

role in the diagnosis of diseases of the temporomandibular joints is given by radiological methods of research, which ensure the effectiveness of diagnosis in up to 95% of cases. To date, the method of digital computer radiography in both closed and maximal open positions is widely used for the diagnosis of TMJ dysfunctional conditions. Computed tomography (CT) makes it possible to evaluate, with a higher degree of certainty, osseous changes and relationship between the elements of the joint. Magnetic resonance imaging (MRI) is currently the "gold standard" in medicine. This imaging procedure is the best imaging method for identifying the disc position, joint fluid, bone and soft tissues changes. However, the interpretation of MRI results for patients with TMJ dysfunction is not insufficiently described in various literature sources. In spite of active scientific researches, the differential-diagnostic characteristics of the results of these types of research for patients with compression-dislocation dysfunction causes considerable difficulties until now.

The aim of our research is to compare different ways for visualizing the TMJ components of both TMJs of patients with clinical manifestation of compression pain symptom.

Object and methods. We studied 93 targeted X-rays of TMJ with closed and open mouth (zonography), 28 computer tomograms and 18 MR images of TMJs of patients with the phenomena of compression-dislocation dysfunction. Zonography was performed on the OP-6 «PantOs», CT scans of TMJ with using of the High Speed DX/I «Siemens», MRI investigation on the apparatus «Siemens Magnetom Aera».

Results. On the zonography of TMJ with the closed mouth, the patients noticed a significant narrowing of the articular cavity in the upper and posterior sections on the side of pain phenomena (the condition of compression of the bilaminar zone) and an expansion in the posterior and antero-superior sections on the opposite side. At the same time, the articular head with the mouth open on the side of pain phenomena was on the posterior slope of the articular tubercle without extending to its apex, "drowned" in the articular depression, and on the opposite side it extended to the apex of the articular tubercle anteriorly. Computer tomograms more clearly show anatomical disorders of the joints of the bone components of the articular heads. According to the results of lateral sections of the MRI, the joint disc on the side of painful phenomena with the mouth closed was compressed, which explains the narrowing of the joint gap in the upper and posterior compartments. With the open mouth, the articular disc on the side of the painful phenomena shifted slightly together with the articular head to the front. On the opposite side, where the articular head extended beyond the top of the articular tubercle forward, the articular disc remained in place. The data obtained explain the mechanism of development of painful symptom in compression-dislocation TMJ dysfunction, which consists in displacement of the articular disc in the joint on this side forward and compression in the corresponding articulation behind, compression of the articular head of a large plexus of nerve fibers and vessels located here.

Conclusions. Analysis of the results of zonography, CT and MRI studies of the TMJ in patients with compression-dislocation dysfunction has determined the objective relations of all anatomical components of both TMJs and cause of compression pain full symptom, which makes it possible to effectively treat the disease.

Key words: TMJ, dysfunction, zonography, computer tomography, magnetic resonance imaging.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 04.10.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-338-342

УДК 616.314.16-008.1-005:[616.12-005.4+616.12-008.46]-085

Ризаев Ж. А., Абдуллаев Д. Ш., Асадуллаев Н. С., Иногамов Ш. М.

АНАЛИЗ АКТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ МОДУЛЯЦИИ КРОВОТОКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ПАРОДОНТИТАМИ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ташкентский государственный стоматологический институт (г. Ташкент, Узбекистан)

tdsi2016@mail.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Исследование выполнено в рамках темы ТГСИ № 011400199 «Разработка и внедрение новых мер диагностирования, лечения и предупреждения патологии слизистой оболочки полости рта, пародонта и зубов» (2014-2019).

