

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТОЗА

Абазова А.А.¹, Борукаева И.Х.¹, Абазова З.Х.¹

¹ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», Нальчик, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Понимание патогенетических механизмов развития пародонтоза позволит обоснованно проводить лечение и профилактику этого заболевания. С учетом данных многолетних исследований вопросов микроциркуляции в тканях пародонта и «мозаичной теории» пародонтоза с одним детерминирующим фактором - нарушением микроциркуляции тканевого пародонтального комплекса - использовался метод интервальной нормобарической гипокситерапии для улучшения микроциркуляции в тканях пародонта. По данным УЗДГ после гипокситерапии отмечалось существенное улучшение состояния периферического кровообращения тканей пародонта: увеличение линейной и объемной скорости кровотока в артериальных и венозных сосудах привело к уменьшению ишемических и застойных процессов и снижению дистрофических изменений в тканях пародонта. Улучшение кислородтранспортной системы и утилизации кислорода тканями после ИГТ вызвало усиление окислительно-восстановительных и снижение анаэробных процессов. В результате дистрофические изменения в пародонте стабилизировались, прогрессирование процесса было остановлено, что можно рассматривать как положительный эффект от проведенной гипокситерапии. Гипокситерапия также улучшила показатели системной гемодинамики: увеличился минутный объем крови за счет возрастания ударного объема крови. Гипокситерапия повысила скорость и интенсивность потребления кислорода, что привело к снижению дегенеративных процессов в пародонте. Неинвазивность, доступность и высокая эффективность данного метода открывают широкие перспективы для использования интервальной гипокситерапии в лечении и профилактике пародонтоза.

Ключевые слова: пародонтоз, интервальная нормобарическая гипокситерапия, дегенеративные изменения пародонта, сосудистая теория пародонтоза.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF INTERVAL HYPOXYTHERAPY IN TREATMENT OF PERIODONTOSIS

Abazova A.A.¹, Borukaeva I.Kh.¹, Abazova Z.Kh.¹

¹Kabardino-Balkarian State University named after HM. Berbekova, Nalchik, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Understanding the pathogenetic mechanisms of the development of periodontal disease will make it possible to reasonably carry out the treatment and prevention of this disease. Taking into account the data of long-term studies of microcirculation in periodontal tissues and the «mosaic theory» of periodontal disease with one determining factor - impaired microcirculation of the tissue periodontal complex, the method of intermittent normobaric hypoxotherapy was used to improve microcirculation in periodontal tissues. According to the USDG data, after hypoxotherapy, there was a significant improvement in the state of the peripheral blood circulation of the periodontal tissues: an increase in the linear and volumetric blood flow velocity in arterial and venous vessels led to a decrease in ischemic and stagnant processes and a decrease in dystrophic changes in the periodontal tissues. Improvement of the oxygen transport system and oxygen utilization by tissues after IHT caused an increase in redox and a decrease in anaerobic processes. As a result, dystrophic changes in the periodontium stabilized, the progression of the process was stopped, which can be considered as a positive effect of the performed hypoxic therapy. Hypoxotherapy also improved the indices of systemic hemodynamics: the minute volume of blood increased due to an increase in the stroke volume of blood. Hypoxotherapy increased the rate and intensity of oxygen consumption, which led to a decrease in degenerative processes in the periodontium. The non-invasiveness, availability and high efficiency of this method opens up broad prospects for the use of interval hypoxic therapy in the treatment and prevention of periodontal disease.

Keywords: periodontal disease, interval normobaric hypoxic therapy, periodontal degenerative changes, vascular theory of periodontal disease.

Пародонтоз - хроническое заболевание пародонта с поражением всех его структурных элементов, приводящее к разрушению зубодесневого соединения и прогрессированию

деструкции альвеолярных отростков. Наиболее подтвержденным и теоретически обоснованным является направление, согласно которому интенсивность и характер изменений в тканях пародонта зависят, главным образом, от течения метаболических процессов и от степени выраженности сосудистых изменений, обусловленных метаболическими нарушениями [1]. Основателем этого направления является А.И. Евдокимов, впервые обративший внимание на связь пародонтоза с инфекционно-токсическими заболеваниями, сопровождающимися генерализованным поражением сосудистой сети всего организма и приводящими к микроангиопатии в тканях пародонта [2].

