

аллели среди бурятского населения в целом. Экспрессивность и пенетрантность изучаемого полиморфизма выше среди представителей русского населения.

Таким образом, результаты исследования демонстрируют наличие ассоциативной связи между проапоптотическим полиморфизмом гена р53 (С72G) и первичной открытоугольной глаукомой у представителей русской и бурятской этнических групп Забайкальского края.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириленко Ю. А. Влияние состояния белоксинтезирующего аппарата организма на течение первичной открытоугольной глаукомы / Ю. А. Кириленко, А. И. Березников. – Курск, 2003. – 123 с.
2. Нестеров А. П. Первичная открытоугольная глаукома, патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т. 1. – С. 4–5.

3. Туйчибаева Д. М. Прогнозирование частоты распространенности глаукомы в Республике Узбекистан / Д. М. Туйчибаева, А. Р. Худайбердиев, Ш. Г. Махкамова // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 3. – С. 47–48.

4. Baird P. N. Analysis of 15 primary open-angle glaucoma families from Australia identifies a founder effect for the Q368STOP mutation of myocilin / P. N. Baird, J. E. Craig, A. J. Richardson et al. // Hum. genet. – 2003. – Vol. 112. – P. 110–116.

5. Harpending H. C. Genetic traces of ancient demography / H. C. Harpending, M. A. Batzer, M. Gurven et al. // Proc. natl. acad. sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 1961–1967.

6. Kroemer G. The proto-oncogene Bcl-2 and its role in regulating apoptosis // Nature medicine. – 1997. – Vol. 3. – P. 614–620.

Поступила 15.02.2011

Ю. Н. МАЙБОРОДА, Э. В. УРЯСЬЕВА

РЕАКЦИЯ ПАРОДОНТА ОПОРНЫХ ЗУБОВ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ БЮГЕЛЬНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ФОНЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ

Кафедра ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Морозова, 6, тел. 8-905-497-3057. E-mail: ellya2008@rambler.ru

Методом цитознзимохимического анализа ферментных систем гранулярного аппарата нейтрофилов прослежена динамика их трансформации при протезировании частичных дефектов зубных рядов бюгельными протезами на фоне травматической окклюзии.

Отмечен неоднозначный уровень активности нейтрофильных гранулоцитов и дегидрогеназ на протяжении всех сроков наблюдения. Прогрессирующее уменьшение активности оксидоредуктаз на фоне отсутствия корреляции с фосфатазами отражает процессы биологического повреждения клетки, которое приобретает необратимый характер с интенсификацией деструктивных процессов в альвеолярных отростках челюстей.

Проведение только рационального протезирования частичных дефектов зубных рядов бюгельными протезами не снимает проблемы прогрессирования воспалительно-метаболических процессов в структурных образованиях пародонта.

Ключевые слова: нейтрофильные гранулоциты, оксидоредуктазы, травматическая окклюзия, бюгельные протезы.

Yu. N. MAYBORODA, E. V. URYASYEVA

REACTION OF ABUTMENT TEETH PERIODONTIUM AFTER CLASP DENTAL PROSTHESIS AT THE BACKGROUND OF TRAUMATIC OCCLUSION

Chair of orthopedic stomatology stavropol state medical academy, Russia, 355017, Stavropol, 6, Morozova st., tel. 8-905-497-3057. E-mail: ellya2008@rambler.ru

The method of cytoenzymochemical analysis of enzyme systems of neutrophile granular apparatus traces the dynamics of their transformation at prosthetics of partial defects of dentition with clasp dental prosthesis at the background of traumatic occlusion.

Varied level of neutrophiles and dehydrogenase activity is noted throughout all terms of survey. Progressing reduction of oxidoreductases activity at the absence of correlation with phosphatases reflects processes of cell biological damage which obtains irreversible character with an intensification of destructive processes in alveolar ridges.

Carrying out only rational prosthetics of partial defects of dentition with clasp dental prosthesis does not remove a problem of inflammatory-metabolic processes progressing in structural formations of periodontium.

Key words: neutrophiles, oxidoreductases, traumatic occlusion, clasp dental prosthesis.

Методом цитознзимохимического анализа ферментных систем гранулярного аппарата нейтрофилов прослежена динамика их трансформации при протезировании частичных дефектов зубных рядов бюгельными протезами на фоне травматической окклюзии.