Вступление. В настоящее время изменения в микроциркуляторном русле органов и тканей отнесены к важнейшим проблемам клинической медицины, в том числе и в пародонтологии. По данным Всемирной организации здравоохранения (2014) почти 80% населения планеты страдает заболеваниями пародонта, которые являются основной причиной утраты зубов после 30 лет. Начальные воспалительные изменения очень часто встречаются у лиц в возрасте

25-34 года (соответственно в 38% и 23%). В возрастных группах 35-44, 45-54, 55 лет и старше число лиц с начальными изменениями пародонта прогрессивно увеличивается на 15-20% при одновременном росте изменений средней и тяжелой степени до 75% [1,2]. Изменения микроциркуляторного русла (МЦР) являются наиболее чувствительными индикаторами, реагирующими на патогенные воздействия еще до появления клинических симптомов воспаления. Состояние сосудистого русла является одним из важных в определении составляющих патологического процесса в пародонте. МЦР играет одну из главных ролей в трофическом обеспечении тканей и компенсаторных процессах при развитии как воспалитель-

ных, так и ишемических поражений тканей пародонта [2,3,4,5].

Для того чтобы понять причины возникновения нарушений в микроциркуляции тканей пародонта и механизмов коррекции этих нарушений необходимо разобраться в гистологии и физиологии МЦР. Главной особенностью кровотока в терминальных артериолах, прекапиллярных сфинктерах и капиллярных венулах является его ламинарный характер. Прекапиллярный сфинктер представляет собой участок стенки терминальной артериолы непосредственно перед капилляром. В капиллярах, образованных одним слоем эпителиоцитов, происходит газообмен и другие биохимические процессы между кровью и клетками [2,6].

Стенки артериол состоят из двух-трех слоев гладкомышечных клеток, внутренний слой устроен циркулярно, а внешний – спиралевидно. Прилегающие к контактной зоне участки цитоплазмы гладкомышечных клеток уплотнены и содержат тонкие волокнистые структуры, направленные от контактирующих мембран в цитоплазму. Данные связи обеспечивают распространение импульса с одной клетки на другую. Терминальные конечные артериолы имеют один слой гладкомышечных клеток, в стенке которых содержатся многочисленные миоэндотелиальные контакты, образованные цитоплазматическими выпячиваниями со стороны эндотелиоцитов и гладких миоцитов. В метаартериолах слой гладкомышечных клеток прерывистый и имеет множество миоэндотелиальных контактов [2,7,8,9].

Сократительный аппарат артериол приспособлен для реализации режима волны мышечного сокращения, направленного по ходу сосуда, и позволяет осуществлять нагнетание крови в капилляры. Доказано, что суммарная масса мышечного слоя артериол сравнима с массой миокарда. Посткапиллярные венулы имеют прерывистый слой перицитов, который по мере увеличения диаметра сосудов уплотняется и постепенно замещается слоем гладкомышечных клеток. Венулы выполняют функции депонирования и присасывания крови из капиллярного русла, а также последующую ее транспортировку по направлению к венам [2,7,10].

Патогенные микроорганизмы, участвующие в прогрессировании пародонтитов, способствуют образованию комплекса провоспалительных цитокинов, к которым в том числе относятся IL-1, TNF- β , PG-E2, IL-6, IL-8, при этом они обуславливают развитие прогрессирующих деструктивных изменений в тканях пародонта. Так, под воздействием цитокинов активируются металлопротеиназа и остеокласты костной ткани, меняются пропорции остеолитических и остеобластных ферментов. Данные факторы приводят к повреждению сосудистой стенки, увеличению числа спавшихся капилляров, пристеночному выпадению тромботических масс, нарушению транспортных систем в стенках сосудов и т.д. При нарушениях МЦР наблюдается замедление кровотока, венозный застой, что приводит к появлению цианотичного фона слизистой оболочки десен, изменению числа и формы функционирующих капилляров [4,7].

