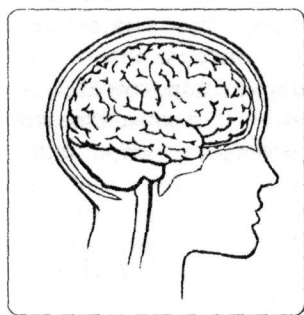


12. Don H. Принятие решений в интенсивной терапии. / Пер. с англ. М.: Медицина, 1995. 224 с.

13. Gabay C., Kushner I. // New England Journal of Medicine. 1999. Vol.340, №6. P.448-454.

14. Wilmore D.W., Smith R.J., O. Dwier S.T. et al. // Surgery. 1988. Vol.104, №6. P. 917-923.



УДК 616.988.25 - 002.954.2 (571.620)

Г.А. Прянишникова

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ СТЕРТОЙ И МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,  
г. Хабаровск*

Клещевой энцефалит (КЭ) является наиболее распространенной природно-очаговой инфекцией в Хабаровском крае, где заболевание вызывается особым генотипом вируса и характеризуется тяжелым течением [8]. При этом в структуре заболеваемости преобладают стертая (38,7%) и менингеальная (27,7%) формы КЭ [4].

Длительное время существовало представление о стертой (лихорадочной) и менингеальной формах КЭ как исключительно экстракраневральных, не поражающих нервную ткань. По мнению А.Н. Шаловала [14], репликация вируса в подобных случаях происходила в тканях иммунной системы и внутренних органах без проникновения вируса через гематоэнцефалический барьер. Однако при изучении катамнеза больных, перенесших указанные формы КЭ, почти у половины из них выявлялись общемозговые, вегетативные и очаговые симптомы поражения головного мозга [11].

Е.П. Деконенко и К.Г. Уманский [3], наблюдая больных, перенесших различные формы КЭ, через год обнаружили признаки поражения нервной системы, отсутствовавшие в остром периоде. Прогрессирующее течение заболевания встречалось в 4,6% после перенесенной менингеальной и в 2,9% после лихорадочной форм заболевания. Отсутствие стабилизации процесса в нервной системе позволило им предположить, что у таких больных процесс не заканчивается с видимым окончанием острого периода и связан с переживанием вируса в ткани мозга. Именно эти больные при определенных обстоятельствах могут стать "поставщиками" прогрессирующих форм КЭ.

В.В. Погодина [8] рассматривала персистенцию вируса КЭ в организме как эволюционный механизм, предохраняющий вирус от действия иммун-

### Резюме

Обследованы 39 пациентов в отдаленном периоде после заболевания стертой и менингеальной формами клещевого энцефалита (КЭ) в Хабаровском крае. Проанализированы архивные данные о степени выраженности инфекционного процесса в остром периоде КЭ. Полученные сведения сопоставлены с выявленными неврологическими нарушениями, а также с результатами иммунологических (РТГА, ИФА), нейровизуализационных (КТ, МРТ), нейрофизиологических (ЭЭГ) и других методов исследования. Установлено, что почти в 90% случаев имеется патология нервной системы различной выраженности, а по данным КТ и МРТ, изменения головного мозга выявлены у 82% пациентов. Более чем у половины обследованных лиц установлено повышенное содержание нейронспецифических антигенов, также указывающих на нейрональный деструктивный процесс. В 18,8% наблюдений подтверждена возможность персистенции в организме вируса КЭ в отдаленном периоде заболевания. Установлена эффективность оценки состояния нервной системы в отдаленном периоде КЭ с помощью иммунологических, нейровизуализационных и нейрофизиологических методов исследования.

ных реакций. При этом во время первой волны вирусемии происходит активация неспецифических факторов защиты, в результате чего в эндемичных районах часто встречается бессимптомное течение, не индуцирующее адекватный иммунный процесс. Она пришла к выводу, что длительность персистенции вируса после очаговых и стертых форм острого КЭ составляет более 2 лет, а сам вирус локализуется в головном и спинном мозге и органах иммунопоэза.