Отмечен неоднозначный уровень активности нейтрофильных гранулоцитов и дегидрогеназ на протяжении всех сроков наблюдения. Прогрессирующее уменьшение активности оксидоредуктаз на фоне отсутствия корреляции с фосфатазами отражает процессы

биологического повреждения клетки, которое приобретает необратимый характер с интенсификацией деструктивных процессов в альвеолярных отростках челюстей.

Проведение только рационального протезирования частичных дефектов зубных рядов бюгельными протезами не снимает проблемы прогрессирования воспалительно-метаболических процессов в структурных образованиях пародонта.

Частичная потеря зубов обуславливает возникновение различных дефектов зубных рядов с последующими глубокими морфологическими и функциональными изменениями в зубочелюстной системе с последующей функциональной перегрузкой пародонта опорных зубов в декомпенсированной его форме [6].

Реакция тканевых компонентов пародонта на функциональную нагрузку объясняется по-разному. Факты свидетельствуют о том, что существующие представления о патогенезе функциональной патологии пародонта и морфологические изменения в его тканях под влиянием нормальной или гиперокклюзионной нагрузки на зубы не могут объяснить всего многообразия наблюдаемых в клинике явлений. Условия проводимых экспериментов, имитирующие травматическую окклюзию, редко совпадали с функциональным состоянием полости рта [11, 9, 7, 5]. Поэтому до сих пор научно не обоснованы и не определены реальные возможности ортопедического лечения функциональной перегрузки при заболеваниях пародонта [14, 10, 15]. Нарушение окклюзионных соотношений, подвижность зубов наряду с воспалением и деструкцией тканей, как показали наши исследования [16], затрудняют выбор ортопедического лечения пациентов с частичными дефектами зубных рядов на фоне пародонтита в сочетании с травматической окклюзией.

Наиболее эффективными среди съемных протезов в функционально-морфологическом плане восстановления целостности зубных рядов являются бюгельные протезы. Функциональная ценность таких протезов определяется возможностью перераспределения функциональной нагрузки и стабилизации подвижных зубов. Так, протез вступает в непосредственное соприкосновение с целым рядом тканей: с опорными зубами и слизистой альвеолярного отростка. Через протез передается функциональное раздражение на пародонт опорных зубов. Однако соприкосновение со слизистой межзубных сосочков и маргинальной части пародонта опорных зубов значительно меньше, чем при протезировании пластиночными протезами. Исключается возможность дополнительного травмирования опорных тканей пародонта в целом [3, 19]. Этим самым и диктовался главным образом наш выбор: провести анализ интерративных биохимических критериев функционирования системы опорного аппарата на фоне пародонтита средней степени тяжести в различные сроки после протезирования бюгельными протезами. Поскольку одной из задач исследования было определение исходных параметров цитохимических показателей ферментов и дегидрогеназ в динамике воспалительного процесса в пародонте на фоне травматической окклюзии, которые отражены в наших предыдущих публикациях [17], в данной работе приводятся сведения о том, как отражается стабилизация зубов на дальнейшее течение воспалительного процесса. Это диктовалось тем, что очень много споров и дискуссий вызывает вопрос о том, влияет ли травматическая окклюзия на возникновение и прогрессирование воспалительного

процесса или, наоборот, воспаление приводит к повреждению и деструкции в опорных структурах зуба [5, 1, 7, 8, 2, 12, 18].

Материалы и методы исследования

Из общего числа (165) обследованных пациентов 30 из них по показаниям были изготовлены различные в конструкционном плане бюгельные протезы. Причем 18 человек в возрасте от 37 до 55 лет составляли лица с пародонтитом средней степени тяжести и частичными дефектами зубных рядов на фоне первичной травматической окклюзии. Аналогично на фоне вторичной травматической окклюзии 12 пациентам были изготовлены бюгельные протезы с элементами шинирующих конструкций.

Исходя из задач исследования, у больных в динамике 3, 6, 12 месяцев после проведения соответствующих ортопедических манипуляций мы изучали содержание и активность ферментных систем лизосомального аппарата и дегидрогеназ полиморфно-ядерных лейкоцитов. Фоновые показатели составили результаты цитознзимохимических исследований, полученных на момент их поступления. В контрольную группу включены лица с интактным пародонтом и зубными рядами.

