

ББК 57.3+56.6
УДК 616-053.2+6.16.31

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ ТКАНЕЙ ИНТАКТНОГО ПАРОДОНТА И ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Муртазина Ф.Ф., Маннанова Ф.Ф., Кильдебекоева Р.Н.,
Низамов А.К., Мингазова Л.Р., Зайдуллин Р.Р.

Представленные результаты исследований показали, что под влиянием курения показатели липидного спектра сыворотки крови, сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и скоростные характеристики гемодинамики в микроциркуляторном русле клинически интактного пародонта у практически здоровых лиц молодого возраста отличаются от полученных данных контрольной группы. Следовательно, выявленные изменения могут служить ранними диагностическими критериями заболеваний пародонта.

Табакокурение – это серьезная социальная и медицинская проблема в современном мире. По данным ВОЗ (2003), во всем мире насчитывается около 1 миллиарда 300 миллионов курильщиков. В целом употребление сигарет растет во всем мире, главным образом, за счет молодого контингента, в России это треть населения страны и она является наиболее трудоспособной частью нашего общества. С одной стороны, давно получены многочисленные и убедительные данные о том, что потребление табака увеличивает риск преждевременной смерти от целого ряда хронических заболеваний, с другой – табакокурение продолжает держать лидерство в распространении и масштабах ущерба для здоровья населения. [1]

Табачный дым при попадании в организм, в первую очередь поглощается слизистой оболочкой полости рта и тканями пародонта. Точкой приложения действия патогенных факторов при этом становится сосудистое русло, особенно его микроциркуляторная часть, которая является наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления. [2]

Многие авторы указывают, что даже небольшое воздействие табачного дыма на организм вызывает повышение в плазме крови уровня атерогенной фракции липидов, быструю и значительную агрегацию тромбоцитов, а также ранние гемодинамические изменения в тканях пародонта. [3,4] Все это имеет большое значение для уточнения патогенеза пограничных патологических состояний заболеваний пародонта и разработки диагностически значимых критериев.

Целью исследования явилось изучение гемореологических изменений в крови и состояния гемодинамики микроциркуляторного русла тканей клинически здорового пародонта у курящих лиц молодого возраста без соматической патологии.

Материал и методы исследования. На первом этапе работы проведено социологическое исследование распространенности фактора риска курения среди 1196 студентов медицинского университета г.Уфы обоего пола в возрасте от 18 до 26 лет. Из 678 курящих были отобраны лица с клинически интактным пародонтом, практически здоровых, без соматической патологии, без видимых клинических признаков поражения тканей пародонта, без дефектов и деформаций зубных рядов и аномалий слизистой оболочки полости рта, с санированной полостью рта. Таких оказалось 91 человек, их разделили по интенсивности курения на три группы (II,III,IV) (ВОЗ, 1998). Контрольную группу составили 20 некурящих, практически здоровых лиц, сопоставимых по полу, возрасту и клиническому состоянию зубочелюстной системы:

I группа – контрольная, некурящие обследуемые, $n_I=20$ человек;

II группа – низкая интенсивность курения, ежедневная норма менее 5 сигарет, численность $n_{II}=39$ обследуемых.

III группа – средняя интенсивность курения, ежедневная норма от 5 до 10 сигарет в день, численность $n_{III}=34$ обследуемых.

IV группа – высокая интенсивность курения, ежедневная норма более 10 сигарет, численность $n_{IV}=18$ обследуемых.

Во всех группах проводился ряд лабораторных и функциональных методов исследования:

- в сыворотке крови определяли показатели липидного спектра – холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ), коэффициент атерогенности (КА);
- изучались показатели сосудисто-тромбоцитарного звена в сыворотке крови

(количество тромбоцитов, степень агрегации, средний радиус агреганта, скорость агрегации);

- состояние гемодинамики микроциркуляторного русла в тканях десны оценивалось методом ультразвуковой доплеровской флоуметрии (УЗДГ), изучались количественные характеристики – линейные и объемные показатели скорости кровотока и безразмерные индексы - Пурсело и Гослинга. [2,5,6] Регистрация показателей УЗДГ проводилась в 6 участках десны альвеолярного отдела верхней и нижней челюстей, в положение сидя до курения, а именно. спустя 9 часов после последней выкуренной сигареты, натошак, без стимуляции жевательной резинкой, сразу после курения, через 30 минут, через 60 мин и через 3 часа.

