

течения – 30,8% (12 человек), что согласуется с данными литературы об увеличении частоты встречаемости легочного сердца с утяжелением БА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борская Е.Н., Кутузова А.Б., Лелюк В.Г. Этапы становления структурных изменений сердца у пациентов с хронической легочной патологией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 82-88.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
3. Чучалин А.Г. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). – М.: Атмосфера, 2006. – 160 с.

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Воронина Людмила Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Гринберг Наталья Борисовна, врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики областного диагностического центра, ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, 2

Севостьянова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru

Гринберг Борис Александрович, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по консультативно-диагностической помощи ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, 2

УДК 616.248+616.311.2

© К.А. Саркисов, Е.А. Брагин, О.С. Полунина, Л.П. Воронина, И.В. Севостьянова, 2011

К.А. Саркисов¹, Е.А. Брагин², О.С. Полунина¹, Л.П. Воронина¹, И.В. Севостьянова¹

ДЕСНЕВОЙ МИКРОКРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

¹ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

²ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В статье представлены результаты исследования десневого микрокровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии у больных пародонтитом (56 пациентов), в том числе на фоне бронхиальной астмы (27 пациентов). Анализ данных выявил грубые нарушения десневого микрокровотока у больных пародонтитом на фоне бронхиальной астмы, которые были наиболее выражены на верхней челюсти.

Ключевые слова: десневой микрокровоток, пародонтит, бронхиальная астма

K.A. Sarkisov, E.A. Bragin, O.S. Polunina, L.P. Voronina, I.V. Sevostyanova

GINGIVAL MICROBLOOD STREAM IN PATIENTS WITH PARODONTITIS AND BRONCHIAL ASTHMA

The results of the study of gingival microblood stream by laser Doppler flowmetry in patients with parodontitis (56 patients) including the background of bronchial asthma (27 patients) are presented. Data analysis revealed gross violation of gingival microblood stream in patients with parodontitis on the background of bronchial asthma to be mostly expressed in the upper jaw.

Key words: gingival microblood stream, parodontitis, bronchial asthma.

Врач-стоматолог при лечении воспалительных заболеваний пародонта зачастую сталкивается с отягчающим влиянием, которое оказывают на течение патологического процесса в полости рта различные заболевания внутренних органов [2]. Недооценка общей соматической патологии (болезни сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системы и др.) может привести к осложнениям и к неэффективности стоматологической помощи. В связи с этим возникает необходимость изучения механизмов поражения пародонта при соматической патологии, а также повреждающего действия на ткани пародонта лекарственных препаратов, применяемых при заболеваниях внутренних органов [4].

Одним из патогенетических звеньев развития обменно-деструктивных и воспалительных заболеваний пародонта являются микроциркуляторные расстройства слизистой, мягких тканей десны, зубодесневого соединения. В литературе имеются указания, что изменения состояния микроциркуляторного русла (МЦР) при пародонтозе носят распространенный характер, обнаруживаясь уже на ранних стадиях заболевания [2]. В последние годы появилась возможность изучить состояние микроциркуляторного русла по некоторым функциональным свойствам кожи и слизистых оболочек, в частности, методом лазерной доплеровской флоуметрии [3].

Бронхиальная астма (БА) сопровождается значительными микроциркуляторными и обменными нарушениями [1], что может приводить к ухудшению состояния ткани пародонта у этой категории пациентов. Кроме того, препараты, применяемые для контроля над данным заболеванием, в том числе вводимые ингаляционно, создают дополнительные предпосылки к развитию пародонтоза и пародонтита у больных БА [4].

Цель исследования. Провести сравнительную оценку характеристик десневого микрокровоотока на верхней и нижней челюсти при пародонтите у больных бронхиальной астмой по результатам расчетных индексов.

Материалы и методы. В настоящей работе представлены результаты клинико-функционального обследования 109 человек, проведенного в МУЗ «Городская клиническая больница № 4 имени В.И. Ленина» и МУЗ «Городская стоматологическая поликлиника № 3». Первую группу составили больные БА – 27 человек. Вторую группу составили пациенты с пародонтитом средней степени тяжести – 29 человек. В третью группу вошли пациенты с пародонтитом на фоне БА – 27 человек. В исследование были включены пациенты с БА смешанного генеза. Контрольную группу составили лица 26 человек без выраженной общесоматической патологии.