Доказано, что у больных генерализованным пародонтитом в 97% случаев обнаруживается патология внутренних органов, что свидетельствует

о взаимосвязи патологических процессов в тканях пародонта с общим статусом организма [2,11,12]. К соматическим заболеваниям, ассоциированным с патологией пародонта, относятся поражения сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, лежащий в основе ишемической болезни сердца, артериальная гипертензия, венозная недостаточность), системные воспалительные процессы (эндотоксемия, сепсис), метаболические нарушения (сахарный диабет), заболевания пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, поражения гепатобилиарной системы), гематологические нарушения (анемии, лейкомии) и другие [2,7,11].

Одной из наиболее часто встречающихся патологий, имеющих высокую социальную значимость, является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая, особенно в сочетании с нарушениями углеводного обмена, приводит к развитию сосудистых катастроф, в том числе и на уровне МЦР. Усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) играет ключевую роль в прогрессировании осложнений ИБС [4,13].

Любой патологический процесс в пародонте прямо или опосредованно связан с микроциркуляторными нарушениями. Следовательно, коррекция данных нарушений будет способствовать нормализации морфофункционального статуса пародонта. Система микроциркуляции является основным звеном, обеспечивающим метаболический гомеостаз в органах и тканях, а обменные нарушения в организме, в свою очередь, оказывают влияние на структурно-функциональные характеристики сосудов микроциркуляторного русла, в том числе в тканях пародонта [11,14,15].

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) – один из самых информативных, чувствительных, воспроизводимых методов, позволяющих оценить состояние микроциркуляции в тканях пародонта [2,3,10,12,16,17,18].

Целью исследования явилось изучение состояния микроциркуляции в тканях десны методом ЛДФ у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), протекающего на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Объект и методы исследования. Группы обследуемых лиц: контрольная – лица в возрасте 49,4 \pm 1,2 лет, получающие только стандартную терапию ХСН (n=8); группа основная – лица в возрасте 52,3 \pm 0,9 лет с пародонтитом в сочетании с ИБС, осложненной ХСН 2 и 3 функционального класса (ФК) по NYHA (New York Heart Association) (n=12), в комплексном лечении получали стандартную терапию ХСН и местно – мазь «Ханделия» (производство Узбекистан), содержащую жидкий экстракт ханделии волосистистой, лидокаин, ментол, натрия карбоксиметилцеллюлозу, глицерин, которую больные наносили на десневую поверхность 2 раза в день на протяжении 15 дней.

Исследования проводили до лечения и на 15 сутки после лечения пародонтита. Исследуемыми поверхностями явились маргинальная, альвеолярная поверхности десны и зона прикрепления десны в проекции верхушек корней исследуемых зубов. ЛДФ-грамма обрабатывалась с помощью программ-

Таблица – Анализ активных механизмов модуляции кровотока по данным ЛДФ-граммы у больных пародонтитом на фоне ИБС с ХСН

Группы обследованных		НТ	МТ	ПШ
1. Контрольная, n=8		1,61±0,13	2,06±0,12	1,31±0,07
Критерии достоверности по отношению к группе с ГП, ИБС и ХСН ФК 2-3 степени после лечения		p<0,6	p<0,005	p<0,09
Основная, n=12	2. Больные пародонтитом и ИБС с ХСН ФК 2-3 до лечения	2,22±0,15	2,43±0,18	1,11±0,1
	3. Больные пародонтитом и ИБС с ХСН ФК 2-3 после лечения	1,8±0,11	2,9±0,23	1,7±0,2
Критерии достоверности по отношению к периоду до лечения		P<0,035	P<0,15	p<0,015

ного обеспечения: показатели шунтирования крови (ПШ), показатели миогенного тонуса (МТ) и нейрогенного тонуса (НТ).

