

© Коллектив авторов, 2016 г.
УДК [616.12-005.3-06:616.311]:612.135

**Ю. А. Сычева, Д. А. Попов,
И. А. Горбачева, Л. Ю. Орехова,
П. С. Шабак-Спасский**

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; кафедра внутренних болезней стоматологического факультета Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время заболевания зубочелюстной системы рассматриваются не как изолированная патология полости рта, а как комплекс заболеваний, влияющий на весь организм в целом. Установлена тесная связь патологии пародонта с общими заболеваниями организма. Введено обобщенное понятие пародонтитного континуума для оценки взаимосвязей воспалительно-дегенеративных заболеваний околозубных тканей в условиях полиморбидной патологии внутренних органов, особое место среди которых занимает сердечно-сосудистая патология и, в частности, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Сегодня понимание патогенеза сердечно-сосудистой патологии вышло далеко за пределы оценки значимости гиперхолестеринемии как ведущего механизма процесса. Атеросклероз — это ряд последовательных клеточных и молекулярных реакций, которые свидетельствуют о его воспалительной природе: от первого этапа — появления липидных пятен, до последнего — разрушения атеросклеротической бляшки и развития инфаркта миокарда.

В настоящее время доказано, что микроорганизмы — представители пародонтопатогенной микрофлоры — могут участвовать в этиологии и патогенезе не только воспалительных заболеваний пародонта, но и атеросклероза и связанных с ним клинических форм ИБС [6, 13, 19, 20]. Повышение С-реактивного белка, количества лейкоцитов, уровня фибриногена в крови, фактора некроза опухолей-альфа, провоспалительных цитокинов при обострении инфекционного процесса вызывает каскад биохимических реакций, что приводит к повреждению сосудистых стенок и эндотелия эндокарда. Согласно «метаболической гипотезе», существуют параллельные изменения некоторых биохимиче-

ских параметров, микро- и макроэлементов в биологических средах у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистой патологией. Существует тесная взаимосвязь между повышением липопротеинов низкой плотности и развитием генерализованного пародонтита, особенно у мужчин. Очевидно, это патогенетически связано с атеросклерозом коронарных артерий и ИБС [12, 13]. Узкая специализация стоматологов ограничивает их возможности в общесоматической оценке изменений тканей пародонта. Врачи-интернисты, в свою очередь, как правило, не придают значения воспалительным заболеваниям пародонта (ВЗП) с позиций его патогенетической причастности к сердечно-сосудистым заболеваниям. Пародонтит тяжелой степени увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 25–90 % [7–9, 11, 19, 20]. Одним из самых частых осложнений ССЗ является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), обусловленная снижением сократительной способности миокарда. Наиболее распространенными причинами сердечной недостаточности являются атеросклероз, гипертоническая болезнь. Синдромом ХСН страдают около 22 млн человек во всем мире [4]. ХСН — основная причина инвалидизации и смертности работоспособного населения в развитых странах. Так, пятилетняя выживаемость после появления признаков СН вне зависимости от характера патологического процесса не превышает 50 % [2, 14]. ХСН является фатальным звеном сердечно-сосудистого континуума, который представляет собой непрерывную цепь взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе от воздействия факторов риска, через постепенное возникновение и прогрессирование ССЗ до развития терминального поражения сердца и смертельного исхода. Сердечная недостаточность — это сложный клинический процесс, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций.

Снижение насосной функции миокарда и нарушение периферического кровообращения являются непосредственными причинами начала развития ХСН. Нейрогуморальные изменения при СН влияют на органы-мишени путем длительной активации на циркуляционном и тканевом уровне. В настоящее время основными механизмами развития сердечной недостаточности считают гемодинамические (дисфункции левого желудочка, изменение минутного и ударного объема кровообращения и др.), нейрогуморальные (повышение активности симпатoadrenalовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, активация АТ1- и АТ2-рецепторов, повышение секреции альдостерона и вазопрессина, нарушение рецепторного аппарата эндотелия,

нарушение образования или блокада действия систем брадикинина, NO и эндотелиального фактора релаксации и др.), иммунные (повышение провоспалительных цитокинов: ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6) и эндотелиальная дисфункция [5, 12, 16, 21]. Маркерами эндотелиальной дисфункции являются снижение эндотелийзависимой вазодилатации, увеличение десквамированных эндотелиоцитов, повышение уровня эндотелина-1, повышение эндотелиального АПФ, ослабление влияния брадикинина, подавление экспрессии/инактивации NO-синтазы [17]. Роль провоспалительных цитокинов в развитии ХСН сложна и может быть объяснена несколькими механизмами. К ним относятся отрицательное инотропное действие, развитие ремоделирования сердца в виде разрушения коллагенового матрикса, возникновение дилатации желудочков, гипертрофии кардиомиоцитов, усиление явлений апоптоза, нарушение эндотелийзависимой релаксации артерий [3, 6, 9, 15, 20, 22].