Помимо стандартного набора методов общеклинического обследования всем пациентам проводилось исследование капиллярного кровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью аппарата – лазерного анализатора кровотока «ЛАКК-02». В нашем исследовании применялся одноканальный способ зондирования тканей лазерным лучом красного спектра. Датчик прибора устанавливали на исследуемом участке десны, при этом на мониторе прибора осуществлялась графическая регистрация выходного сигнала в виде доплерограмм. При помощи прикладной программы вычисляли ряд индексов, позволяющих в большей степени объективизировать микроциркуляторные расстройства у больных с пародонтитом при БА и группах сравнения: индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ), миогенный тонус метартериол и прекапиллярных сфинктеров (МТ), показатель шунтирования (ПШ).

Результаты исследования и их обсуждение. Как видно из таблицы 1, на верхней челюсти нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ) у соматически здоровых лиц составил $0,68 \pm 0,07$. Самый высокий нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ) регистрировался в группе больных БА, где он был статистически значимо выше, чем в группе контроля ($p < 0,05$), в группе больных с пародонтитом ($p < 0,05$) и у пациентов с сочетанной патологией (пародонтит на фоне БА) ($p < 0,01$). При этом нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ) у больных БА составил $1,20 \pm 0,09$, что в 2 раза выше, чем при пародонтите ($p < 0,05$), где данный показатель составил $0,52 \pm 0,07$, и в 3 раза выше, чем при пародонтите на фоне БА ($p < 0,01$) – $0,36 \pm 0,09$. Повышение нейрогенного тонуса в группе больных БА свидетельствовало о выраженном спазме сосудов при БА, что характерно для данного заболевания. Однако при сочетании БА и пародонтита увеличения указанного показателя не происходило, напротив, НТ в этой группе пациентов снижался, что отражает угнетение активных спастических регуляторных механизмов в МЦР или, возможно, преобладание процессов стаза и застоя в МЦР над процессами спазма при локальных воспалительно-дегенеративных процессах в десне, а именно, при пародонтите.

Таблица 1

Расчетные индексы в различных группах исследования
на верхней челюсти ($M \pm m$)

Показатели	Группа контроля (n=26)	Группа больных БА (n=27)	Группа больных пародонтитом (n=29)	Группа больных пародонтитом на фоне БА (n=27)
НТ	$0,68 \pm 0,07$	$1,20 \pm 0,09^*$	$0,52 \pm 0,07^\bullet$	$0,36 \pm 0,09^{\bullet\bullet}$
МТ	$0,82 \pm 0,05$	$0,99 \pm 0,06$	$0,90 \pm 0,05$	$2,17 \pm 0,06^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$
ПШ	$1,17 \pm 0,06$	$1,23 \pm 0,05$	$1,22 \pm 0,07$	$2,98 \pm 0,04^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$
ИЭМ	$1,36 \pm 0,03$	$1,11 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,03^*$	$0,76 \pm 0,03^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$

Примечание: Знаком «*» обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными в группе контроля * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$. Знаком « $\bullet$ » обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными у больных БА $\bullet$ - $p < 0,05$; $\bullet\bullet$ - $p < 0,01$. Знаком « $\sqrt{\vee}$ » обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными у больных пародонтитом $\sqrt{\vee}$ - $p < 0,05$; $\sqrt{\vee\vee}$ - $p < 0,01$.

