

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У СТУДЕНТОВ НА ФОНЕ КУРЕНИЯ И НАЛИЧИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Курение – самая распространенная зависимость населения во всем мире, при этом табакокурение – единственная вредная привычка, отрицательное влияние которой на здоровье человека подтверждено с позиций доказательной медицины [1]. Исследования последних лет доказали влияние курения на пародонтологический статус пациентов. Показано, что заболевания пародонта у курящих пациентов протекают в более тяжелой форме, характеризуются большей потерей зубодесневого прикрепления и образованием дефектов костной ткани значительных размеров в области фуркаций. Курение изменяет клиническую картину пародонтита, маскируя наличие хронического воспаления в тканях пародонта [4], для курильщиков не характерны гиперемия, кровоточивость при зондировании, экссудация из пародонтальных карманов, что является следствием вазоконстрикции периферических сосудов и увеличением объема кератинизированной десны [4, 8].

Нарушение системы микроциркуляции является основным звеном в патогенезе пародонтита курильщиков [4, 7, 8]. Никотин и его метаболиты способны к накоплению в тканях пародонта, вызывая сужение сосудов и снижая активность макрофагов.

В последние годы микроциркуляция в тканях организма человека выдвинулась в ряд важнейших проблем экспериментальной и клинической медицины. Микроциркуляторное русло является наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления [2, 4, 5].



Голубь А.А.

к.м.н., стоматолог-пародонтолог клинической стоматологической поликлиники
ГБОУ ВПО БГМУ, г. Уфа,
annagolub75@mail.ru



Чемикосова Т.С.

к.м.н., доц. кафедры терапевтической стоматологии
ГБОУ ВПО БГМУ, заслуженный врач РБ, г. Уфа,
chemicosova.ts@yandex.ru



Гуляева О.А.

к.м.н., асс. кафедры стоматологии общей практики
ГБОУ ВПО БГМУ, г. Уфа,
oksgulyaeva@yandex.ru

Резюме

Для изучения особенностей микроциркуляции в тканях пародонта на фоне курения и наличия соматической патологии проведено исследование состояния гемодинамики в системе микроциркуляции тканей десны у 68 студентов методом ультразвуковой доплерографии. Выявлены значительные изменения скоростных характеристик тканевого кровотока в десне у курящих студентов с соматической патологией – резкое замедление скорости кровотока в тканях пародонта в результате стойкой вазоконстрикции, стаз в микрососудах десны, снижение упругоэластичных свойств сосудистой стенки и как следствие – выраженное снижение перфузии тканей десны, являющиеся ведущими факторами в патогенезе заболеваний пародонта.

Ключевые слова: микроциркуляция в тканях пародонта, ультразвуковая доплерография, курение, соматические заболевания, студенты.

THE STATE OF THE MICROCIRCULATION IN THE PARODONTAL TISSUES OF THE STUDENTS ON THE BACKGROUND OF SMOKING AND THE PRESENCE OF SOMATIC PATHOLOGY

A.A. Golub, T.S. Chemikosova, O.A. Gulyaeva

The summary

To study peculiarities of microcirculation in the parodontal tissues on the background of Smoking and the presence of somatic pathology of the study of hemodynamic oscillations in the system of microcirculation of the gum tissue from 68 students of the method of ultrasonic dopplerography. Identified significant changes of high-speed characteristics of the tissue blood flow in the gingiva insmokers students with somatic pathology – sharp slowdown in the speed of blood flow in periodontal tissues as a result of the counter vasoconstriction, stasis in microvessels of the gums, reduction of elastic properties of the vascular wall and as a consequence of the marked reduction perfusion of the gum tissue, are the leading factors in the pathogenesis of periodontal diseases.

Keywords: microcirculation in periodontal tissues, ultrasound dopplerography, Smoking, somatic diseases, students.

Опубликованные в литературе данные о влиянии курения на ткани пародонта не отражают ранних изменений в десневом кровотоке. Системный подход к обследованию, лечению и профилактике заболеваний пародонта является актуальным в связи с развитием исследований, посвященных установлению возможных взаимосвязей между болезнями полости рта и системной соматической патологией, а также особенностям гемодинамического обеспечения тканей зубочелюстной системы при соматической патологии и курении [4, 5].

По заключению Всемирной организации стоматологов, необходимо принять решительные меры, направленные на снижение потребления табака и никотиновой зависимости [3], а также продолжить изучение механизма сдвигов в полости рта у курильщиков с целью ранней коррекции последствий [6].