Однако в отношении особого генотипа вируса КЭ, встречающегося в Хабаровском крае, подоб-

ных исследований не предпринималось. Не получен ответ на вопрос о характере поражения нервной системы в резидуальном периоде заболевания при наиболее распространенных формах КЭ, среди которых, по данным В.М. Кантер [6], практически здоровыми являются лишь 8,3% пациентов. С этой целью недостаточно широко использовались современные клинические, нейрофизиологические и вирусологические методики, не проводилось иммунохимических исследований маркеров повреждения нервной ткани.

*Цель работы* — получение комплексной характеристики резидуальных проявлений стертой и менингеальной форм КЭ в Хабаровском крае.

#### Материалы и методы

Проведено обследование 39 пациентов через 1-13 лет после острого периода КЭ. У всех пациентов диагноз КЭ был верифицирован клинико-серологическими исследованиями. Мужчин было 30 чел., женщин — 9 чел., возраст пациентов колебался от 16 до 72 лет.

Для анализа полученных данных все наблюдения разделены на две группы. I группу составил 21 пациент, перенесший стертую форму КЭ (сфКЭ), II группу — 18 пациентов, перенесших менингеальную форму (мфКЭ) нейроинфекции. Прививки против КЭ были сделаны до заболевания у 60% больных I группы и 16,7% пациентов II группы.

*Применялись следующие методы исследования:*

— анализ архивных историй болезней для оценки степени тяжести инфекционного процесса в остром периоде КЭ и получения сведений о ближайших исходах лечения. Использовали данные о выраженности температурной реакции, продолжительности лихорадочного периода, повторяемости лихорадочной волны (ЛВ); определяли лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), по методу Кальф-Калифа, используя формулу [11]:

$$ЛИИ = \frac{(4M + 3Ю + 2П + С) \cdot (Пл + 1)}{(Л + M_0) \cdot (Э + 1)}$$

где С — сегментоядерные нейтрофилы, П — палочкоядерные, Ю — юные, М — миелоциты, Пл — плазматические клетки, М<sub>0</sub> — моноциты, Л — лимфоциты, Э — эозинофилы.

— исследование неврологического и вегетативного статуса больных, офтальмоскопия;

— определение специфических иммуноглобулинов класса IgG и IgM к вирусу КЭ методом иммуноферментного анализа (ИФА);

— исследование антигемагглютининов к вирусу КЭ с помощью реакции торможения геагглютинации (РТГА);

— определение структурных повреждений ткани головного мозга с помощью нейронспецифической енолазы (НСЕ);

— компьютерная и магнитно-резонансная томографии (КТ и МРТ) головного мозга;

— электроэнцефалография (ЭЭГ) и кардиоинтервалография (КИГ);

— ультразвуковое исследование внутренних органов.

G.A. Pryanishnikova

### ESTIMATION OF NERVOUS SYSTEM STATE DURING RESIDUAL PERIOD OF SYMPTOMS-FREE AND MENINGEAL FORM OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN KHABAROVSK

Far Eastern State medical university, Khabarovsk

#### Summary

We examined 39 patients in the remote period after symptoms-free and meningeal form of tick-borne encephalitis in Khabarovsk Region. Archive data on level of expressiveness of infections process in acute period of tick-borne encephalitis were analyzed. We stated effectiveness of nervous system state estimation in the remote period of tick-borne encephalitis, with the help of immunological, neuro-visual and neuro-physiological methods of study.

#### Результаты и обсуждение

Анализ архивных материалов подтвердил, что в клинической картине у больных сфКЭ наблюдался интоксикационный синдром, а у больных мфКЭ — интоксикационный, менингеальный и ликворный синдромы. Данные о степени тяжести инфекционного процесса в остром периоде КЭ у больных обеих групп приведены в табл. 1.