Исследование микроциркуляции проведено с помощью аппарата «ЛАКК-02» (Россия) в лаборатории при Центре стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ТГСИ. В основе лазерной доплеровской флоуметрии лежит регистрация потока крови в микроциркуляторном русле (артериолах, прекапиллярах, капиллярах, венулах) посредством анализа доплеровского сдвига лазерного излучения от движущихся эритроцитов. Сигнал, регистрируемый из исследуемой зоны, в ЛДФ-грамме содержит осцилляции микрокровотока, связанные с функционированием механизмов регуляции микрососудистого тонуса, а также обусловленные дыхательными и сердечными ритмами. С помощью амплитудно-частотного анализа спектра ЛДФ-граммы (математический аппарат вейвлет-анализа) применяемый метод позволяет изучить зарегистрированные осцилляции микрокровотока. По виду спектра колебаний можно определить вклад отдельных механизмов регуляции в общем управлении микрокровотоком. Осцилляции микрокровотока подразделяются на пассивные (пульсовые и дыхательные) и активные (миогенные и нейрогенные).

Важное значение в оценке активности механизмов регуляции кровотока занимает соотношение миогенного (МТ) и нейрогенного (НТ) тонуса сосудистого русла. Нейрогенный тонус контролирует артериолы. Миогенный тонус регулирует приток крови в капиллярное (нутритивное) звено микроциркуляторного русла, при его повышении происходит закрытие прекапиллярных сфинктеров и, как следствие, кровотока движется по обходным артериоло-венулярным анастомозам, происходит шунтирование кровотока [10,18].

Принцип метода состоит в зондировании ткани лазерным излучением, обработка отраженного от ткани излучения основана на выделении зарегистрированного сигнала доплеровского сдвига частоты отраженного сигнала, пропорционально скорости движения эритроцитов; результат регистрируется как изменения потока крови в микроциркуляторном русле (флоуметрия).

Статистическая обработка осуществлялась на персональном компьютере с использованием стандартных программ. О достоверности различий судили на основании t – критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенные ранее исследования микроциркуляции пародонта показали присутствие спастических форм расстройств микроциркуляции у больных пародонтитом с ИБС, осложненной ХСН, даже после лечения. В продолжение чего нами был проведен анализ состояния нейрогенного, миогенного и эндотелиального компонентов сосудистого тонуса, а также показателя шунтирования крови по данным ЛДФ-граммы. В физиологических условиях мишень действия активных миогенных механизмов регуляции – это мышечный компонент сосудистой стенки прекапилляров и сфинктеров (приток); эндотелиальная регуляция диаметра сосудов затрагивает артерии, артериолы, прекапилляры; мишень нейрогенной регуляции – артерио/венозные анастомозы (шунтирование крови, минуя капилляры).

Анализ нейрогенного тонуса (НТ), миогенного тонуса (МТ) и показателя шунтирования (ПШ) выявил следующие изменения (таблица).

Как видно из таблицы, нейрогенный тонус (НТ) у больных с пародонтитами на фоне ИБС с ХСН составил 2,22, что достоверно выше, чем в группе контроля, тогда как после проведенного лечения данный показатель достоверно снизился до нормальных значений и составил в среднем 1,8.

Изучение показателей миогенного тонуса у обследуемых больных также показало увеличение значений по сравнению с группой контроля, которые составили 2,43. Проведенное лечение показало снижение значений МТ, но все же не достигало уровня значений группы контроля.

Повышение значений нейрогенного и миогенного тонуса происходит скорее всего за счет спазма сосудов пародонта, что приводит к гипоперфузии в тканях. Изначально у больных с ХСН имеет место пониженное значение показателей шунтирования, составляя 1,11. В результате лечения мы видим повышение показателей шунтирования до 1,7, что превосходит показатели в группе контроля. Следовательно, гипоперфузия и сброс крови по артериоло-венулярным анастомозам, вследствие шунтирования крови, свидетельствует об ишемии, имеющей место в тканях пародонта у больных с ИБС, осложненной ХСН.