Цель нашей работы

Изучить состояние микроциркуляции в тканях пародонта в зависимости от факта курения и наличия соматической патологии.

Материалы и методы

Для исследования состояния гемодинамики в системе микроциркуляции тканей десны обследовано 68 студентов без видимых клинических признаков поражения тканей пародонта, без дефектов и деформаций зубных рядов и патологии слизистой оболочки полости рта, с санированной полостью рта. Из них были сформированы три группы для исследования. 1-я группа (29 человек) – группа сравнения, некурящие, без соматической патологии; 2-я группа (21 человек) – курильщики, без соматической патологии; 3-я группа (18 человек) – курильщики, имеющие соматическую патологию (заболевания пищеварительной системы – хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Среднее число выкуриваемых в день сигарет в группах курильщиков было одинаковым: во 2-й группе – $12,3 \pm 2,4$, в 3-й группе – $13,1 \pm 2,7$ сигарет.

Исследование проводилось методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с помощью прибора «Минимакс-Допплер-К» (ООО «СП-Минимакс», г. Санкт-Петербург), регистрационное удостоверение МЗ РФ №29/03061297/0052-00 от 06.03.2000. Регистрация показателей УЗДГ проводилась в положении обследуемого сидя, до курения натошак, спустя 9 часов после последней выкуренной сигареты без стимуляции жевательной резинкой и после курения сразу, через 30 минут, через 60 минут и через 3 часа. Гемодинамические показатели определялись в 6 участках десны альвеолярного отдела верхней и нижней челюстей. Применялся датчик с непрерывным ультразвуковым сигналом 20 МГц, что позволило оценить гемодинамику на глубине от 0 до 0,8 см. Состояние кровотока в сосудах пародонта определялось по данным спектрального анализа доплеровского сигнала. Датчик располагали по переходной складке десны, так как в ней представлены все звенья микроциркуляторного русла пародонта, и фиксировали интегральные гемодинамические характеристики данного среза. Кровоток ультразвуковой доплерограммы оценивался с учетом качественных и количественных характеристик.

Качественные показатели: форма доплерограммы, соотношение элементов доплерограммы, распределение частот в спектре, направление кровотока, звуковые характеристики доплеровского сигнала, т.е. визуальная и акустическая картины полученного сигнала.

Количественная оценка кровотока основывалась на измеряемых параметрах доплерограммы

(амплитуда, частота, распределение частот, импульсные вариации), определялись следующие количественные показатели: максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости (V_{as} , см/с); средняя линейная скорость потока по кривой средней скорости (V_{am} , см/с); конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости (V_{akd} , см/с); систолическая объемная скорость (Q_{as} , мл/мин); средняя объемная скорость (Q_{am} , мл/мин). На их основе рассчитывались индекс пульсации или индекс Гослинга (PI), отражающий упруго-эластичные свойства сосудов, и индекс Пурсело (RI), отражающий периферическое сопротивление кровотоку дистальнее места измерения.

Результаты исследования

У студентов контрольной группы значения параметров гемодинамики установлены следующие:

V_{as} (см/с) – $1,061 \pm 0,033$,
 V_{am} (см/с) – $0,139 \pm 0,0028$,
 V_{akd} см/с – $0,141 \pm 0,027$,
 Q_{as} (мл/мин) – $0,0079 \pm 0,0023$,
 $Q_{am} \pm DQ$ (мл/мин) – $0,0013 \pm 0,0001$,
 PI – $2,18 \pm 0,02$, RI – $0,679 \pm 0,03$.

У всех студентов 2-й группы (курящие, без соматических заболеваний) установлены изменения скоростных характеристик тканевого кровотока. Максимальная систолическая линейная скорость кровотока (V_{as}) до курения была достоверно выше, чем у 1-й группы, средняя линейная скорость кровотока (V_{am}) была ниже, чем в 1-й группе, при этом конечная диастолическая линейная скорость (V_{akd}) практически не отличалась от данного показателя у некурящих.

Сразу после курения во 2-й группе максимальная линейная систолическая скорость кровотока (V_{as}) достоверно увеличивалась, конечная диастолическая скорость (V_{akd}) практически не изменялась, по сравнению с аналогичными показателями до курения. Анализ динамики показателя начального уровня линейной систолической скорости V_{as} показал его достоверно большее значение по сравнению с показателями у некурящих студентов 1-й группы: курение вызывает резкое возрастание V_{as} сразу после выкуривания сигареты, с последующим снижением в течение 30 минут до значения, близкого к начальному уровню, и полным восстановлением скорости кровотока и снижением ниже начального уровня через 3 часа (или ранее) (рис. 1), в то время как влияние курения на конечную скорость (V_{akd}) и среднюю линейную скорость (V_{am}) было выражено менее отчетливо.