Миогенный тонус метартериол и прекапиллярных сфинктеров (МТ) был достоверно ($p > 0,05$) высоким (в 2 раза) в группе пациентов с сочетанной патологией (пародонтит на фоне БА) в сравнении с другими группами исследования. Так же в указанной группе пациентов имело место статистически значимое увеличение показателя

теля шунтирования (ПШ), как по сравнению с группой контроля ($p<0,01$), так и по сравнению с группой больных БА ($p<0,01$) и группой больных пародонтитом ($p<0,01$). В группе больных БА и больных пародонтитом статистически значимых различий с группой контроля получено не было ($p>0,05$). Полученный факт свидетельствует об увеличении сброса крови по артериоло-венулярным шунтам и снижении кровотока по капиллярам при пародонтите на фоне БА. Обеднение десневого микрокровотока при пародонтите как у соматически неотягощенных пациентов, так и при протекании пародонтита на фоне БА, отражалось в снижении индекса эффективности микроциркуляции у больных этих групп. Так, в группе больных пародонтитом ИЭМ составил $0,99\pm0,03$ ($p<0,05$), что было статистически значимо ниже по сравнению с группой контроля. При пародонтите на фоне БА ИЭМ составил $0,76\pm0,03$, что было статистически значимо ниже по сравнению со всеми группами исследования ($p<0,01$).

Следующим этапом мы рассчитали аналогичные индексы во всех группах наблюдения на нижней челюсти (табл. 2).

Таблица 2

Расчетные индексы в различных группах исследования на нижней челюсти ($M\pm m$)

Показатели	Группа контроля (n=26)	Группа больных БА (n=27)	Группа больных пародонтитом (n=29)	Группа больных пародонтитом на фоне БА (n=27)
НТ	$1,97\pm0,12$	$2,31\pm0,09^*$	$1,64\pm0,14^\bullet$	$1,39\pm0,08^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$
МТ	$2,71\pm0,23$	$2,97\pm0,07$	$2,75\pm0,25$	$4,19\pm0,04^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$
ПШ	$1,50\pm0,04$	$1,61\pm0,05$	$1,42\pm0,05$	$2,20\pm0,02^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$
ИЭМ	$1,79\pm0,06$	$1,55\pm0,03$	$1,45\pm0,05^*$	$0,98\pm0,05^{**\bullet\bullet\sqrt{\vee}}$

Примечание: Знаком «*» обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными в группе контроля * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$. Знаком « $\bullet$ » обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными у больных БА $\bullet$ - $p<0,05$; $\bullet\bullet$ - $p<0,01$. Знаком « $\sqrt{\vee}$ » обозначены статистически значимые различия по сравнению с данными у больных пародонтитом $\sqrt{\vee}$ - $p<0,05$; $\sqrt{\vee\vee}$ - $p<0,01$.

Так, нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ) у соматически здоровых лиц на нижней челюсти составил – $1,97\pm0,12$, что статистически значимо ($p>0,01$) выше, чем на верхней челюсти (в 3 раза), где указанный показатель составил $0,68\pm0,07$. Аналогичная тенденция отмечалась и в других группах исследования. Расчетный индекс нейрогенного тонуса прекапиллярных резистивных микрососудов в группе больных с БА на нижней челюсти составил $2,31\pm0,09$, что статистически значимо ($p<0,01$) выше, чем на верхней (против $1,20\pm0,09$). В группе больных пародонтитом НТ составил на нижней челюсти $1,64\pm0,14$, что было статистически значимо выше, чем на верхней челюсти ($0,52\pm0,07$). При пародонтите на фоне БА уровень НТ десневого кровотока нижней челюсти составил $1,39\pm0,08$, против $0,36\pm0,09$ на верхней ($p<0,05$). При сравнении уровня НТ в различных группах наблюдения на нижней челюсти, то самым высоким НТ был в группе больных БА, а статистически значимо ($p<0,05$) самым низким указанный показатель был в группе больных пародонтитом на фоне БА. Расчетный индекс миогенного тонуса метартериол и прекапиллярных сфинктеров (МТ) у соматически здоровых лиц на нижней челюсти составил $2,71\pm0,23$, что было достоверно ($p<0,01$) выше, чем на верхней челюсти ($0,82\pm0,05$). Расчетный индекс миогенного тонуса метартериол и прекапиллярных сфинктеров (МТ) в группах пациентов с различной патологией на нижней челюсти был статистически значимо ($p<0,01$) выше, чем на верхней. Так, самый высокий миогенный тонус определялся в группе больных пародонтитом на фоне БА. Также среди исследуемых групп самый высокий показатель шунтирования и самый низкий индекс эффективности микроциркуляции определялись у пациентов с пародонтитом на фоне БА, где указанные показатели составили $2,20\pm0,02$ и $0,98\pm0,05$ на нижней челюсти и $2,98\pm0,04$ и $0,76\pm0,03$ на верхней челюсти соответственно.

