

6. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы. – Н.Новгород, 2000. – 428 с.
7. Ирошникова Е.С., Шевченко В.И. Параллелометрия в ортопедической стоматологии. – М.: Медицина, 1989. – 127 с.
8. Рубинов И.С. Об особенностях методики изучения функции жевания //Вопросы ортопедической стоматологии: Тр. Ленингр. сан-гиг. мед. ин-та. – Л., 1960. – Т 1. – С. 19-36.
9. Chen S.Y., Liang W.M., Yen P.S. Reinforcement of acrylic denture base resin by incorporation of various fibers //J.Biomed Mater. Res. – 2001. – Vol.58, № 2. – P.203-208.
10. Dixon D.L. Breeding L.C. The transverse strengths of three denture base resins reinforced with polyethylene fibers //J.Prosthet Dent. – 1992. – Vol. 67, №3. – P.417 – 419.

УДК 616.314.18-002.4:616.12.-008.331.1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕОПАРОДОНТОГРАММ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Гелетин П.Н., Аболмасов Н.Н., Голованова Е.Д.

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

COMPARATIVE ANALYSIS OF REOPARONTOGRAMMES INDICES IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS IN CASE OF ARTERIAL HYPERTENSION

Geletin P.N., Abolmasov N.N., Golovanova E.D.

The Smolensk State Medical Academy

В современном мире, особенно в высокоразвитых странах, последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом сердечно-сосудистых заболеваний. В свою очередь, среди стоматологических нозологий ведущая роль по распространенности принадлежит воспалительным заболеваниям пародонта. Сочетание поражений пародонта с артериальной гипертензией в определенной мере может быть объяснено сходством их патогенеза, неблагоприятно влияющего на микроциркуляторное русло. В своем исследовании мы изучили состояние микроциркуляторного русла тканей пародонта у пациентов с артериальной гипертензией и влияние на него гипотензивных препаратов на основе данных реопародонтографии.

Nowadays, especially in highly developed countries, the last ten years are characterized with constant increase rate of cardiovascular diseases. But among stomatologic nosology inflammatory diseases are wide spread. Combination of parodontal lesions with arterial hypertension definitely can be explained by resemblance of their pathogenesis unfavorably influencing microcirculatory pathway. Researches studied condition of the microcirculatory pathway of the parodontal tissues in patients with arterial hypertension and also hipotensive medicines influence on it. It was made on the basis of reoparodontography data.

В современном мире, особенно в высокоразвитых странах, последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Особое место в этом отношении занимает артериальная гипертензия, распространенность которой в России составляет 39,1% у мужчин и 41,1% у женщин. В подавляющем большинстве случаев (около 90%) наблюдается её эссенциальная форма [2, 8]. В свою очередь, среди стоматологических нозологий

ведущая роль по распространенности принадлежит воспалительным заболеваниям пародонта [5, 6]. В литературе [3] содержатся убедительные данные, подтверждающие тот факт, что состояние тканей пародонта является своеобразным индикатором общего здоровья человека.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что генерализованный пародонтит наблюдается у 90–100% пациентов с гипертонической и ишеми-

ческой болезнью сердца или при их сочетании. Так, многими авторами замечено, что с выраженностью одного заболевания нарастает тяжесть другого и наоборот [10, 11]. Сочетание поражений пародонта у больных с артериальной гипертензией в определенной мере может быть объяснено сходством их патогенеза, неблагоприятно влияющего на микроциркуляторное русло [4, 7, 9, 12]. По нашему мнению, которое совпадает с точкой зрения Л.Е. Леоновой (1997), Т.Д. Гасиевой (2000), пародонт при артериальной гипертензии действительно является одним из органов-мишеней. Нарушение микроциркуляции в пародонте является ранним признаком поражения при данной фоновой патологии.

Изложенное выше предопределило выбор **цели** нашего **исследования**: изучение состояния микроциркуляторного русла тканей пародонта у пациентов с артериальной гипертензией и влияние на него гипотензивных препаратов на основе данных реопародонтографии.