Определение временной зависимости влияния курения на значение параметров объемной скорости кровотока для 2-й группы показало, что начальные (до выкуривания сигареты) значения объемных скоростей кровотока слегка выше нормы, систолическая и средняя скорости (Q_{as} и Q_{am}) практически не различаются. Максимальная систолическая объемная скорость (Q_{as}) повышается сразу после курения, а затем через 3 часа снижается до исходного уровня. Начальный уровень средней объемной скорости (Q_{am}) в этой группе в течение 30 минут снижается до значений ниже исходного уровня до курения (рис. 3).

Оценка изменения индексов во 2-й группе показала значительное достоверное снижение индекса пульсации PI по сравнению с этим показателем

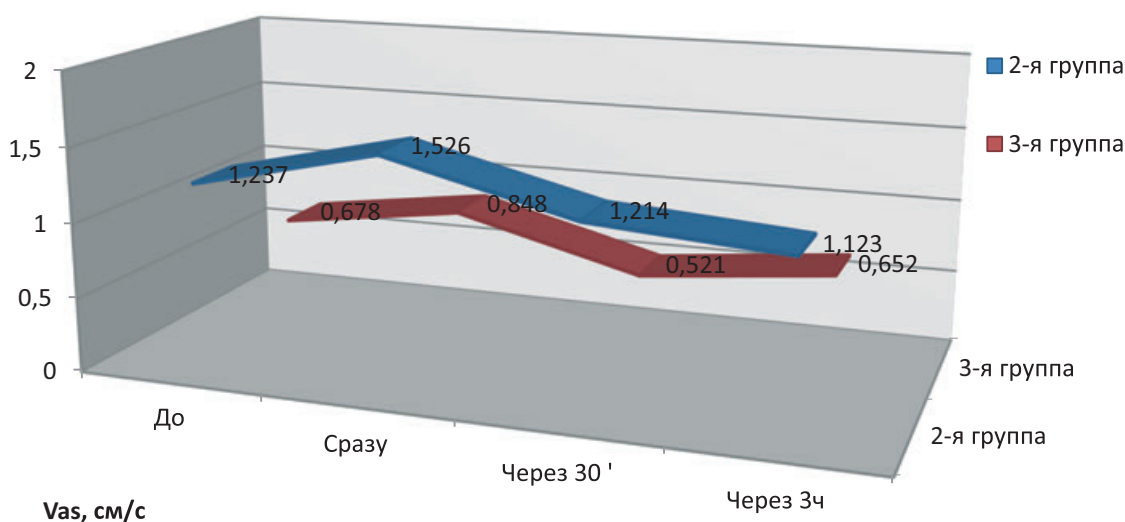


Рис. 1. Динамика максимальной систолической скорости кровотока по кривой средней скорости в тканях клинически здоровой десны у студентов без курения, курящих без соматической патологии и курящих с соматической патологией до курения, сразу после курения, через 30 минут и 3 часа после курения

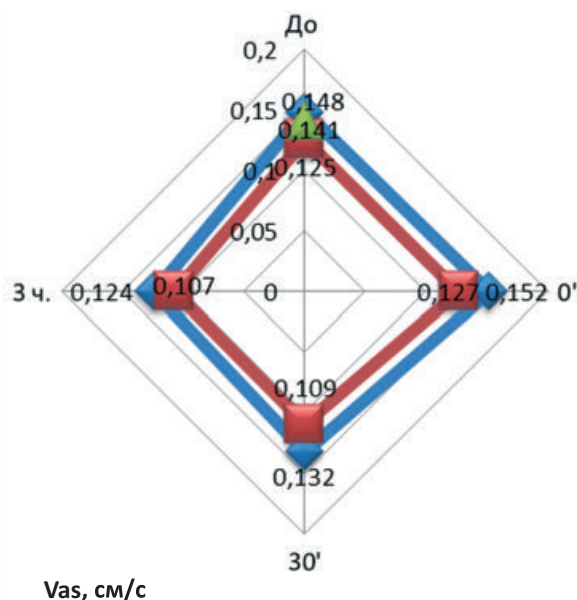
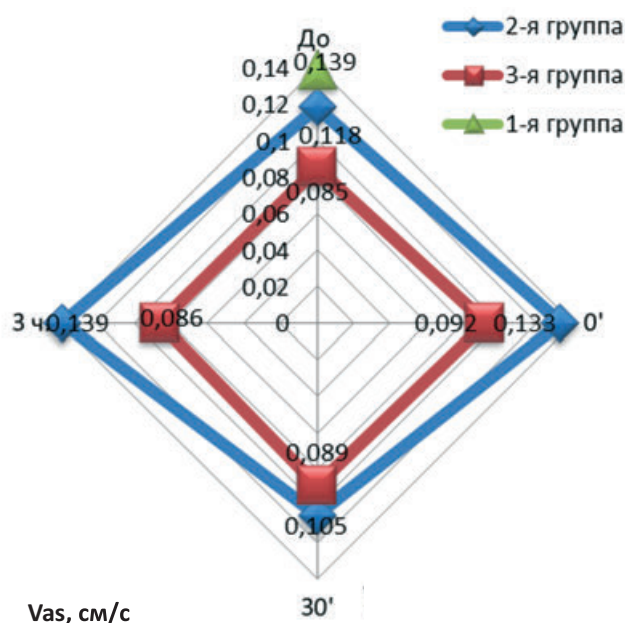