Содержание КБ определяли по методике В. Е. Пигаревского (1978) и ЩФ по Z. S. Karlow (1955) в модификациях В. М. Сафроновой с соавторами (1994), СДГ – по Р. П. Нарциссову (1969), МПО – по Р. Лилли (1969); КФ – по Р. П. Нарциссову (1970), ЦХО – по М. Берстону (1956) в модификации Ф. Хейхоу и Д. Кваглино (1987).

Для оценки клинического состояния тканей пародонта мы определяли индексы кровоточивости (Muhlemann), гигиены (ИГР-У, РМА, ПИ – А. Russel, 1956), подвижность зубов – по А. И. Евдокимову (1975) и костный показатель – по Фуксу. При исследовании состояния костной ткани альвеолярного отростка и межальвеолярных перегородок применяли внутривитальную контактную рентгенографию и ортопантомографию в сравнительном аспекте к концу наблюдения.

Данные, полученные в ходе исследований, подвергались статистической обработке по Ойвину (1996) с использованием критерия t-Стьюдента для сравнения средних величин, определения погрешностей измерений и достоверности различий параметров между исследуемыми группами при $p < 0,05$. Для выявления взаимосвязи признаков между кислородзависимыми ферментными системами (МПО) и оксиредуктаз (СДГ и ЦХО) применяли корреляционный анализ. Банк данных был заложен и обработан на «Pentium 4» по стандартной программе «STATISTICA 5,0».

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования больных с пародонтитом средней степени на фоне первичной травматической окклюзии после их протезирования бюгельными протезами показали отклонения от нормы, соответствующие тяжести заболевания.

В сравнении с данными индексных оценок до протезирования отмечается картина улучшения состояния тканевых образований пародонта на третьем месяце после протезирования. Акцент смещения цифровых показателей, отражающих ухудшение состояния, отмечается к концу наблюдения. У части больных (5 человек) десна в отдельных участках области опорных зубов была гиперемирована, отечна, сосочки неплотно прилегали к поверхности зубов. Повышение индекса

ИГР-У свидетельствует о снижении уровня индивидуальной гигиены. Глубина карманов фактически оставалась на прежнем уровне (табл. 1).

Необходимо отметить, что приводимые сравнительные значения цифровых данных после протезирования по отношению к исходным величинам складывались из средних параметров общей суммы наблюдения больных в интервале от 3 до 12 месяцев. Эти положения применимы и для таблиц 2, 3, 4.

Показатели костного индекса, РМА к концу наблюдения статистически сохранили свои индексные оценки стабилизации патологического процесса, что нельзя сказать о показателях PI, ИГР-У и ИК. В сравнении с аналогичными данными до протезирования цифровые показатели различались незначительно ($p > 0,1$). Данные рентгенограммы мало отличались от картины рентгенограмм до протезирования. Отмечалась стабилизация уровня деструкции структур костной ткани межальвеолярных перегородок.

При анализе цитохимических показателей отмечается повышение активности ферментов и дегидрогеназ к третьему месяцу наблюдения после наложения протезов. Снижение активности МПО, КФ, ЩФ, ЦХО и СДГ отмечалось на протяжении 6–12 месяцев, и, кроме ЩФ, они коррелировали между собой. Снижение активности СДГ компенсируется высокой активностью МПО на фоне их прямой корреляционной связи ($r = +0,944$). В сравнении с фоновыми показателями при ПССТ до протезирования изменения активности ферментов, кроме КБ, были статистически значимыми ($p < 0,001$). Содержание КБ оставалось на прежнем уровне ($p > 0,1$).

Функциональная активность ЩФ во все сроки наблюдения не достигала контрольных величин, но была выше фоновых параметров до протезирования ($p < 0,001$). В 6 и 12 месяцев цифровые показатели сохраняли сходные уровни и по отношению к активности третьего месяца отличались незначительно ($p > 0,1$).

Активность нейтрофильных лейкоцитов к концу наблюдения у данной категории больных была значительно выше, чем у этих же больных до протезирования (табл. 2).