Следовательно, экзогенные факторы могут влиять патогенетически лишь при наличии особой эндогенной ситуации, проявляющейся нарушением метаболизма в тканях пародонта. К эндогенным факторам относятся генетическая предрасположенность, нарушения белкового, углеводного и жирового видов обмена веществ, сдвиги межучного обмена и его нейроэндокринной регуляции, нарушения иммунологической реактивности организма, кровообращения, дыхания, функциональные и органические изменения внутренних органов и другие факторы, вызывающие снижение резистентности тканей пародонта. Проблема патологического очага, по мнению И.В. Давыдовского, должна изучаться с учетом не только нарушений структуры и микробиологических особенностей, но и с учетом нервно-сосудистой регуляции, приводящей к функциональным изменениям в различных органах организма [3].

Основным патогенетическим механизмом пародонтоза является функциональное нарушение микроциркуляции в тканях пародонта, начинающееся с кратковременной вазодилатации артериол и мелких артерий, обусловленной воздействием биологически активных веществ (кининов, гистамина, лизосомальных ферментов, простагландинов и других медиаторов воспаления), с последующим длительным спазмом, вызванным повышением тонуса симпатической нервной системы. Также происходит повышение сосудистой проницаемости, что приводит к экссудации и нарушению реологических свойств крови с тромбозом микроциркуляторного русла тканей пародонта. Снижается напряжение кислорода в артериальной крови и уменьшаются окислительно-восстановительные процессы в тканях пародонта, что приводит к развитию в тканях пародонта дистрофии, в результате которой функциональные изменения сосудов переходят в органические, имеющие характер склеротических.

Являясь тяжелым прогрессирующим дегенеративным заболеванием, пародонтоз часто приводит к необратимым изменениям пародонта. При этой патологии наблюдается генерализованное снижение высоты альвеолярного отростка челюстей, сопровождающееся рецессией десны при отсутствии в ней воспаления [4-6]. В связи с медленным и часто бессимптомным клиническим течением пациенты обращаются за помощью в поздние сроки.

В этот период могут наслаиваться воспалительные явления, что делает диагностику и лечение пародонтоза затруднительными [7].

В настоящее время основным направлением в медицине является разработка новых методов, обеспечивающих активацию компенсаторных механизмов, приводящих к восстановлению поврежденных органов и функций человека [8, 9]. Ввиду высокой распространенности дистрофических заболеваний пародонта у лиц разного возраста разработка немедикаментозных методов лечения остается актуальной проблемой медицины и стоматологии. Данные методики должны основываться на физических факторах, которые при грамотном использовании активизируют саногенетические механизмы организма, повышая его резервные и адаптационные возможности в условиях заболевания [10]. Всем этим требованиям соответствует методика интервальной нормобарической гипокситерапии (ИГТ), широко применяемая при различных хронических заболеваниях и обладающая высокой эффективностью при различных нозологических единицах, в патогенезе которых ведущую роль играет нарушение сосудистых и метаболических процессов [11-13].

Цель исследования: определение патофизиологических аспектов интервальной нормобарической гипокситерапии в восстановлении функционального состояния пациентов с пародонтозом и предотвращении прогрессирования дистрофических процессов в тканях пародонта.

Материал и методы исследования. Были обследованы 115 больных 25-45 лет с легкой степенью пародонтоза (обнажение корня и уменьшение высоты межзубной перегородки до 1/3 ее величины). Группу сравнения составили 35 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Расчетным способом определялась скорость утилизации кислорода по формуле Дуглас-Холдейна. Сатурация артериальной крови O_2 (S_aO_2) и частота сердечных сокращений (ЧСС) изменялись пульсоксиметром MD 300 C3. Минутный объем сердца (МОК) определялся по методике Фика, содержание гемоглобина в крови - гемиглобинцианидным методом. Для определения состояния сосудистого русла в тканях пародонта использовался ультразвуковой доплерограф «Минимакс Допплер К». По данным УЗДГ определяли линейные скорости кровотока (см/с): (V_{as} - максимальная систолическая скорость, V_{am} - средняя линейная скорость кровотока, V_{akd} - конечная диастолическая скорость) и объемные скорости кровотока (мл/мин): (Q_{as} - максимальная систолическая объемная скорость, Q_{am} - средняя объемная скорость). Также анализировались индекс пульсации (Гослинга) (PI), отражающий эластические свойства сосудов, и индекс сопротивления периферическому кровотоку дистальнее места измерения (индекс Пурселло) (RI).