Выводы

1. При генерализованном пародонтите на фоне ИБС, осложненной ХСН наблюдается значительное кровенаполнение со слабыми колебаниями кровотока, что свидетельствует о венозном застое в микроциркуляторном русле, и подтверждает увеличение миогенного тонуса (повышение тонуса прекапилляров, препятствующих поступлению крови в капилляры, в результате уменьшается число функционирующих капилляров). А также, увеличение миогенного тонуса и артериоло-венулярного шунтирования можно расценивать как компенсационную реакцию микроциркуляторного, русла на застой в венулярном звене.

2. Любая пародонтопатия обязательно сопровождается микроциркуляторными нарушениями разной степени выраженности, поэтому адекватная коррекция этих нарушений, как параллельная тера-

пия основного захворювання і патології пародонта приводить до успішному разрешенню патологічного процесу в цілому.

Перспективи дальніших досліджень: вивчення впливу серцево-судинних захворювань на

розвиток патологій системи мікроциркуляції тканин пародонта і дальніша розробка комплексного лікування соматических і стоматологіческих порушень.

Література

1. Denisova JuL. Novye vozmozhnosti diagnostiki kapilljarnogo davlenija parodonta. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2015;1(150):43-9. [in Russian].
2. Zjul'kina LA, Sabaeva MN, Ivanov PV, Shastin EN. Mikrocirkuljacija tkanej parodonta: prichiny narushenij i mehanizmy korekcii. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2017;2. [in Russian].
3. Krechina EK, Mustafina FK, Efremova NV, Efimovich OI, Maslova VV. Osobennosti mikrocirkuljatornyh narushenij pri vospalitel'nyh zabolevanijah parodonta. Stomatologija. 2014;6:28. [in Russian].
4. Cepov LM, Nikolaev AI, Miheeva EA. Faktory agressii i faktory zashhity v patologii parodonta vospalitel'nogo haraktera. Parodontologija. 2004;1(30):3-7. [in Russian].
5. Kerdvongbundit V, Sirirat M, Sirikulsathean A, Kasetsuwan J, Hasegawa A. Blood flow and human periodontal status. Odontology. 2002;90(1):52-6.
6. Georgiadi NA, Skorikova LA. Sostojanie kapilljarnogo krovotoka slizistoj obolochki desny pri lechenii hronicheskogo parodontita. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2013;5. Dostupno: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=10698> [in Russian].
7. Karpenko IN, Bulkina NV, Ponukalina E, Bulycheva IV, Makhson AN, Kuzmin IV, i dr. Sovremennye predstavlenija ob jetiologii i patogeneze bystroprogressirujushhego parodontita. Arhiv patologii. 2009;1:57-9. [in Russian].
8. Kozlov VI. Rasstrojstva tkanevogo krovotoka: patogenez, klassifikacija i korekcija. Angiologija i sosudistaja hirurgija (pril.). 2006;12:3-4. [in Russian].
9. Pronina OM, Koptev MM, Bilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. Svit medycyny ta biolohiyi. 2018;1(63):153-7. DOI: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-153-157
10. Yermak VYu, Olesova VN, Parilov VV. Izmenenija mikrocirkuljacji v tkanjah parodonta na jetapah ortopedicheskogo lechenija bol'nyh s patologiej parodonta. Rossijskij stomatologicheskij zhurnal. 2009;3:33-5. [in Russian].
11. Bulkina NV, Osadchuk MA. Nekotorye mehanizmy vznikovenija i progressirovanija vospalitel'nyh zabolevanij parodonta u bol'nyh s sochetannoju patologiej zheludochno-kishechnogo trakta. Parodontologija. 2007;1:15-9. [in Russian].
12. Ivanov PV, Bulkina NV, Zudina IV, Vedjaeva AP, Zjul'kina LA. Kliniko-immunologicheskaja ocenka jeffektivnosti mestnogo primenenija 8% askorbata hitozana v kompleksnom lechenii bol'nyh generalizovannym parodontitom. Izvestija vysshih uczebnyh zavedenij. Povolzhskij region. Medicinskie nauki. Klinicheskaja medicina. 2015;2(34):68-74. [in Russian].
13. Cepov LM, Goleva NA. Rol' mikroflory v vznikovenii vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. Parodontologija. 2009;1:7-12. [in Russian].
14. Grudjanov AI, Zorina OA. Metody diagnostiki vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agentstvo»; 2009. 112 s. [in Russian].
15. Lira-Junior R, Figueredo CM, Bouskela E, Fischer RG. Severe chronic periodontitis is associated with endothelial and microvascular dysfunction: a pilot study. J. Periodontol. 2014;85(12):1648-57.
16. Krechina EK. Funkcional'naja diagnostika v stomatologii: teorija i praktika. Stomatologija. 2012;5:15-7. [in Russian].
17. Gleissner C, Kempster O, Peylo S, Glatzel JH, Willershausen B. Local gingival blood flow at healthy and inflamed sites measured by laser Doppler flowmetry. J. Periodontol. 2006;77(10):1762-71.
18. Retzepi M, Tonetti M, Donos N. Donos N. Gingival blood flow changes following periodontal access flap surgery using laser Doppler flowmetry. J. Clin. Periodontol. 2007;34(5):437-43.