Рис. 2. Средняя линейная (Vam) и конечная диастолическая (Vakd) скорость кровотока в тканях пародонта у некурящих студентов и курящих с соматической патологией и без нее до курения, сразу после курения, через 30 минут и через 3 часа после курения

в интактном пародонте у некурящих и незначительное увеличение индекса периферического сопротивления (RI). Через 30 минут после курения показатели кровотока RI были достоверно выше, чем до курения, со снижением через три часа до уровня исходного. Индекс RI уменьшился сразу после курения, затем возрос через тридцать минут после курения и снизился ниже исходного через три часа после курения.

Таким образом, у студентов 2-й группы было выявлено достоверное возрастание максимальной

систолической скорости и снижение индекса пульсации по сравнению с 1-й группой.

Особенностью гемодинамики в 3-й группе исследования являются низкие значения скоростей кровотока, которые регистрировались уже до выкуривания сигареты – установлено значительное снижение линейных скоростей кровотока Vas, Vam, Vakd по сравнению со средними значениями в 1-й группе. Сразу после курения максимальная систолическая линейная скорость кровотока Vas в этой группе увеличилась на 25%

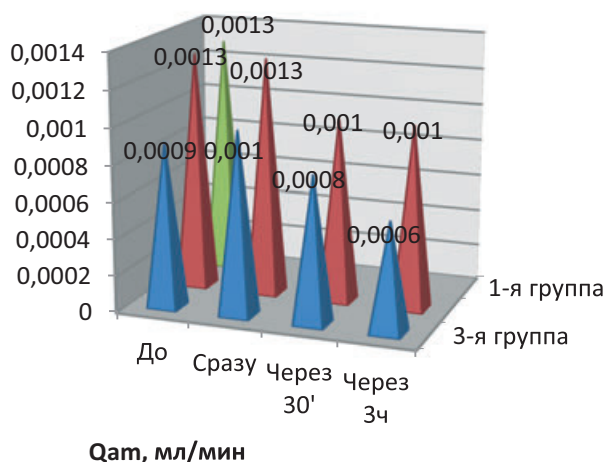
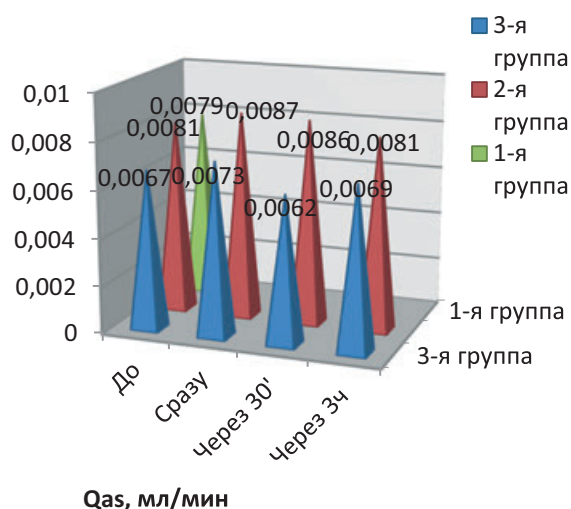


Рис. 3. Систолическая объемная (Qas) и средняя объемная (Qam) скорость кровотока в тканях десны у некурящих студентов и курящих с соматической патологией и без нее до курения, сразу после курения, через 30 минут и через 3 часа после курения

($p=0,039$), по сравнению с аналогичными показателями в этой группе до курения. Через 30 минут наблюдалось достоверное снижение относительно максимального значения скорости V_{as} на 2-м этапе обследования на 23,15% с последующим поднятием показателя, но с сохранением его ниже уровня до курения через 3 часа.