Последние обстоятельства отражают активацию компенсаторных резервов организма в целом и пародонта в частности, что отражается на повышении активности МПО и КФ и содержании КБ. Это можно объяснить тем, что при пародонтите средней степени в данной группе воспалительно-деструктивный процесс занимает более длительный отрезок времени. Воспаление еще преобладает над деструктивными процессами в компонентах костной ткани альвеолярных перегородок. Компенсаторные механизмы обладают еще высокими запасами прочности. Однако необходимо отметить, что, хотя у этих лиц и отмечались достоверные изменения содержания и активности биологических веществ в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови, уровни их активности не превышали контрольных величин, и векторная направленность их после протезирования не всегда совпадала с клиническими данными пародонтальных индексов на весь период наблюдения.

Клинико-цитознзимохимические результаты исследования на фоне вторичной травматической окклюзии после протезирования выявили некоторые общие закономерности и определенные диссоциации в течение воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. Если в начальные сроки после протезирования отмеча-

ется улучшение отдельных клинических показателей, то к концу наблюдения у части больных обнаруживаются участки застойной гиперемии в межзубных промежутках маргинальной десны. Практически на прежнем уровне остаются показатели костного индекса и глубины карманов. Подвижность зубов из-за фиксации их кламмерными системами бюгельных протезов имела в среднем незначительную тенденцию к стабилизации (табл. 3). Никаких принципиальных различий в картине деструктивных изменений структур костной ткани челюсти в сравнительном аспекте на ортопантограмме не отмечается.

Анализ цитознзимохимического исследования нейтрофильных гранулоцитов и дегидрогеназ показал неоднозначный уровень их активности на протяжении всех сроков наблюдения. Отмечаются синхронное снижение содержания КБ и активности МПО и ЩФ к 3-му месяцу и повышение содержания КБ к 6-му и 12-му месяцам при одновременном повышении активности МПО и СДГ. Необходимо отметить, что активность СДГ не достигала контрольных величин, но превышала аналогичные показатели до протезирования (табл. 4).

Прогрессирующее уменьшение оксидоредуктаз отражает начало биологического повреждения клетки, что подтверждается появлением на микропрепаратах нестандартных гранул диформаза, означающем набухание и отек митохондрий. Биохимические исследования указывают на то, что набухание митохондрий является результатом повреждения митохондриальных мембран и усиления их проницаемости в терминальной цепи.

Активность ЩФ по среднему цитохимическому коэффициенту характеризовалась низким уровнем во все периоды наблюдения, типичным для динамической вовлеченности ЩФ нейтрофилов в воспалительную реакцию в деструктивной ее фазе.

Отсутствие корреляции между кислородзависимыми ферментами и фосфатазами (КФ и ЩФ) мы рассматриваем как более глубокое формирование дисбаланса клеточного метаболизма. Патологический процесс, как правило, принимает необратимый характер при низких показателях активности СДГ и ЦХО.

Выявленные достоверные корреляции степени содержания и активности гидролаз со снижением уровня клеточной активности митохондриальной СДГ и ЦХО свидетельствуют о взаимосвязи нарастания внутриклеточной гипоксии лимфоцитов и гранулоцитов с интенсификацией деструктивных процессов в костной ткани челюстей. Ситуацию спасают до определенного времени КБ и МПО, которые в критический момент хронического воспалительного процесса принимают удар на себя. Диссеминации хронического течения также сопутствует уменьшение фосфатазной активности нейтрофилов.

Нарушение динамического равновесия в зубочелюстной системе при частичных дефектах зубных рядов предполагает применение таких конструкций протезов и аппаратов, роль которых – снятие патологической нагрузки и ее перераспределение на зубы с интактным пародонтом или на слизистую оболочку беззубых участков альвеолярных отростков. Однако на основании полученных цитохимических данных можно констатировать, что проведение только рационального протезирования в зубных рядах не решает проблемы лечения воспалительно-метаболических процессов в структуре костных тканей пародонта. После

протезирования частичных дефектов различными в конструкционном плане бюгельными протезами процессы адаптации развиваются по-разному. Реорганизация пародонта опорных зубов ограничивались адаптивными возможностями соединительно-тканного остова беззубных участков челюстей и до поры до времени не отражается на перестройке их костных структур.

Сдвиг метаболической активности нейтрофилов в совокупности с динамикой цитохимических показателей после протезирования указывает на возможность формирования ремиссии. Однако судить об ее стойкости и прогнозе в целом представляется затруднительным, особенно у больных на фоне пародонтита средней степени воспалительного процесса в сочетании со вторичной травматической окклюзией. Разброс цифровых показателей свидетельствует о продолжении воспаления в скрытой его фазе, хотя видимые клинические признаки не всегда проявляются.