При ХСН происходит ремоделирование периферических сосудов, способствующее нарушению микроциркуляции, что приводит к несоответствию кровоснабжения тканей с потребностями их метаболизма и оказывает негативное влияние на состояние всех органов и систем, включая и полость рта [6, 7, 11, 13].

В современном понимании микроциркуляция включает:

- 1) движение крови в капиллярах и прилежащих к ним микрососудах (микрогемоциркуляции);
- 2) движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла;
- 3) движение жидкости во внеклеточном (интерстициальном) пространстве.

Изучение процессов микроциркуляторного русла является трудной задачей современной науки, это обусловлено, прежде всего, чрезвычайно малыми размерами микрососудов и значительной разветвленностью внутриорганных сосудистых сетей. В настоящее время для изучения микроциркуляции накоплен положительный опыт применения ультразвуковых методов диагностики. Большой интерес для практики представляет новый неинвазивный метод ультразвуковой доплерографии для оценки регионарного кровотока, который позволяет доступным способом исследовать параметры кровотока — линейную и объемную скорости [1, 8].

Цель исследования — оценить нарушение микроциркуляции слизистой оболочки полости рта и нарушения регионарного кровотока у больных с ХСН, ассоциированной с ВЗП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 70 больных (30 мужчин и 40 женщин) в возрасте 54 до 77 лет (в среднем 55 ± 10 лет) с диагнозом ХСН I – II ФК по

НУНА на фоне разных форм ИБС и хроническим генерализованным пародонтитом. Больные с ХСН были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты с ХСН I ФК, во вторую — с ХСН II ФК. Контрольную группу составили 23 здоровых человека в возрасте от 19 до 23 лет. Сквозное стоматологическое обследование 100 больных кардиологического отделения многопрофильного стационара подтвердило ранее установленную тотальную отягощенность больных с ХСН генерализованными заболеваниями пародонта [6].

Больным проводилось комплексное обследование в соответствии с существующими клиническими стандартами.

Кроме общепринятых лабораторных и инструментальных исследований, выполнялись специальные методики:

- 1) изучение регионарной гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии с помощью реоэнцефалографии (РЭГ) («Мицар», Санкт-Петербург) и определение скорости быстрого кровенаполнения (СБКН), скорости медленного кровенаполнения (СМКН), дисконтного индекса (ДИ) по методике Х. Х. Яруллина и И. В. Соколовой;
- 2) исследование тканевого кровотока в пародонте с использованием ультразвукового прибора «Минимакс-Допплер-К» (Санкт-Петербург, ООО «СП-Минимакс»; регистрационное удостоверение



Внешний упор

Таблица 1
Динамика показателей региональной гемодинамики у больных ХСН, ассоциированной с ВЗП

Показатель	Больные ХСН	Здоровые
СБКН, Ом/с	0,71±0,04	0,74±0,04
СМКН, Ом/с	0,44±0,07	0,49±0,07
ДИ, %	75,4±1,3*	69,5±0,8

* – здесь и далее достоверность отличий от нормы $p < 0,05$.

МЗ РФ № 29/03061297/0052-00 от 6 марта 2000 г.) с использованием стоматологических датчиков с частотами 20 и 25 МГц. При исследовании соблюдались стандартные условия (пациенты в течение 30 мин находились в покое при температуре воздуха 20–22 °С, за 2 ч до исследования исключался прием пищи, курение). Локация проводилась в области переходной складки десны и межзубных десневых сосочков 11, 21, 31, 41, 13, 23, 33, 43, 16, 26, 36, 46 зубов (при отсутствии того или иного зуба зона прилегающей десны исключалась из исследования). Исследование микроциркуляторного русла пародонта проводили по усовершенствованной нами методике с применением внешнего упора, которое позволяло повысить достоверность обследования вследствие исключения непроизвольного изменения положения тела пациента во время исследования (рисунок);