Для решения поставленной цели мы провели комплексное обследование и лечение 120 пациентов. Основную группу составили 90 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне артериальной гипертензии II стадии. У 60 пациентов этой же группы (2а) артериальная гипертензия контролировалась гипотензивными препаратами, а 30 пациентов (группа 2б) от лечения артериальной гипертензии отказались. Группу сравнения составили 30 пациентов без симптомов артериальной гипертензии и указаний на неё в анамнезе (1-я группа).

Оценку микроциркуляции пародонта проводили по общепринятой тетраполярной методике с помо-

щью многофункционального диагностического компьютерного комплекса «Диастом-01». Амплитудно-временные показатели реопародонтограмм у курируемых групп пациентов, полученные до лечения (Т0), после курса комплексной терапии (Т1), а также через 6 (Т2) и 12 месяцев (Т3), представлены в таблице 1.

Анализ данных реопародонтограмм свидетельствует о том, что артериальная гипертензия весьма отрицательно влияет на микроциркуляторное русло пародонта. Особенно наглядно это можно продемонстрировать на примере анализа динамики показателя тонуса сосудов (ПТС).

Результаты анализа динамики ПТС показали, что на момент обследования средние значения индекса у пациентов всех курируемых групп статистически не различались ($p > \alpha = 0,05$) и составили у больных группы сравнения $40,6 \pm 2,7\%$, группы 2б – $46,6 \pm 2,1\%$ и у пациентов группы 2а – $41,2 \pm 1,5\%$. Все они были значительно выше нормы. После проведенного курса комплексной терапии (сечение Т1Т0) у пациентов всех групп отмечен статистически значимый сдвиг ($p < \alpha = 0,05$), но в большей степени он произошел у лиц группы сравнения и 2а групп. При этом средние значения индексов у них значимо не различались между собой ($p > \alpha = 0,05$) и составили $34,6 \pm 1,6$ и $37,3 \pm 1,4\%$ соответственно, но различались ($p < \alpha = 0,05$) со значением ПТС в группе 2б ($43,3 \pm 2,1\%$). Через 6 месяцев после комплексного лечения статистически значимого сдвига показателей у лиц ни в группе сравнения, ни в 2б группе не произошло ($p > \alpha = 0,05$), в отличие от значения 2а группы ($p < \alpha = 0,05$).

Таблица 1. Сравнительный анализ амплитудно-временных показателей реопародонтограмм у курируемых групп пациентов

Индексы (%)	Средние значения индексов во временных сечениях ($M \pm m$)				Сдвиги в исследуемых парах временных сечений ($d_i \pm m$)		
	T0	T1	T2	T3	T1T0	T2T1	T3T2
1-я группа (сравнения)							
РИ(Ом)	$0,054 \pm 0,004$	$0,070 \pm 0,006$	$0,073 \pm 0,006$	$0,084 \pm 0,006$	$0,014 \pm 0,003^*$	$0,004 \pm 0,004^\#$	$0,012 \pm 0,003^*$
ПТС(%)	$40,6 \pm 2,7$	$34,6 \pm 1,6$	$33,5 \pm 1,3$	$29,7 \pm 1,0$	$-6,0 \pm 2,3^*$	$-1,3 \pm 1,5^\#$	$-3,8 \pm 1,0^*$
ИПС(%)	$213,9 \pm 10,7$	$157,8 \pm 6,9$	$142,8 \pm 6,1$	$115,2 \pm 4,3$	$-56,1 \pm 7,5^*$	$-14,4 \pm 5,1^*$	$-27,6 \pm 4,9^*$
ИЭ(%)	$46,3 \pm 2,8$	$58,2 \pm 2,6$	$63,8 \pm 2,2$	$74,0 \pm 2,3$	$11,9 \pm 2,1^*$	$5,8 \pm 2,1^*$	$10,3 \pm 1,3^*$
2а группа							
РИ(Ом)	$0,046 \pm 0,001$	$0,052 \pm 0,002$	$0,064 \pm 0,002$	$0,072 \pm 0,002$	$0,007 \pm 0,002^*$	$0,011 \pm 0,001^*$	$0,009 \pm 0,001^*$
ПТС(%)	$41,2 \pm 1,5$	$37,3 \pm 1,4$	$30,6 \pm 1,1$	$26,6 \pm 1,1$	$-3,9 \pm 0,5^*$	$-6,8 \pm 0,8^*$	$-3,9 \pm 0,6^*$
ИПС(%)	$221,4 \pm 8,8$	$198,5 \pm 7,5$	$154,7 \pm 4,5$	$134,5 \pm 4,7$	$-22,9 \pm 3,1^*$	$-44,8 \pm 5,3^*$	$-20,6 \pm 3,0^*$
ИЭ(%)	$43,3 \pm 1,8$	$49,8 \pm 1,8$	$61,9 \pm 1,5$	$70,2 \pm 2,0$	$6,5 \pm 0,7^*$	$12,5 \pm 1,4^*$	$8,5 \pm 1,0^*$
2б группа							
РИ(Ом)	$0,042 \pm 0,002$	$0,049 \pm 0,003$	$0,050 \pm 0,003$	$0,052 \pm 0,003$	$0,007 \pm 0,001^*$	$0,001 \pm 0,002^\#$	$0,002 \pm 0,001^*$