Наши морфодинамические исследования [17] и анализ динамики изменений ферментных систем ПМЯЛ, начиная от гингивита и кончая пародонтитом тяжелой степени тяжести на фоне вторичных дефектов зубных рядов, осложненных травматической окклюзией как до комплексных лечебных мероприятий, так и после рационального протезирования, показывают, что в основе этих процессов лежит воспаление. Уже на стадии хронического катарального гингивита имеют место, даже на фоне стабильности артикулирующих пар зубов антагонистов, клинически не выявляемые морфологические изменения отдельных элементов ферментных систем гранулоцитов. По мере прогрессирования воспалительного процесса, сопровождающегося целой гаммой деструктивных изменений, отмечается аномальная трансформация активности и содержания биологических веществ лизосомального аппарата ПМЯЛ.

Таблица 1

Динамика клинических показателей у пациентов с ПССТ после протезирования (n= 18)

Сроки	Индексные показатели						
	ИГР-у, баллы	ИК, баллы	PI, баллы	РМА, %	КП, баллы	ГК, мм	ПЗ, баллы
До протезирования	2,11±0,15	1,93±0,15	3,81±0,18	52,40±1,05	0,70±0,02	3,74±0,16	1,26±0,02
3 месяца	1,39±0,02 p<0,001	1,28±0,03 p<0,001	3,10±0,04 p<0,001	18,65±0,95 p<0,001	0,70±0,01 p>0,1	3,70±0,15 p>0,1	1,12±0,08 p<0,05
6 месяцев	1,77±0,04 p<0,02	1,85±0,15 p<0,002	3,18±0,10 p<0,002	21,64±1,20 p<0,001	0,68±0,01 p<0,002	3,74±0,20 p>0,1	1,10±0,03 p<0,001
12 месяцев	2,16±0,10 p>0,1	2,05±0,05 p>0,1	3,76±0,20 p>0,1	29,77±1,45 p<0,002	0,64±0,01 p<0,002	3,95±0,40 p<0,1	1,21±0,01 p<0,02

Примечание: p – отражает значения цифровых показателей по отношению к данным до протезирования.

Таблица 2

Содержание КБ и активность МПО, КФ, ЩФ, ЦХО и СДГ в динамике после протезирования

Сроки наблюдения	Биологически активные вещества						
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	ЦХО	СДГ	
Контроль	1,81±0,01	1,70±0,03	1,57±0,02	1,55±0,02	1,83 ±0,04.	1,68±0,03	45
3 месяца	1,71±0,02 p<0,001	1,87±0,04 p<0,001	1,83±0,04 p<0,001	1,42±0,03 p<0,001	1,56±0,04 p<0,001	1,74±0,02 p<0,05	18
6 месяцев	1,75±0,03 p<0,05	1,83±0,04 p<0,002	1,82±0,04 p<0,001	1,48±0,03 p<0,05	1,42±0,02 p<0,001	1,59±0,03 p<0,02	18
12 месяцев	1,78±0,03 p<0,05	1,80±0,02 p<0,002	1,74±0,02 p<0,001	1,46±0,04 p<0,001	1,49±0,04 p<0,001	1,57±0,04 p<0,02	18
До протезирования	1,68±0,03 p ₁ >0,1	1,52±0,02 p ₁ <0,001	2,29±0,02 p ₁ <0,001	1,10±0,02 p ₁ <0,001	1,16±0,04 p ₁ <0,001	1,32±0,01 p ₁ <0,001	19
Коэффициент корреляции	МПО и СДГ	КФ и СДГ	ЩФ и СДГ	ЦХО и МПО	СДГ и ЦХО		
	-0,102	0,2109	0,937	0,210	0,434		

Примечание: p – отражает значения цифровых показателей по отношению к контрольной группе, p₁ – по отношению до протезирования (выведены средние значения из 3, 6, 12 месяцев).