АНАЛІЗ АКТИВНИХ МЕХАНІЗМІВ МОДУЛЯЦІЇ КРОВОТОКУ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ХВОРИХ З ПАРОДОНТИТАМИ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, УСКЛАДНЕНОЇ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Різаєв Ж. А., Абдуллаєв Д. Ш., Асадуллаєв Н. С., Иногамов Ш. М.

Резюме. Мета даного дослідження вивчити стан мікроциркуляції в тканинах ясен методом ЛДФ у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП), що протікає на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС), ускладненою хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

При генералізованому пародонтиті на тлі ІХС, ускладненою ХСН, спостерігається значне кровонаповнення зі слабкими коливаннями кровотоку, що свідчить про венозний застій в мікроциркуляторному руслі, і підтверджує збільшення міогенного тону (підвищення тону прекапілярів, що перешкоджають надходженню крові в капіляри, в результаті зменшується кількість функціонуючих капілярів). А також, збільшення міогенного тону і артеріол-венулярного шунтування можна розцінювати як компенсаційну реакцію мікроциркуляторного русла на застій в венулярній ланці. У зв'язку з цим адекватна корекція цих порушень, а також паралельна терапія основного захворювання призведе до успішного вирішення патологічного процесу в цілому.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, мікроциркуляція пародонту, лазерна доплерівська флоуметрія.

АНАЛИЗ АКТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ МОДУЛЯЦИИ КРОВотоКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ПАРОДОНТИТАМИ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ризаєв Ж. А., Абдуллаєв Д. Ш., Асадуллаєв Н. С., Иногамов Ш. М.

Резюме. Цель данного исследования изучить состояние микроциркуляции в тканях десны методом ЛДФ у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), протекающего на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

При генерализованном пародонтите на фоне ИБС, осложненной ХСН, наблюдается значительное кровенаполнение со слабыми колебаниями кровотока, что свидетельствует о венозном застое в микроциркуляторном русле, и подтверждает увеличение миогенного тону (повышение тону прекапилляров, препятствующих поступлению крови в капилляры, в результате уменьшается число функционирующих капилляров). А

также, увеличение миогенного тонуса и артериоло-венулярного шунтирования можно расценивать как компенсационную реакцию микроциркуляторного, русла на застой в венулярном звене. В связи с этим адекватная коррекция этих нарушений, а также параллельная терапия основного заболевания приведет к успешному разрешению патологического процесса в целом.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, микроциркуляция пародонта, лазерная доплеровская флоуметрия.

ANALYSIS OF ACTIVE MECHANISMS FOR MODULATING THE BLOOD FLOW OF THE MICROVASCULATURE IN PATIENTS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF CORONARY HEART DISEASE COMPLICATED BY CHRONIC HEART FAILURE

Rizaev J. A., Abdullaev D. Sh., Asadullaev N. S., Inogamov Sh. M.