3) определение состояния пародонта с помощью оценки пародонтального индекса (PI) и индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРITN).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных больных с ХСН наблюдался выраженный воспалительно-дистрофический процесс в пародонте. Так, у 68 из 70 больных (97 %) были выявлены воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) средней степени тяжести с ведущими признаками генерализованного пародонтита, такими как значительная отечность, рыхлость десневых сосочков, кровоточивость десен, ретракция десны, подвижность зубов, обильные над- и поддесневые зубные отложения, пародонтальные карманы глубиной более 4,5–6,0 мм, местами с гнойным отделяемым. Выявлено повышение значений пародонтальных индексов PI, СРITN ($p < 0,01$).

Данные, полученные при выполнении РЭГ, позволяют выявить нарушения регионарной микроциркуляции в зубочелюстной области. По данным РЭГ, у большинства обследованных больных наблюдалась тенденция к уменьшению показателей СБКН вследствие повышения тонуса артерий крупного калибра, уменьшению показателей СМКН из-за повышения тонуса артерий среднего и мелкого калибра и достоверное повышение ДИ показателя ($p < 0,05$) (табл. 1).

Колебания кровотока в микроциркуляторном русле отражают процессы, которые регулируют скорость кровотока в сосудах всех калибров.

Оценка результатов исследования тканевого кровотока у пациентов с ранними стадиями ХСН показала, что средние значения линейной (V_{am}) скорости кровотока в области переходной складки десны и межзубных сосочков тканей пародонта в группах обследования были повышены по сравнению со средними значениями, встречающимися у здоровых лиц, которые составили группу контроля (табл. 2). Оценка доплеровских кривых включает расчет индекса пульсации Горлинга (PI), который отражает упруго-эластические свойства сосудов, и индекса периферического сопротивления кровотоку дистальных отделов сосудов (индекс Пурселло) (RI). В исследовании выявлены изменения индекса пульсации (PI): у пациентов с ХСН этот показатель был достоверно выше, чем у здоровых людей, это может быть связано с вазодилатацией посткапилляров. Индекс периферического сопротивления, или резистентности (RI), также был выше, чем у здоровых людей. Сопоставление полученных данных дает основание предполагать, что за счет повышения сопротивления току крови в капиллярах формируются явления артериоларно-капиллярного переполнения в микроциркуляторном русле. Таким образом, снижение сердечного выброса вследствие развития сердечной недостаточности приводит к сложным нарушениям микроциркулярного кровообращения в тканях десны и зубных сосочков, которые отражают состояние пародонта в целом. Установленные нарушения микроциркуляции служат одним из факторов патогенетической взаимосвязанности ХСН и генерализованных воспалительных заболеваний пародонта.

Таблица 2
Динамика показателей микроциркуляции тканевого кровотока слизистой оболочки рта у больных с ХСН, ассоциированной с ВЗП

Показатель	Больные ХСН			Здоровые		
	V_{am} , см/с	PI	RI	V_{am} , см/с	PI	RI
Переходная складка десны	0,5712±0,010	2,1841*±0,011	0,7987±0,016	0,4918±0,013	1,5796±0,012	0,7321±0,010
Межзубный десневой сосочек	1,4351*±0,012	1,9607±0,013	0,8001±0,015	0,6838±0,031	1,3638±0,011	0,6860±0,021

ВЫВОДЫ

1. Разработанная методика доплерографии пародонта обладает достаточной чувствительностью для выявления достоверных различий параметров микроциркуляции у больных ХСН II ф. к. NYHA с ВЗП.

2. Доплерографически выявляемые изменения микроциркуляции в тканях пародонта могут являться ранними доклиническими проявлениями формирования ХСН.

3. Выраженные изменения микроциркуляции в тканях пародонта у больных с ХСН обуславливают необходимость разработки тактики оптимизации ведения коморбидных больных с ХСН и ВЗП путем адекватной терапии ХСН в комплексном лечении сопутствующих ВЗП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амхагова М. А., Мустафаев Н. М., Толмачев В. Е. Особенности исследования микроциркуляции пародонта при выраженной атрофии костной ткани челюстей // Росс. стоматолог. журн. — 2012. — № 6. — С. 32–34.