Динамика клинических показателей у пациентов с ПССТ после протезирования (n=12)

Сроки наблюдения	Индексные показатели						
	ИГР-У, баллы	ИК, баллы	РІ, баллы	РМА, %	КП, баллы	ГК, мм	ПЗ, баллы
До протезирования	2,31±0,15	2,90±0,30	4,69±0,15	56,06±1,38	0,68±0,01	3,86±0,22	1,26±0,03
3 месяца	1,44±0,01 p<0,001	1,08±0,05 p<0,001	3,75±0,30 p<0,002	37,65±0,87 p<0,001	0,62±0,01 p<0,001	3,85±0,20 p>0,1	1,45±0,04 p<0,001
6 месяцев	1,67±0,05 p<0,001	1,36±0,10 p<0,001	1,92±0,25 p<0,002	31,21±0,40 p<0,001	0,64±0,01 p<0,002	3,86±0,25 p>0,1	1,34±0,01 p<0,01
12 месяцев	1,99±0,10 p<0,05	1,91±0,08 p<0,001	4,71±0,40 p>0,1	35,77±1,20 p<0,001	0,62±0,01 p<0,001	3,97±0,30 p>0,1	1,57±0,08 p<0,001

Примечание: p – отражает значения цифровых показателей по отношению к показателям до протезирования.

Таблица 4

Содержание КБ и активность МПО, КФ, ЩФ, ЦХО и СДГ в крови у пациентов в динамике после протезирования

Сроки наблюдения	Биологически активные вещества						n
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	ЦХО	СДГ	
Контроль	1,81±0,09	1,70±0,03	1,53±0,02	1,55±0,02	1,83±0,04	1,68±0,03	45
3 месяца	1,36±0,03 p<0,001	0,81±0,03 p<0,001	0,72±0,04 p<0,001	1,25±0,05 p<0,001	1,49±0,03 p<0,001	1,51±0,05 p<0,002	12
6 месяцев	2,15±0,05 p<0,001	1,40±0,03 p<0,001	0,65±0,04 p<0,001	0,78±0,05 p<0,001	1,48±0,05 p<0,001	1,57±0,04 p<0,02	
12 месяцев	2,08±0,09 p<0,002	2,47±0,08 p<0,001	1,17±0,06 p<0,001	0,70±0,05 p<0,001	1,37±0,07 p<0,001	1,41±0,05 p<0,001	
До протезирования	0,97±0,02 p ₁ <0,001	1,64±0,02 p ₁ >0,1	1,48±0,02 p ₁ <0,001	1,20±0,02 p ₁ <0,001	1,53±0,04 p ₁ >0,001	1,32±0,02 p ₁ <0,001	
Коэффициент корреляции	МПО и СДГ	КФ и СДГ	ЩФ и СДГ	ЦХО и МПО	СДГ и ЦХО		
	-0,740	-0,967	0,275	-0,960	0,898		

Примечание: p – по отношению к показателям до протезирования; p₁ – отражает значения цифровых показателей по отношению к контрольной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г. М. Болезни пародонта. Диагностика и лечение / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М., 1996. – 86 с.
2. Грудянов А. И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Н. А. Дмитриева. – М., 2004. – 128 с.
3. Дубова Л. В. Отдаленные результаты ортопедического лечения бюгельными протезами из кобальтохромового сплава / Л. В. Дубова, М. С. Деев, Е. В. Обезьянина // Российск. стом. журн. – 2005. – № 4. – С. 31–32.
4. Жулев Е. Н. Несъемные и съемные протезы. Теория, клиника и лабораторная техника. – Н. Новгород, 1995. – 366 с.
5. Жулев Е. Н. Реакция пародонта опорных зубов на функциональную перегрузку под мостовидными протезами в эксперименте / Е. Н. Жулев, Ю. Н. Иванов, А. М. Радаев // Нижегород. мед. журн. – 1997. – № 1. – С. 5–8.
6. Жулев Е. Н. Частичные съемные протезы. – Н. Новгород, 2005. – 424 с.
7. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – М., 2001. – 300 с.
8. Золотарева Ю. Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю. Б. Золотарева, И. Е. Гусева // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 21–23.
9. Каламкаров Х. А. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки пародонта // Стоматология. – 1995. – № 3. – С. 44–51.
10. Каламкаров Х. А. Ортопедические методы лечения патологии пародонта // Заболевания пародонта. – М., 2001. – 300 с.
11. Мокренко Е. В. Компенсаторные возможности пародонта при функциональной перегрузке зубов и патогенетическое обоснование ортопедического лечения: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1992. – 24 с.
12. Прикулс В. Ф. Влияние степени тяжести хронического генерализованного пародонтита, возраста и жевательной нагрузки на гемодинамику пародонта / В. Ф. Прикулс, О. Н. Московец, С. А. Рабинович // Клинич. стоматология. – 2007. – № 4. – С. 28–30.