Результаты исследования. Изучение количественной характеристики тромбоцитов сосудистотромбоцитарного звена гемостаза не выявило закономерной динамики, а качественная характеристика тромбоцитов во всех группах курящих достоверно отличалась от контрольной группы.

Анализ спонтанной агрегации тромбоцитов, как видно из таблицы 1, показал достоверное изменение всех показателей по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Так, во II группе степень агрегации достоверно повысилась в 1,03 раза ($p < 0,001$) в сравнении с контрольной группой. Средний радиус агреганта был в 1,12 раз больше, а скорость агрегации увеличилась в 1,45 раз. В III группе наблюдалась тенденция к увеличению степени агрегации, средний радиус агреганта был достоверно выше в 1,19 раза ($p < 0,05$).

В IV группе степень спонтанной агрегации повысилась в 1,2 раза по сравнению с контрольной группой. Также увеличился средний радиус агреганта в зависимости от интенсивности курения. Скорость агрегации тромбоцитов в IV группе увеличилась по сравнению с контрольной группой в 2,4 раза ($p < 0,001$), в III и IV группах обследованных наблюдалась тенденция к увеличению степени агрегации, но статистически не достоверно, средний радиус агреганта был достоверно выше по сравнению с контрольной группой в 1,19 раза ($p < 0,05$).

Таблица 1

**Показатели спонтанной агрегации тромбоцитов
в зависимости от интенсивности курения**

Показатели	I группа n=20 чел.	II группа n=39 чел.	III группа n=34 чел.	IV группа n=18 чел.
Количество тромбоцитов	240,2±40,6	262,1±24,3	244,4±26,5	248,8±26,4
Степень агрегации (%)	1,47±0,17 $p < 0,05$	1,52±0,41 $p > 0,05$	1,64±0,78 $p < 0,01$	1,72±0,59 $p < 0,01$
Средний радиус агреганта (у.е.)	1,02±0,07 $p < 0,05$	1,14±0,19 $p < 0,05$	1,21±0,17 $p < 0,001$	1,37±0,12 $p < 0,001$
Скорость агрегации (%мин)	0,61±0,04 $p < 0,05$	0,89±0,53 $p < 0,05$	1,14±0,29 $p < 0,001$	1,49±0,53 $p < 0,001$

Следовательно, у курящих лиц II, III и IV групп количественная характеристика тромбоцитов не отличалась от показателей контрольной группы, наблюдались лишь изменения в функциональной активности тромбоцитов, которые достоверно увеличивались с интенсивностью курения. Корреляционный анализ выявил прямую сильную связь между степенью агрегации и интенсивностью курения $r = 0,68$.

Оценка результатов показателей липидного спектра крови (таблица 2) у курящих лиц молодого возраста не показала значимых различий, но по-

зволила выявить ряд определенных закономерностей.

Из приведенных ниже данных таблицы 2 видно, что средний уровень ХС в группах курящих был достоверно выше, чем среди некурящих. Так, во II группе обследуемых уровень ХС был выше, чем в контрольной группе на 8% ($p < 0,01$), в III группе средние показатели ХС превышали на 9,9% ($p < 0,02$) контрольные величины, а в IV группе были увеличены на 25,6 % соответственно.

Концентрация ХС ЛПНП среди курящих была выше контрольных показателей, в IV группе обследо-

дованных его уровень был наиболее высоким, превышающем показатели I группы на 27,7% ($p<0,001$). Динамика уровня ЛПОНП не отличалась от ЛПНП.