Критериями оценки степени тяжести инфекционного процесса служили показатели среднемаксимальной температуры тела и длительность лихорадочного периода (лихорадочная волна). У больных с менингеальной формой заболевания оценивали количество белка и клеточный состав ликвора.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

Стертая форма КЭ, n=21		Менингеальная форма КЭ	
Средний возраст 17-72 года		Средний возраст 24-61 год	
Прививочный анамнез, %	60	n=12 25	n=6 0
Показатели инфекционного процесса:	Мах	37,5±0,2	38,8±0,4 39,4±0,2
	Ср. макс. высокая Т, продолжит. инфекц. периода, Р	Р (дн) 9,3±1	12±2 16±1,6
Среднее время лихорадочного периода, дн.	7,3	8,7	10,1
Повторяемость (ЛВ)**	1	1,2	1
Лейкоцитарный индекс (ЛИИ)*	1,30	2,04	2,06
Показатели ЛК Цитоз, N/cm <sup>3</sup>	до 5	до 100	100-90
Белок, г/л	0,07-0,24	016-0,495	021-0,63
Исходы: выздоровление, %	90	35	16
Астенический синдром, %	10	65	84
Условно выделенные группы	сф1КЭ	мф1КЭ	мф2КЭ

Примечания. ЛИИ\* — лейкоцитарный индекс; ЛВ\*\* — лихорадочная волна; ЛК\* — ликвор; ЛИИ\* — лейкоцитарный индекс рассчитан автором.

Характер изменений глазного дна у лиц, перенесших стертую и менингеальную формы КЭ

Характер изменений глазного дна	I группа сфКЭ	II группа мфКЭ
Относительное число больных, %		
Ангиопатия сетчатки неспецифическая	23,6	41,4
Ангиосклероз, + гипертонич. а/п-я	17,6+5,8	23,6
Частичная атрофия диска ЗН	0	17,6
Артериоловенозная диссоциация	17,6	0
Без изменений	35,2	17,6

Продолжительность лихорадочного периода при легком течении заболевания около 7-9 дней (вторая волна лихорадки отсутствует), среднемаксимальная температура тела ниже 38,5°. При этом выявлено, что исходы с полным выздоровлением (87%) отмечаются: а) на фоне смешанной инфекции, б) если имеется прививочный анамнез, в) при отсутствии угнетения иммунной системы (у лиц, не обнаруживших выраженное снижение Т-клеточного звена иммунитета).

Иная картина наблюдается при менингеальной форме КЭ (мфКЭ), где продолжительность лихорадки соотносительно к среднемаксимальному подъему температуры тела указывает на более высокую степень тяжести инфекционного процесса (табл. 1). По степени эндогенной интоксикации здесь условно выделено две группы (мф1КЭ, мф2КЭ).

Средние показатели ЛИИ у больных менингеальной формой КЭ были достоверно выше, чем у больных со стертой формой. Степень эндогенной интоксикации в изученных случаях соответствовала легкому (стертые формы) либо среднетяжелому (менингеальные формы) течению заболевания. Исходами стертых форм в 90% было полное выздоровление, в 10% — выздоровление с легкими функциональными изменениями. У пациентов мфКЭ легкие функциональные изменения наблюдались в 33,4% случаев.

По степени эндогенной интоксикации и тяжести заболевания группа мф1КЭ наиболее "благоприятная", где исходами часто бывает выздоровление (35-40%), вероятность которого значительно возрастает при проведении адекватного лечения. В группе мф2КЭ у больных в острый период рано наблюдаются признаки поражения мягких оболочек мозга, проявляющиеся общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, повторная рвота, гиперестезия, светобоязнь, появление менингеальных симптомов). При люмбальной пункции у таких больных регистрируется повышенное давление цереброспинальной жидкости (250-300 мм вод. ст.) и лимфоцитарный плеоцитоз, свыше 100 клеток, а также повышенное содержание белка и глюкозы. Продолжительность стационарного лечения у больных мф2КЭ больше. В исходах отмечается астенический синдром. Выявление

Соотношение относительного числа положительных реакций определения вирусспецифических иммуноглобулинов класса IgG, IgM, гематоглобулинов к вирусу КЭ и сроков после острого периода КЭ

Количество пациентов	Время после ОП, лет	Относительное число положительных реакций, %		
		Антигематоглобулины к вирусу КЭ	Специфические иммуноглобулины к вирусу КЭ	
			IgM	IgG
9	1-3	100	77,8	100
16	5-7	75	18,8	75
4	8-9	100	25	75
13	10-13	80	0	80
Всего (n=34)		88,2	32,4	82,4

Примечание. ОП — острый период.

