 1992, С. 148
3. Белоклицкая Г. Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести // Современная стоматология 2000. №1 С. 38-41.
4. Воскресенский О.Н., Ткаченко Е.К. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита//Стоматология 1991; №4, С. 5 – 10.
5. Блохин В.П., Дрожжина В.А., Федоров Ю.А. Использование препарата «Биолан» с целью повышения эффективности комплексного лечения больных с генерализованным пародонтитом // Пародонтология, 2002, №1, С.17-21..
6. Бобырев В.Н., Ковалев Е.В., Розколупа Н.В. и др. Биохимические и ультраструктурные изменения в пародонте при хроническом введении ксенобиотиков-прооксидантов//Стоматология, 1994, №4, С. 57 – 61.
7. Бородачев С.Н., Глушков С.И., Теплов Е.В. Сравнительная оценка перекисного окисления липидов в пульпе зуба в норме и при остром пульпите в эксперименте//Пародонтология 1999 №3 С. 44-47.

8. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Окислительный стресс и его особенности у больных генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов.//Пародонтология 2002 №4. С. 4-7.
9. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Серебрякова Л.Е. Зависимость показателей перекисного окисления в слюне от тактики локального применения диклоран-желе при пародонтите// Стоматология 2002, №4 С. 31-4.
11. Дубинина Е.Е. Активные формы кислорода и их роль в развитии оксидативного стресса /В кн.: Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии. Тр. научн. конференции. СПб,1998. С.386-392.
11. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А., Роль свободнорадикального окисления в механизме стресса. М., Знание –М, 2000, С. 64-84.
12. Зубкова С.М. Участие антиоксидантных систем в адаптивных реакциях организма на действие физических факторов//Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 1997; №2, С. 3 – 7.
13. Копейкин В.Н. Сосудисто-биомеханические аспекты этиологии, патогенеза и ортопедического лечения пародонтитов. М 1995;С. 20.
14. Корж Е.В., Хиль Ю.Н., Ярцева П.А. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови//Врачебное дело 2000 №5, С. 101-103.
15. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта. Дис. ... д-ра мед. наук. М.,; С. 62.
16. Петрович Ю.А., Лемецкая Т.И., Пузов и др. Интегральный коэффициент, характеризующий свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту, и новый «остаточный» коэффициент, отражающий результативность применения антиоксидантов при пародонтите//Стоматология 2001;№1; С. 38 – 41.
17. Царфис П.Г., Френкель И.Д. Биохимические основы физической терапии. М., 1991.