Оценка уровня ХС ЛПВП среди курящих II группы показала снижение этого показателя в сравнении с контрольной группой на 9,6% ($p<0,05$), в III группе - на 16,1% ($p<0,001$), в IV группе - на

19,1% ($p<0,05$). Наиболее значимое снижение наблюдалось в IV группе, на 10,6% по сравнению со II группой и на 3,6% по сравнению с III группой. Среднее содержание ХС ЛПВП в III группе было снижено относительно величин контрольной группы у 18% исследуемых этой группы, в IV группе - у 39% курящих более 10 сигарет.

Таблица 2

Показатели липидного спектра сыворотки крови у курящих лиц

Липиды	Контроль (n=20)	II группа (n=39)	III группа (n=34)	IV группа (n=18)
ХС Моль/л	4,486 $\pm$ 0,132	4,854 $\pm$ 0,226	4,929 $\pm$ 0,219	5,633 $\pm$ 0,318
ТГ Моль/л	1,132 $\pm$ 0,064	1,355 $\pm$ 0,087	1,436 $\pm$ 0,092	1,501 $\pm$ 0,154
ХС ЛПВП Моль/л	1,101 $\pm$ 0,068	0,996 $\pm$ 0,032 ($p<0,05$)	0,924 $\pm$ 0,056 ($p<0,001$)	0,891 $\pm$ 0,034 ($p<0,05$)
ХС ЛПНП Моль/л	3,11 $\pm$ 0,14	3,42 $\pm$ 0,05 ($p<0,05$)	3,76 $\pm$ 0,12 ($p<0,001$)	3,97 $\pm$ 0,14 ($p<0,001$)
ХС ЛПОНП Моль/л	0,74 $\pm$ 0,05	0,76 $\pm$ 0,04	0,79 $\pm$ 0,05	0,81 $\pm$ 0,04
ИА	2,15 $\pm$ 0,132	2,29 $\pm$ 0,165	2,34 $\pm$ 0,177	2,71 $\pm$ 1,521 ($p<0,001$)

ТГ имеет также прямую зависимость от интенсивности курения и наибольшего уровня достигала в IV группе и по сравнению с контрольной группой увеличивалась на 19,6%, 26,8%, 32,6% соответственно группам ($p<0,01$).

Коэффициент атерогенности был минимальным в группе курящих лиц с низкой интенсивностью курения. С увеличением количества выкуренных сигарет величина коэффициента атерогенности возрастала и достигла в IV группе 26,1% ($p<0,001$).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что показатели липидного спектра крови у курящих лиц молодого возраста находятся в пределах возрастной нормы, но по сравнению с контрольной группой отмечается тенденция к увеличению атерогенной фракции липидов.

Анализ скоростных характеристик УЗДГ у практически здоровых курящих лиц показал, что наиболее чувствительным параметром является линейная систолическая скорость кровотока (Vas), которая до курения уже повышена во II группе обследованных по сравнению с контрольной группой

(+29,4%). Сразу после курения происходит сильное возрастание этого параметра более чем в 1,6 раза на (+60,7%), через 30 минут кровотоки у них восстанавливались до значений исходного уровня (рисунок 1).

Для обследуемых III группы характерно значительное снижение линейных скоростей кровотока в состоянии покоя до курения. Вдыхание дыма табачных изделий сразу приводит к незначительному повышению линейной систолической скорости (на +12%) по сравнению с показателями до курения. А через 30 минут уже отмечается резкое снижение кровотока в микрососудах (-15%), что показано на рис 1. В IV группе зафиксирован низкий уровень всех параметров гемодинамики, через 30 минут после курения наблюдается возврат показателей линейных скоростей к исходно низкому значению параметров, через 3 часа - сохраняется значительное снижение линейных скоростей.