Abstract. According to the World Health Organization (2015), the prevalence of periodontal disease among the population aged 33-44 is 65-98%. Damage to periodontal tissues is expressed by a combination of exogenous and endogenous factors and local tissue reactions. The development of the disease is associated with the simultaneous exposure to several factors, such as the existence of periodontopathogenic microbes, a high level of pro-inflammatory cytokines, a low level of matrix metalloproteinases (MMPs), and interleukin-10 (IL-10). In accordance with this concept, the equilibrium of cytokines determines the occurrence of destruction in periodontal tissues or the provision of homeostasis.

The state of the microvasculature (ICR) is one of the main factors in trophic support of tissues and compensatory processes in the development of both inflammatory and ischemic lesions of periodontal tissues. The contractile apparatus of the arterioles is adapted to implement the wave regime of muscle contraction directed along the vessel, which allows for the injection of blood into the capillaries. It is proved that the total mass of the muscle layer of arterioles is comparable with the mass of the myocardium.

It was revealed that in patients with generalized periodontitis in 97% of cases pathology of the internal organs is detected, which indicates the relationship of pathological processes in periodontal tissues with the general status of the body. One of the most common pathologies of high social significance is coronary heart disease (CHD), which, especially in combination with impaired carbohydrate metabolism, leads to the development of vascular catastrophes, including at the level of ICR. And the enhancement of lipid peroxidation (LP) processes plays a key role in the progression of IHD complications.

The aim of the study was to study the state of microcirculation in the gum tissue using LDF in patients with chronic generalized periodontitis (CGP), which occurs against the background of coronary heart disease (CHD), complicated by chronic heart failure (CHF).

Object and methods. The control group – patients aged 49.4 ± 1.2 years, receiving only standard therapy of heart failure ($n = 8$); the main group – individuals aged 52.3 ± 0.9 years with periodontitis in combination with coronary heart disease complicated by heart failure of functional class 2 and 3 (NY) according to NYHA (New York Heart Association) ($n = 12$), received standard treatment in complex treatment CHF therapy and locally – Chandelina ointment (Uzbekistan). The treatment was carried out for 15 days. The study of microcirculation was carried out using the apparatus “LAKK-02” (Russia). Laser Doppler flowmetry is based on the registration of blood flow in the microvasculature (arterioles, precapillaries, capillaries, venules) by analyzing the Doppler shift of laser radiation from moving red blood cells.

Results and discussion. With generalized periodontitis in the presence of CHD complicated by heart failure, significant blood supply with slight fluctuations in blood flow is observed, which indicates venous congestion in the microvasculature and confirms an increase in myogenic tone (increased tonus of precapillaries that prevent blood from entering the capillaries, resulting in a decrease in the number of functioning capillaries). And also, an increase in myogenic tone and arterio-venular shunting can be regarded as a compensatory reaction of the microcirculatory bed to stagnation in the venous link. In this regard, an adequate correction of these disorders, as well as parallel therapy of the underlying disease, has led to the successful resolution of the pathological process as a whole.

Key words: chronic generalized periodontitis, coronary heart disease, chronic heart failure, periodontal microcirculation, laser Doppler flowmetry.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 23.09.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-342-347

УДК 616.31-08-039.71.004.64

Садыгова Н. Н.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Азербайджанский Медицинский Университет (г. Баку, Азербайджан)

nauchnayastatya@yandex.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная работа является фрагментом выполняемой диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине «Клинико-лабораторное обоснование использования пробиотических средств в комплексном лечении и

профилактике воспалительных заболеваний пародонта».

Вступление. Полость рта, представляющая с собой верхний отдел пищеварительного тракта, является и входными воротами для большинства вредоносных веществ и проникновения многочисленных па-