механизма синдрома эндогенной интоксикации и возможных церебральных нарушений при стертой и менингеальной формах, а также их проявление в резидуальном периоде — один из главных вопросов, требующих своего решения.

Исследование неврологического статуса больных показало следующее. Все обследуемые нами больные были трудоспособными. Высказывали жалобы на периодически возникающую головную боль диффузного характера, снижение памяти 63,2% пациентов. Ни у кого из них не было выявлено клинических признаков прогрессивного течения заболевания [9]. У 89,7% обследованных лиц были выявлены рассеянная микроочаговая симптоматика, легкий атактический синдром, признаки вегетативной дисфункции, причем у 48,7% обследованных выявлялись симптомы, не описанные в остром периоде. Выявленные изменения неврологического статуса не были специфичны, а у лиц старше 60 лет микроочаговая симптоматика могла быть обусловлена сопутствующей соматической патологией (артериальная гипертония, дисциркуляторная энцефалопатия).

По результатам офтальмоскопии изменения на глазном дне отмечены в 73,3% наблюдений, даже у лиц молодого возраста. Соотношение характера изменений глазного дна с относительным числом больных обеих групп представлено в табл. 2.

У пациентов, перенесших менингеальную форму заболевания, изменения на глазном дне выявлялись в большем проценте случаев, чем у обследуемых I группы. Ангиопатии наблюдались у 65% пациентов II группы, причем большей частью неспецифические. Частичная атрофия диска зрительного нерва была зарегистрирована у 2 пациентов с мфКЭ в возрасте 23 и 50 лет. У пациентов, перенесших стертую форму КЭ, ангиопатии выявлены в 47% случаев, в 35,2% — наблюдалась нормальная картина глазного дна.

Результаты определения специфических иммуноглобулинов класса IgG и IgM к вирусу КЭ методом ИФА и исследования антигематоглобулинов к вирусу КЭ с помощью РТГА в зависимости от

Соотношение показателей содержания NSE и относительного числа больных в I и II группах

Группы больных	Относительное число больных, %		
	Показатели содержания NSE		
	до 13 мг/л (норма)	13-20 мг/л	свыше 20 мг/л
I группа сфКЭ	63,2	26,3	10,5
II группа мфКЭ	41,2	29,4	29,4

Таблица 5

Соотношение характера томографических изменений головного мозга и относительного числа больных в I и II группах

Группы больных	Относительное число больных, %			
	Характер томографических изменений			
	атрофия ткани мозга	гидроцефалия	очаги демиелинизации	без изменений
I группа сфКЭ	15,4	53,8	7,7	23,1
II группа мфКЭ	30,8	30,8	23,1	15,4

сроков, прошедших после острого периода заболевания, представлены в табл. 3.

У лиц, как в группах сфКЭ, так и мфКЭ, в отдаленном периоде подтверждалось формирование стойкого иммунного ответа. Однако при этом выявлено, что антитела класса IgM и IgG обнаруживаются у лиц со стертой формой КЭ в период до 6-8 лет после острого периода, в то время как у лиц с менингеальной формой КЭ они регистрируются и спустя 13 лет после перенесенного заболевания. Существенных различий в частоте встречаемости IgM и IgG у обследуемых обеих групп не выявлялось. Антигемагглютинины регистрировались в 75-100% случаев после перенесенного заболевания. При этом во всех случаях в период наблюдения до 3 лет в крови пациентов обнаруживались антитела класса IgG в титре 1/400-1/1600, а в титре 1/100-1/800 - в более поздние периоды.

Антитела класса IgM выявлялись в период до 3 лет после острого периода заболевания в 77,8% случаев в титре 1/200-1/800. Через 5-7 лет процент положительных проб составил 18,8%.