Индексы (%)	Средние значения индексов во временных сечениях ($M \pm m$)				Сдвиги в исследуемых парах временных сечений ($\bar{d}_i \pm m$)		
	T0	T1	T2	T3	T1T0	T2T1	T3T2
ПТС	46,6±2,1	43,3±2,1	42,7±2,4	38,9±2,3	-3,2±0,9*	-0,7±1,2#	-3,2±0,7*
ИПС	312,2±15,7	277,8±15,7	269,7±15,8	249,2±14,7	-34,4±5,5*	-7,3±3,8*	-21,8±4,7*
ИЭ	30,7±1,5	36,3±2,0	37,2±2,2	41,6±2,3	5,6±0,9*	0,8±1,0#	4,7±0,8*

Примечания. * – в исследуемых парах временных сечений выявлен значимый сдвиг ($p < \alpha = 0,05$);

– в исследуемых парах временных сечений сдвиг в значении изучаемых индексов не значим ($p > \alpha = 0,05$).

Таким образом, комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита у пациентов с артериальной гипертензией, не контролируемой гипотензивными препаратами, оказывает существенное влияние на тонус микроциркуляторных сосудов пародонта только в период его проведения. В то же время у пациентов, получающих систематическую гипотензивную терапию, наблюдается положительная динамика во всех временных сечениях (T1T0, T2T1, T3T2).

При сравнении влияния гипотензивных препаратов (β -адреноблокаторов, антагонистов Са II поколения и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента) на микроциркуляторное русло (табл. 2) пародонта у пациентов 2а группы оказалось, что гипотензивная терапия благоприятно влияет на амплитудно-временные показатели реопародонтограмм у всех пациентов. Однако более выраженное положительное влияние на структурно-функциональное состояние сосудистой стенки микроциркуляторного русла исследуемой области пародонта оказывают гипотензивные препараты из групп и-АПФ и антагонистов Са.

Таблица 2. Динамика амплитудно-временных показателей реопародонтограмм у пациентов, принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (I), антагонисты Са II поколения (II) и β -адреноблокаторы (III)