2. Беленков Ю. Н., Агеев Ф. Т. Эпидемиология и прогноз хронической сердечной недостаточности // Рус. мед. журн. — 1999. — № 2. — С. 51–55.

3. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 432 с.

4. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Киртбая Л. Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // Анналы аритмол. — 2009. — Т. 6. — № 4. — С. 7–14.

5. Визир В. А., Березин А. Е. Иммуновоспалительная активация как концептуальная модель формирования и прогрессирования сердечной недостаточности // Терапевт. арх. — 2000. — № 4. — С. 77–80.

6. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А. и др. Воспалительные заболевания пародонта в полиморбидном континууме, интегративный подход к лечению. — СПб.: АСпринт, 2012. — 140 с.

7. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А. и др. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2008. — № 4 (49). — С. 18–21.

8. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Мусаева Р. С., Михайлова О. В. Цитопротективный подход к решению проблемы воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2009. — № 1 (50). — С. 23–25.

9. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А. Значение апоптоза, процессов перекисного окисления белков на фоне нарушения микроциркуляции в патогенезе ГБ и воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2011. — № 2 (59). — С. 27–31.

10. Ермольев, С. Н. Распространенность, лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, проживающих в условиях резко континентального климата: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 38 с.

11. Кречина Е. К., Рахимова Э. Н., Гирина М. Б. Применение метода ультразвуковой доплерографии для оценки тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта: пособие для врачей. — М.: Центральный НИИ стоматол., 2005. — С. 22.

12. Мареев В. Ю., Даниелян М. О., Беленков Ю. Н. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА—О—ХСН.

Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА—О—ХСН // Сердечная недостаточность. — 2006. — № 4. — С. 164–171.

13. Мартиросян В. Г., Плескановская Н. В., Николаева Л. Н. Клинико-микробиологические особенности диагностики хронического генерализованного пародонтита // Росс. стоматолог. журн. — 2012. — № 4. — С. 29–34.

14. Хроническая сердечная недостаточность / Ф. Т. Агеев [и др.]. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. — 336 с.

15. Ярилин А. А. Апоптоз: природа феномена и его роль в норме и при патологии // Актуальные проблемы патофизиол. / под ред. Б. Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С. 13–56.

16. Del Ry S., Morales M. A., Scali M. C. et al. Effect of concomitant oral chronic dipyridamole therapy on inflammatory cytokines in heart failure patients // Clin Lab. — 2013. — Vol. 59 (7–8). — P. 843–849.

17. Karupiah K et al. Suppression of eNOS-derived superoxide by caveolin-1: a biopterin-dependent mechanism // Am. J. of Physiology. — 2011. — № 301 (3). — P. 903–911.

18. Taguchi A. et al. Tooth Loss Is Associated With an Increased Risk of Hypertension in Postmenopausal Women // Hypertension. — 2004. — Vol. 43. — № 6. — P. 1297–1300.

19. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinic trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease) / V. J. Drau [et. al] // Circulation. — 2006. — № 114. — P. 2850–2870.

20. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes. Part II: Clinical trial evidence (acute coronary syndromes through renal disease) / V. J. Drau [et. al] // Circulation. — 2006. — № 114. — P. 2871–2891.

21. Wrigley B. J., Lip G. Y., Shantsila E. The role of monocytes and inflammation in the pathophysiology of heart failure // Eur. J. Heart Fail. — 2011. — Vol. 13 (11). — P. 1161–1171.

22. Yang B., Ye D., Wang Y. Caspase-3 as a therapeutic target for heart failure // Expert Opin. Ther. Targets. — 2013. — Vol. 17 (3). — P. 255–263.

РЕЗЮМЕ

Ю. А. Сычева, Д. А. Попов, И. А. Горбачева, Л. Ю. Орехова, П. С. Шабак-Спасский

Изменения микроциркуляции слизистой оболочки полости рта и нарушения регионарной гемодинамики у больных сердечной недостаточностью

Исследованы взаимосвязи нарушения регионарной гемодинамики и микроциркуляции тканевого кровотока слизистой оболочки рта у 70 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и воспалительными заболеваниями пародонта. Микроциркуляторное русло является своеобразной моделью регуляторных процессов, происходящих в сосудах различного калибра. Полученные результаты показывают, что у пациентов с начальными стадиями хронической сердечной недостаточности снижение гемодинамических показателей скорости быстрого и медленного кровенаполнения в бассейне внутренней сонной артерии сопровождаются повышением линейной скорости кровотока, увеличением индекса пульсации и периферического сопротивления в области переходной складки десны и межзубных сосочков тканей пародонта. Полученные результаты отражают механизмы регуляции и компенсации для поддержания микроциркуляции тканевого кровотока пародонта у пациентов с ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, заболевания пародонта, регионарная гемодинамика, микроциркуляция.