Аналогичная динамика наблюдалась и для средней линейной скорости (V_{am}): увеличение и снижение до исходного уровня, однако выраженность была меньшей. Та же динамика наблюдалась для конечной диастолической скорости кровотока (V_{akd}) в микрососудах: незначительное увеличение непосредственно после курения и снижение через 30 минут и 3 часа ниже уровня начального уровня скорости до курения (рис. 2).

Так как линейные и объемные скорости кровотока являются взаимозависимыми, то, естественно, наблюдалось снижение и объемной скорости, которая заметно меньше значений 1-й группы. На этапе 1 (до курения) в 3-й группе наблюдается снижение объемных скоростей Q_{as} и Q_{am} по сравнению с их средними показателями 1-й группы для Q_{as} и Q_{am} (рис. 3).

Расчет индекса периферического сопротивления RI и индекса пульсации PI в 3-й группе на разных этапах обследования показал, что в начальном состоянии (1 этап, до курения) индекс пульсации PI незначительно снижен, в отличие от результатов группы сравнения, что свидетельствует о снижении упругоэластичных свойств сосудистой стенки. Индекс периферического сопротивления RI у курящих с соматическими заболеваниями был несколько выше аналогичного показателя первой группы. Следует отметить, что динамика индекса пульсации (PI) и индекса периферического сопротивления (RI) имела разнонаправленный характер – повышение с понижением через три часа после курения индекса пульсации (PI) и постоянным повышением индекса периферического сопротивления (RI), что соответствует известным изменениям в более крупных сосудах.

В результате исследования установлено, что среди гемодинамических показателей в микроциркуляторном русле тканей клинически здоровой десны у студентов без курения, курящих без соматической патологии и курящих с соматической патологией наиболее показательными явля-

ются линейные и объемные скорости кровотока, индекс пульсации (Гослинга), отражающий упругоэластичные свойства сосудов, и индекс Пурсело, отражающий периферическое сопротивление.

Таким образом, у курящих студентов, имеющих соматическую патологию, по данным УЗДГ, скоростные характеристики тканевого кровотока имели самые низкие значения среди трех групп, что свидетельствует о резком замедлении кровотока в микроциркуляторном русле тканей десны, обусловленном снижением упругоэластичных свойств микрососудов, была установлена стойкая вазоконстрикция микроциркуляторного русла тканей десны.

Микроциркуляторные нарушения в тканях десны, выявленные нами у курящих студентов с соматической патологией, являются одним из ключевых звеньев патогенеза трофических расстройств. Найденные изменения показателей гемодинамики в пародонтальном комплексе могут способствовать развитию и утяжелению патологии пародонта, они требуют комплексных лечебно-профилактических мероприятий в отношении данной социальной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Шарапова О.В. и др. Профилактика табакокурения среди детей и подростков. Под общ. ред. Н.А.Геппе. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 144 с.
2. Кречина Е.К., Козлов В.И., Маслова В.В. Микроциркуляция в тканях десны пародонта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 80 с.
3. Максимовская Л.Н. О работе Всемирной организации стоматологов (FDI) // Российская стоматология. – 2009. – №2. – С. 78-82.
4. Орехова Л.Ю., Кучумова Е.Д., Лелеткина Н.А. и др. Некоторые аспекты патогенеза заболеваний пародонта курящих людей // Пародонтология. – 2011. – №4. – С. 17-22.
5. Орехова Л.Ю., Осипова М.В. Прогнозирование состояния пародонта у курильщиков // Пародонтология. – 2012. – №1. – С. 42-47.
6. Цапков П.И., Разумный В.А., Чучкова М.Р. Изучение влияния курения табака на показатели оксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости // Стоматология. – 2012. – №2. – С. 14-15.
7. Haber J. Cigarette smoking in a periodontal practice / J. Haber, Kent R. L. // J. Periodontol. – 1992. – Vol. 63. – P. 100-106.
8. Giannopoulou C. Effect of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production of gingival fibroblasts / C. Giannopoulou, N. Roehrich, A. Mombelli // J. Clin. Periodontol. – 2001. – Vol. 28. – P. 769-775.