Заключение. Таким образом, несмотря на снижение большинства показателей базального десневого микрокровотока на нижней челюсти, снижение эффективности микроциркуляции в большей степени выражено на верхней челюсти. Среди исследуемых групп наиболее грубые изменения десневого микрокровотока выявлены в группе больных с сочетанной патологией, что, на наш взгляд, связано с взаимным отягощающим влиянием пародонтита и БА на десневой микрокровоток. Показатели расчетных индексов необходимо использовать для оценки состояния десневого микрокровотока у пациентов с пародонтитом, в том числе на фоне отягощающей соматической патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронина Л.П. Клинико-диагностическое значение исследования кожной микроциркуляции и уровня плазменного эндотелина-1 у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Астрахань, 2006. – 23 с.

2. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – Нижний Новгород, 2003. – 277 с.
3. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. – Москва: Медицина, 2005. – 254 с.
4. Цепов Л.М. Межсистемные связи при болезнях пародонта // Пародонтология. – 2003. – № 2. – С. 19-24.

Саркисов Карен Акопович, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Брагин Евгений Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 355044, Ставрополь, ул. Мира, 310.

Полункина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Воронина Людмила Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Севостьянова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

УДК 615.272:616.45-001.1/3

© Д.Л. Теплый, А.Л. Ясенявская, 2011

Д.Л. Теплый, А.Л. Ясенявская

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У САМЦОВ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ АНТИОКСИДАНТОВ И В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный университет»

Исследованы особенности перекисного окисления липидов (ПОЛ) печени и перекисной резистентности эритроцитов в условиях иммобилизационного стресса, введения α -токоферола и эмоксипина, а также их сочетанного воздействия. Работа выполнена на 42 самцах белых крыс двух возрастных групп. В результате исследования установлено, что под действием стресса происходит увеличение степени гемолиза эритроцитов, а также увеличение концентрации продуктов перекисного окисления липидов. Введение витамина Е и эмоксипина способствовало существенному снижению уровня перекисного окисления липидов печени и усилению резистентности эритроцитов к действию перекисных соединений.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксиданты, иммобилизационный стресс.

D.L. Teplyi, A.L. Yasyavskaya

THE AGE-RELATED CHANGES OF THE FREERADICAL PROCESSES OF THE MALE RATS IN ADMINISTRATION OF ANTIOXIDANTS AND IN STRESS CONDITIONS

The features of peroxide oxidations of the lipids in liver and peroxide resistance erythrocytes in the conditions of the immobilization stress, introduction of α -tocopherol and emoxipine, and their complex influence were investigated. The work was made on 42 white rats of two age groups. As the result of research it was established that in stress there was an increase of degree hemolysis erythrocytes and increase in the concentration of the products peroxide oxidation lipids. The introduction of vitamin E and emoxipine promoted essential decrease in level peroxide oxidation lipids in liver and increase of the resistance erythrocytes to the action of peroxide connections.

Key words: peroxide oxidation lipids, antioxidants, immobilization stress.

Одной из актуальных проблем физиологии является изучение механизмов стресс-реактивности различных функциональных систем организма в динамике индивидуального развития и при изменении гомеостаза, определяемого возрастными особенностями окислительно-восстановительных процессов.

Универсальный процесс свободнорадикального окисления – необходимая стадия ряда синтезов и метаболических путей нормального функционирования клеток, обменных процессов и защитных функций организма. Вместе с тем, неконтролируемая утечка свободных радикалов при избыточной активации процессов перекисидации либо ослаблении антиоксидантной защиты может привести к необратимым повреждениям молекул, липидов, белков и нуклеиновых кислот, обусловив развитие процессов перекисидации [7]. С возрастом активность окислительного метаболизма изменяется и его степень обратно пропорциональна продолжительности жизни для различных видов животных организмов [4]. Нарушение сбалансированного взаимодействия про- и