SUMMARY

Yu. A. Sycheva, D. A. Popov, I. A. Gorbacheva, L. Yu. Orekhova, P. S. Shabak-Spassky

Changes of microcirculation of the mucous membrane of the oral cavity and violation of the regional hemodynamics in patients with heart failure

In this work we studied the interrelations of violation regional hemodynamics and microcirculation of a fabric blood-groove of a mucous membrane of a mouth in 70 patients with the chronic heart failure (CHF) and inflammatory diseases of a parodontium. The microcirculatory bed is a peculiar model

of the regulatory processes happening in vessels of various calibers. The received results show that patients with initial stages of chronic heart failure have a decrease in haemodynamics indicators of speed of a fast and slow blood filling in the pool of internal sleepy are followed by increase of linear speed of a blood-groove, increase in an index of a pulsation and peripheral resistance in the field of a transitional fold of the sky and interdental nipples of fabrics of a parodontium. The microcirculatory bed is a peculiar model, the regulatory processes happening in vessels of various calibers. The received results reflect mechanisms of regulation and compensation for maintenance of microcirculation of a fabric blood-groove of a parodontium in patients with CHF.

Keywords: chronic heart failure, parodontium diseases, regionary haemodynamics, microcirculation.

© Н. В. Сивас, В. В. Щербакова, Л. А. Варламова, 2016 г.
УДК 61(071.1):378.180.6:796

**Н. В. Сивас, В. В. Щербакова,
Л. А. Варламова**

ВСЕРОССИЙСКИЙ ФИЗКУЛЬТУРНО-СПОРТИВНЫЙ КОМПЛЕКС «ГОТОВ К ТРУДУ И ОБОРОНЕ» КАК ОЦЕНОЧНОЕ СРЕДСТВО УРОВНЯ СФОРМИРОВАННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА»

Кафедра физического воспитания и здоровья Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

Проблема оценивания уровня сформированности компетенций студентов является сложно решаемой задачей [1, 6]. Системное оценивание компетенций в целях выявления характера продвижения обучающихся должно проводиться путем сравнения полученных результатов с какими-либо нормами, средними величинами [1]. Формирование большинства компетенций происходит при изучении различных дисциплин, в процессе практической и самостоятельной работы студентов. Поэтому предметное структурирование соответствует делению содержания образовательной программы по дисциплинам, а деятельностное структурирование

соответствует ее делению по компетенциям. Оценка компетенций требует универсальных подходов к созданию системы критериев, которые могут быть количественными, качественными, балльными, вербальными и др.

В соответствии с классификацией видов оценочных средств [1], Всероссийский физкультурно-спортивный комплекс «Готов к труду и обороне» (далее — ВФСК ГТО) относится к количественным оценочным средствам и реализуется в форме универсальных стандартизированных тестов [5]. Естественно, что с помощью этих тестов возможно оценить лишь одну, количественную, составляющую сформированности компетенций по дисциплине «Физическая культура». В соответствии с требованиями современного педагогического оценивания [1, 3], оценочное средство должно являться валидным, надежным, справедливым, развивающим, своевременным и эффективным. ВФСК ГТО полностью отвечает вышеперечисленным требованиям.

Основная цель ВФСК ГТО — повышение эффективности использования возможностей физической культуры и спорта в укреплении здоровья, гармоничном и всестороннем развитии личности, воспитании патриотизма и обеспечении преемственности в физическом воспитании населения [5]. Цель ВФСК ГТО соответствует содержанию компетенций ОК-6, ПК-1, ПК-15, которыми, в соответствии с ФГОС 3+ по специальности «Лечебное дело», должен обладать выпускник программы специалитета. Указанные компетенции формируются у студентов-медиков при изучении дисциплины «Физическая культура».

Выпускник должен обладать:

— способностью использовать методы и средства физической культуры для обеспечения полноценной социальной и профессиональной деятельности (ОК-6);