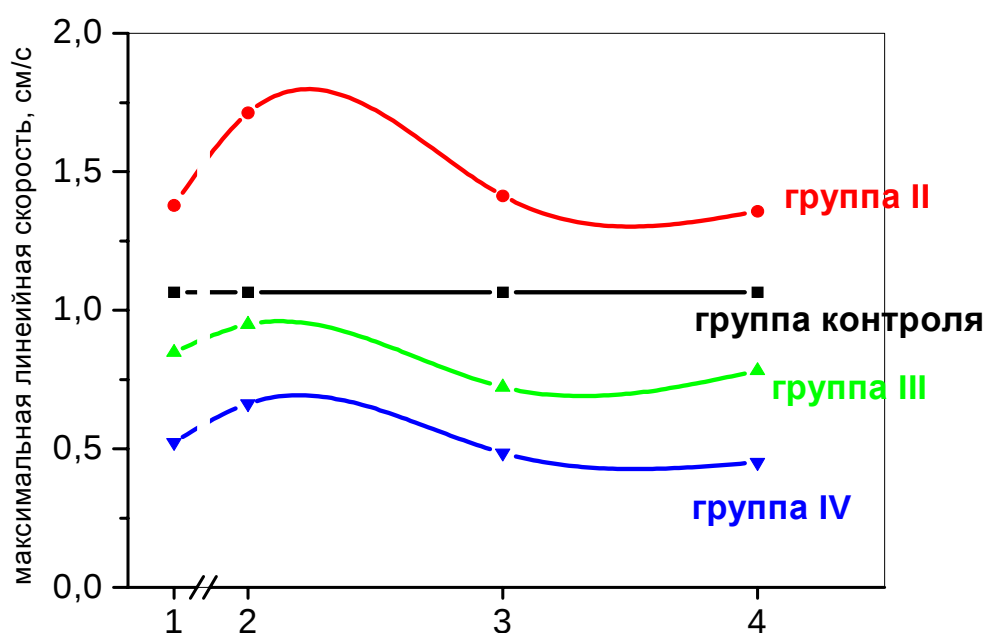


Рис.1. Динамика показателей максимальной систолической линейной скорости для трех групп курящих и контрольной.

1 – до курения; 2 – сразу после курения; 3 – через 30 минут; 4 – через 3 часа.

По результатам исследования можно предположить, что по мере увеличения количества выкуренных табачных изделий в день, в тканях десны уровень кровотока прогрессивно снижается, что, возможно, ведет к изменению микроциркуляции крови тканей пародонта и перфузии тканей кровью. Исключение составляет группа курящих лиц с низкой интенсивностью курения. У них в состоянии покоя до курения наблюдается некоторое усиление кровотока, что, вероятно, связано с компенсаторно-приспособительным механизмом в ответ на курение.

Таким образом, зависимость изменений показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, липидного спектра сыворотки крови, УЗДГ между количеством выкуренных сигарет имеют линейный характер. В группе с высокой интенсивностью курения полученные данные свидетельствуют о нарушениях в гемодинамике сосудов микроциркуляторного русла десен и в показателях гомеостаза и могут служить ранними диагностическими критериями заболеваний тканей пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnson N.W., Bain C. // Br.Dent.J. 2004 Vol.4. P. 200-206
2. Орехова Л.Ю., Лукавенко А.В., Лукавенко А.А. // Тезисы докладов научно-практической конференции: Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике. Санкт-Петербург. 2004. С. 57-60.
3. Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Panagiotakos D. // Am J Hypertens. 2004. Apr; 17(4). P. 299-303.
4. Casey RG, Joyce M, Roche-Nagle G. // J. Surg Res. 2004 Feb; 116(2):227-233
5. Рахимова Э.И. Критерии оценки нарушений кровоснабжения тканей десны методом ультразвуковой доплерографии при заболеваниях пародонта: Автореф. канд. дис. мед. наук. Москва, 2005. с.14-19
6. Козлов В.И., Кречина Е.К., Терман О.А. // Новое в стоматологии. 1993. №4 С. 31-36.

Поступила в редакцию 11.09.06 г.