Как известно, специфические антитела класса IgM к вирусу КЭ (с которыми связана антигемагглютинирующая и вируснейтрализующая активность) в остром периоде заболевания выявляются с 4 дня болезни, переключение синтеза на антитела класса IgG (комплемента связывающие) отмечается на 21 день с дальнейшим постепенным их нарастанием [5, 13]. Уровень антител IgM снижается через 3 мес.

Наличие высоких титров антител класса IgM у 18,8% пациентов через 5-7 лет после острого периода КЭ нами расценивалось как прогностически неблагоприятный признак в плане персистенции вирусного агента в организме и возможности развития прогрессивного течения заболевания, на что также указывает и ряд исследователей [1, 8].

Локализации изменений в паренхиме внутренних органов

Изменения в паренхиме внутренних органов	I группа сфКЭ	II группа мфКЭ
Относительное число больных, %		
Диффузные изменения: - в печени	71,4	57,3
- в поджелудочной железе	47,6	43,8
- в паренхиме почек	42,9	25,0
Эхогенные взвеси в желчном пузыре	19,0	31,3

Для установления степени нейронального повреждения головного мозга у изучаемых групп больных проводилось исследование нейрон-специфической енолазы (NSE). Стандартные показатели содержания NSE были получены при исследовании крови 20 здоровых испытуемых. Они составили менее 13 мг/л. Результаты исследования NSE в группах больных представлены в табл. 4.

Более чем у половины обследуемых пациентов, перенесших менингеальную форму КЭ, показатели NSE были повышены. В неврологическом статусе этих обследованных выявляется сочетание различных неврологических синдромов (гипертензионного, вегетодистонического и неврозоподобного). Полученные нами результаты совпадают и с литературными данными [7], согласно которым энзимная активность NSE особенно высока при распространении патологического процесса на оболочки мозга. Практически у всех обследуемых, имевших повышение NSE в сыворотке крови, обнаружилось патологические изменения на МРТ (неравномерное расширение субарахноидальных пространств, атрофия, у 2 — демиелинизация).

Исследование КТ и МРТ головного мозга проведено 23 пациентам. У 82% были выявлены структурные изменения вещества мозга. Результаты томографических исследований головного мозга представлены в табл. 5.

У 3 (23,1%) больных через 7 лет после перенесенной менингеальной формы заболевания по данным МРТ-исследования были выявлены участки демиелинизации в тканях головного мозга. Мы не могли объяснить обнаруженные изменения персистенцией вируса КЭ, так как при серологическом исследовании у этих больных IgM не определялись, а IgG выявлялись только в низких титрах (1/100). Интересны в этом плане наблюдения Л.И. Волковой [2], которая визуализировала очаги воспаления с демиелинизацией у 6 больных очаговыми формами КЭ в остром периоде заболевания и отмечала их уменьшение в динамике через год.

По данным ЭЭГ, у 77,8% пациентов зафиксированы общемозговые функциональные изменения биоэлектрической активности мозга, связанные с ирритацией стволовых либо диэнцефальных структур. Эти изменения выявлялись с одинаковой частотой у обследуемых в двух группах. Очаговых изменений на ЭЭГ у обследованных лиц не зарегистрировано.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы нами использована компьютерная кардиоинтервалография (КИГ) со спектральным анализом колебаний кардиоритма [15, 17]. КИГ была проведена 24 пациентам. Лишь у 25% больных ее значения соответствовали нормальным показателям (ритмограмма соответствовала I классу, а вегетативное обеспечение деятельности характеризовалось адекватным тонусом симпатической системы). В 70,8% случаев вегетативное обеспечение деятельности протекало по асимпатическому типу, что указывало на срыв адаптационных возможностей организма, причем в 33,3% случаев вариант регуляции сердечного ритма соответствовал III классу. Это указывало на патологическую стабилизацию модуляции сердечного ритма с переходом его с вегетативного уровня руководства на более низкий гуморально-метаболический, не способный быстро обеспечивать гомеостаз. Патологические изменения КИГ чаще встречались у лиц I группы (64,7%).