13. Расулов М. М. Биохимическая адаптация пародонта при изменении функциональной жевательной активности // Стоматология. – 1989. – № 4. – С. 51–53.

14. Расулов М. М. Патогенетические аспекты развития пародонтита при нарушении функциональной нагрузки: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 1992. – 37 с.

15. Саакян М. Ю. Специальная подготовка полости рта при ортопедическом лечении заболеваний пародонта, осложненных частичной потерей зубов // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 75–78.

16. Урясьева Э. В. Функциональное состояние биологически активных веществ в пародонте на фоне частичных дефектов зубных рядов // Кубанский научный мед. вестн. – 2009. – № 1 (106). – С. 115–118.

17. Урясьева Э. В. Динамика степени активности ферментных систем пародонта на фоне травматической окклюзии // Кубанский научный мед. вестн. – 2009. – № 2 (107). – С. 129–132.

18. Хатум Р. А. Роль гнатологического обследования в устранении нарушений окклюзионных взаимоотношений зубов при заболеваниях пародонта // Дентал-Юг. – 2008. – № 8 (57). – С. 60–63.

19. Dostulova T. Несъемные протезы. Теория, клиника и лабораторная техника // Новое в стоматологии. – 2004. – № 1. – С. 89–92.

Поступила 17.03.2011

Ю. П. МАЛЫШЕВ, К. А. ДОЛМОВА, Н. В. ТРЕМБАЧ

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНЕСТЕЗИИ И СОПУТСТВУЮЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития»,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: dolmova.docfr@mail.ru*

Обеспечение гемодинамической стабильности – одна из важнейших задач, стоящих перед анестезиологом. Обследовано 93 пациента с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и 74 пациента без ССЗ. Установлено, что у больных с сопутствующими ССЗ тотальная внутривенная анестезия в сочетании с эпидуральной анальгезией или ингаляционная анестезия, дополненная фентанилом, обеспечивает стабильную гемодинамику, а тотальная внутривенная анестезия или ингаляционная анестезия в сочетании с эпидуральной анальгезией способствует напряжению компенсаторно-приспособительных реакций организма. У пациентов без сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы во время анестезии превалирует нормодинамический, эукинетический вариант кровообращения, и лишь во время тотальной внутривенной анестезии отмечаются гиподинамия и гипокинезия кровообращения с изменениями ОПСС от нормотонического до гипертонического варианта.

Ключевые слова: анестезия, сердечно-сосудистые заболевания, изменения гемодинамики.

Yu. P. MALYSHEV, K. A. DOLMOVA, N. V. TREMBACH

FEATURES OF HEMODYNAMIC DEPENDING ON THE TYPE OF ANESTHESIA AND CONCOMITANT CARDIOVASCULAR DISEASES

*Chair of anesthesiology, intensive care and transfusion
Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, 4 Sedina. E-mail: dolmova.docfr@mail.ru*

Ensuring hemodynamic stability – one of the main task of the anesthesiologist. Ninety-three patients with concomitant cardiovascular disease (CVD) and seventy-four patients without CVD have been examined. The patients with concomitant CVD during the total intravenous anesthesia combined with epidural analgesia and inhalation anesthesia supplemented by fentanyl, have stable hemodynamic, and total intravenous anesthesia or inhalation anesthesia combined with epidural analgesia favour the tension of the compensatory-adaptive reactions. The patients without concomitant diseases of the cardiovascular system during anesthesia have normodynamic, eukinetic type of the circulation and only during the total intravenous anesthesia marked hypodynamic and hypokinesis of the circulatory with changes of the SVR from normotonic to hypertonic type of the circulation.

Key words: anesthesia, cardiovascular disease, hemodynamic changes.

Обеспечение гемодинамической стабильности – одна из важнейших задач, стоящих перед анестезиологом при проведении анестезии, особенно у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями [2]. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной летальности

и развития опасных осложнений во время и после оперативного лечения. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и гипертоническая болезнь (ГБ). Проблема выбора варианта анестезии, способного обеспечить оптимальные параметры гемодинамики у оперируемых