Индексы	Средние значения индексов во временных сечениях ($M \pm m$)				Сдвиги в исследуемых парах временных сечений ($\bar{d}_i \pm m$) *		
	T0	T1	T2	T3	T1T0	T2T1	T3T2
I							
РИ (Ом)	0,046±0,002	0,052±0,002	0,064±0,002	0,072±0,002	0,007±0,002	0,011±0,001	0,009±0,001
ПТС (%)	41,2±1,5	37,3±1,4	30,6±1,1	26,7±1,1	-3,9±0,5	-6,8±0,7	-3,9±0,6
ИПС (%)	221,4±8,8	198,5±7,5	154,7±4,5	134,5±4,7	-22,9±3,1	-44,8±5,3	-20,6±3,0
ИЭ (%)	43,3±1,8	49,8±1,8	61,9±1,5	70,2±2,0	6,5±0,7	12,5±1,4	8,5±0,9
II							
РИ (Ом)	0,050±0,004	0,060±0,003	0,068±0,003	0,081±0,004	0,010±0,0014	0,009±0,002	0,014±0,003
ПТС (%)	41,7±2,2	34,0±1,1	30,7±1,3	26,2±1,3	-7,7±1,4	-4,0±0,8	-5,1±0,9
ИПС (%)	247,6±20,9	199,2±15,7	157,6±12,8	130,2±12,1	-48,4±8,1	-47,5±12,3	-30,0±6,0
ИЭ (%)	36,0±3,4	45,4±3,9	53,1±3,0	62,2±4,1	9,4±1,6	10,0±2,0	9,1±2,2
III							
РИ (Ом)	0,037±0,004	0,043±0,003	0,049±0,002	0,055±0,003	0,006±0,001	0,006±0,001	0,005±0,001
ПТС (%)	44,9±2,9	41,0±2,8	37,2±3,3	36,1±3,3	-3,9±0,9	-3,5±0,9	-2,7±0,6
ИПС (%)	287,1±24,5	266,0±23,6	249,7±25,4	232,3±24,5	-21,1±4,3	-22,8±5,9	-22,2±4,6
ИЭ (%)	35,7±2,3	39,7±2,6	44,0±3,4	48,6±4,0	3,9±0,9	3,4±1,2	3,9±0,9

Примечание. * – во всех исследуемых парах временных сечений выявлен значимый сдвиг ($p < \alpha = 0,05$).

Таким образом, можно сделать вывод, что артериальная гипертензия отрицательно влияет на микроциркуляторное русло пародонта. Комплексная терапия хронического генерализованного пародонтита, протекающего на фоне артериальной гипертензии, неконтролируемой гипотензивными средствами, оказывает положительное влияние на микроциркуляторное русло пародонта только в период проведения лечения, в то время как у пациентов, получающих

систематическую гипотензивную терапию, наблюдается положительная динамика, заключающаяся в уменьшении структурно-функционального ремоделирования сосудов пародонта. Однако наиболее благоприятное влияние на амплитудно-временные показатели реопародонтограмм оказывают гипотензивные препараты из группы и-АПФ и антагонистов Са, что подтверждается данными ближайших и отдаленных результатов наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасиева Т.Д. Особенности ортопедического лечения больных с гипертонической болезнью: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2000. – 19 с.
 2. Денисов И.Н., Шевченко Ю.Л. Клинические рекомендации + фармакологический справочник. – М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004. – 1184 с.
 3. Жукова Л.В. Роль хламидийной инфекции в заболеваниях пародонта //Институт стоматологии. – 1999. – № 3(4). – С. 30-33.
 4. Заболотный Т.Д., Колесова Н.А. Морфофункциональные изменения в тканях пародонта при сердечно-сосудистой патологии //Стоматология. – 1991. – № 6. – С. 17-20.
 5. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М., 1999. – 300 с.
 6. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. – М., 1999. – 227 с.
 7. Леонова Л.Е. Особенности патогенеза и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных гипертонической болезнью: Дисс. д-ра. мед. наук. – Пермь, 1997. – 337 с.
 8. Милягин В.А., Милягина И.В., Цепов А.Л., Хозяинова Н.Ю. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии. Руководство для участковых терапевтов. – Смоленск, 2007. – 216 с.
 9. Родионов И.М., Шебеко В.И. Значение ренин-ангиотензивной системы в поддержании артериального давления в условиях внутрисосудистой активации системы комплемента //8-й Съезд Белорус. физиол. об-ва им. И.П. Павлова. – Минск, 1991. – С. 104.
 10. Bazile A., Bissada N.F., Nair R. Periodontal assessment of patients undergoing angioplasty for treatment of coronary artery disease //J. Periodontal. – 2002. – № 73. – P. 631-636.
 11. Epstein S. E., Burnett M. S. Infection and atherosclerosis: potential roles of pathogen burden and molecular mimicry //ATVB. – 2000. – № 20. – P. 1417-1420.
 12. Jung F. Comparative investigation of the microcirculation in patients with hypertension and healthy adults //Klin. Wsch. – 1986. – Vol. 64. – № 19. – P. 956-961.
 13. Peterson P. E. World oral health report 2003 //WHO. – 2003. – P. 38.
-