Принимая во внимание тот факт, что до проникновения в нервную систему вирус КЭ в остром периоде заболевания проходит цикл размножения во внутренних органах, всем обследуемым проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, почек. По данным УЗИ, диффузные изменения выявлялись в печени у 64,8% обследуемых, в поджелудочной железе — в 45,9% наблюдений, в почках — в 35,1% случаев. Эхогенные взвеси в желчном пузыре обнаружены у 24,3% пациентов (табл. 6).

Изменения в паренхиме внутренних органов чаще выявлялись у лиц I группы. Неоднородность выявленной патологии можно объяснить гетерогенностью штаммов в популяции вируса КЭ, обладающих различной тропностью к тканям мозга и внутренних органов.

При проведении данного исследования мы исходили из предположения, что особый генотип вируса КЭ, встречающийся в Хабаровском крае, вызывает более тяжелые поражения нервной системы даже у лиц, перенесших стертую и менингеальную формы заболевания. Полученные результаты подтвердили, что выздоровление с полным восстановлением функций головного мозга, которое отмечалось в остром периоде КЭ у 85% пациентов, может быть констатировано в отдаленном периоде только в 10% наблюдений. У остальных больных определялись легкие неврологические нарушения (в 90% случаев), симптомы вегетативной дисфункции (у 75% пациентов), изменения глазного дна (в 77,8% наблюдений), время проявления церебральных нарушений в резидуальном периоде зависит, вероятно, от степени тяжести инфекционного периода. С помощью методов нейровизуализации обнаружены морфологические нарушения в структурах головного мозга у 82% больных.

Нами установлено, что у лиц, перенесших менингеальную и стертую формы КЭ, в первые 3 года формируется стойкий иммунный ответ. Впервые подтверждена возможность персистенции ви-

руса КЭ в организме через 5-7 лет после острого периода заболевания (в 18,8% наблюдений).

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие основные выводы.

1. Резидуальный период стертой и менингеальной форм КЭ в Хабаровском крае характеризуется легкими нарушениями функций нервной системы и структурными изменениями ткани головного мозга.

2. У лиц, перенесших менингеальную и стертую формы КЭ, формируется стойкий иммунный ответ и возможна персистенция вируса КЭ через 5-7 лет после острого периода заболевания.

3. Результаты томографического исследования диктуют необходимость проведения нейровизуализационных методов исследования в остром периоде не только очаговых, но и непаралитических форм заболевания.

4. Для оценки состояния нервной системы в резидуальном периоде заболевания наиболее целесообразно применение современных клинических, иммунологических и нейровизуализационных методов исследования.

#### Л и т е р а т у р а

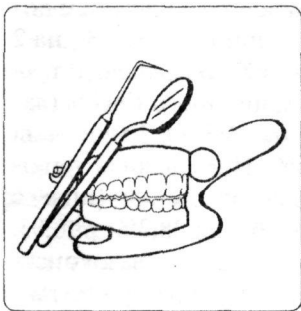
1. Волкова Л.И., Годунова А.Б. и др. // Вестник ОКБ-1. 2002. №2. С. 31-136.
2. Волкова Л.И. // Вестник ОКБ-1. 2003. №1. С. 63-67.
3. Деконенко Е.П., Уманский К.Г. // Журн. невропат. и психиатр. 1984. С. 202-207.
4. Захарычева Т.А., Прянишникова Г.А. и др. // Фундаментальные исследования. 2004.
5. Иерусалимский А. П. Клещевой энцефалит. Новосибирск, 2001. 359 с.
6. Кантер В.М. Клиника клещевого энцефалита в Хабаровском крае: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1965.
7. Костина Н.С. Иммунологические маркеры в диагностике деструктивного процесса у больных с последствиями черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2002.
8. Погодина В.В. Хронический клещевой энцефалит. Этиология, иммунология, патогенез. Новосибирск, 1986. 326 с.
9. Прянишникова Г.А., Захарычева Т.А. и др. Изучение резидуального периода стертой и менингеальной форм КЭ в Хабаровском крае. // VI Дальневост. межд. конф. нейрохир. и невропат. 2004. С. 141-142.
10. Субботин А.В., Чебаненко Н.В., Зинчук С.Ф. // Сибирский мед. журн. 2001. №1. С. 33-38.
11. Смирнов В.Д. Состояние мозгового кровообращения у больных клещевым энцефалитом: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2000. 132 с.
12. Терентьев В.Ф. Менингеальная форма клещевого энцефалита: Дис. ... канд. мед. наук. 1966.
13. Смородинцев А.А., Дубов А.В. Клещевой энцефалит и его вакцинопрофилактика. Л., 1986. 230 с.
14. Шаповал А.Н. Клещевой энцефаломиелит. Л.: Медицина, 1980. 253 с.

15. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. // Кардиология. 1997. №2. С. 61-68.

16. Alekseev A.N., Burenkova L.A., Vasilyeva

I.S. et al. // Exp. Appl. Acarol. 1996. Vol. 20, P. 713-723.

17. Malik M., Camm J. Br. Heart J. 1994. №73. P. 3-6.



УДК 613.311.1 - 005 - 53.8

И.И. Бородулина

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ЛИЦ С МЕЛКИМ ПРЕДДВЕРИЕМ ПОЛОСТИ РТА ПРИ КЛИНИЧЕСКИ ИНТАКТНОМ ПАРОДОНТЕ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Одним из местных факторов, предрасполагающих к развитию патологии пародонта, является мелкое преддверие полости рта [1, 3, 4, 7]. Распространенность этой топографо-анатомической особенности строения преддверия составляет  $6,5 \pm 0,6\%$  [1]. Травмирующее действие мелкого преддверия определяется по побледнению слизистой оболочки десневого края (ишемизации) [5] или по отслойке десны от зуба [2] при оттягивании губы.

Детальный характер влияния мелкого преддверия полости рта на формирование патологических изменений в пародонте на настоящий момент не установлен. Считается, что при функциональной нагрузке (разговоре, приеме пищи и т.д.) происходит натяжение слизистой оболочки, приводящее к ухудшению кровоснабжения тканей пародонта. При ультразвуковой доплерографии на основании сравнения линейной и объемной скоростей кровотока выявлена атипичная реакция сосудов слизистой оболочки переходной складки, межзубного сосочка 31 41 у пациентов с клинически интактным пародонтом и мелким преддверием полости рта [6].

Необходимость операции по углублению преддверия, по данным Schmidt (1975), определяется не его "уплощением", а возникающим при функциональных нагрузках нарушением кровоснабжения десны [8].

Целью нашего исследования явилось установление характера влияния мелкого преддверия полости рта на микроциркуляцию в тканях пародонта.

### Материалы и методы

Для изучения микроциркуляции в тканях пародонта при мелком преддверии полости рта нами были обследованы две группы лиц с клинически

### Резюме

Методами лазерной и ультразвуковой доплерографии выявлены изменения механизмов регуляции микроциркуляции и ее основных характеристик в клинически интактном пародонте под влиянием мелкого преддверия полости рта.

I.I. Borodulina

### CONDITION OF MICROCIRCULATION IN PERIODONTAL TISSUES AT PERSONS WITH THE SWALLOW VESTIBULUM OF THE ORAL CAVITY AT CLINICALLY HEALTHY PERIODONT

The Chita state medical academy, Chita

### Summary

Methods laser and ultrasonic Doppler flowmetry reveal changes of mechanisms of regulation of microcirculation and its basic characteristics in clinically healthy periodont under influence of swallow vestibulum of oral cavity.

интактным пародонтом. В 1 группу вошли 27 чел. в возрасте от 16 до 25 лет, имеющих глубину преддверия полости рта от 7 мм и более. Во 2 группу — лица (10 чел. в возрасте 17-22 лет) с глубиной преддверия менее 5 мм.

На момент обследования никто из осмотренных не предъявлял никаких жалоб. Они имели интактный зубной ряд, отсутствовала грубая патология прикуса. Слизистая оболочка десны имела бледно-розовый цвет. Не определялись зубные отложения. Индекс гигиены оценивался как удовлетворительный и хороший. Пародонтальные карманы отсутствовали.