Курс гипокситерапии проводился на гипоксикаторе «Био-Нова-204», который переводил комнатный воздух в смесь с необходимым содержанием кислорода. Нами

использовалась газовая смесь с содержанием кислорода 16% первые 5 дней, 14% - следующие 5 дней и 12% - последние 5 дней. Статистическую обработку результатов проводили согласно правилам современных статистических методов с использованием программ «Microsoft Excel» и «Statistic 6.0» для «Windows». Степень достоверности оценивали по *t*-критерию Стьюдента с использованием квадратической формулы расчета ошибки средней (*M*) величины - *m*. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Больные с легкой степенью пародонтоза предъявляли жалобы на преходящий зуд, жжение, «ломоту» в разных участках челюсти. Нередко отмечались явления гиперестезии, чувство нестабильности зубов без видимой их подвижности. Во время осмотра выявлялись бледно-розовая, анемичная или нормальной окраски десна, сглаживание десневых сосочков. Для всех больных было характерно отсутствие воспалительных изменений в полости рта. Отмечалась атрофия межзубных сосочков при неизменной глубине зубодесневой борозды, в области отдельных зубов - валикообразное утолщение десны. Десна плотно прилегала к поверхности зуба. Зубы были устойчивы. Наблюдалась генерализованная рецессия десны до 3 мм (для ее оценки использовалась классификация рецессий по Миллеру, 1985). Рентгенологически отмечалась атрофия альвеолярной кости до 1/3 длины корня зуба. Кроме того, у 14,6% больных отмечались наддесневые плотные зубные отложения.

При проведении УЗДГ при пародонтозе выявлялось уменьшение кровотока на уровне капилляров на 45% по сравнению с показателями здоровых лиц. Колеблемость потока эритроцитов (δ) снизилась в 2,3 раза, вазомоторная активность микрососудов - в 2,1 раза, что свидетельствовало о значительном уменьшении кровотока в микроциркуляторных сосудах. Активность вазомоций (ALF/δ) была меньше в 2,1 раза в результате подавления активных модуляций кровотока в тканях. Отмечалось снижение уровня высокочастотных флуктуаций на 18,4% и повышение пульсовых на 33,2%, что связано с существенными морфологическими изменениями сосудистой стенки. При этом сосудистый тонус был резко повышен (в 2,1 раза), что свидетельствовало о повышении тонуса симпатической иннервации в связи с резким ослаблением их миогенного тонуса. Сопротивление в сосудах было снижено в 2,1 раза. Таким образом, при пародонтозе происходит уменьшение как активной модуляции кровотока в тканях за счет резкого замедления низкочастотных колебаний, так и пассивной в результате снижения высокочастотных колебаний и тенденции к усилению пульсовых флаксомаций.

Выявленные изменения уровня ритмических флаксомаций тканевого кровотока свидетельствуют о наличии спазма артериол и венул микроциркуляторного русла с развитием ишемии и венозной гиперемии в тканях пародонта. Развитие стаза в сосудах микроциркуляторного русла способствовало изменению реологического состояния крови с

формированием «сладж-феномена» в микрососудах. Все вышеперечисленные изменения приводили к усугублению гипоксических изменений в тканях пародонта и закреплению «порочных кругов» патогенеза пародонтоза. Отмечалось уменьшение максимальной систолической скорости (Vas) на 45,7% ($p < 0,01$); конечной диастолической скорости (Vakd) на 53,6% ($p < 0,001$); средней линейной систолической скорости (Vam) на 49% по сравнению с нормальными значениями, что указывало на значительное уменьшение скорости кровотока в тканях десны. Значения объемных скоростей тканевого кровотока (Qas и Qam) были ниже нормы на 55% и 62% соответственно ($p < 0,001$). Выявленные изменения показателей линейной и объемной скоростей кровотока подтверждали выраженное уменьшение кровоснабжения тканей пародонта при пародонтозе.

После курса гипокситерапии у 72,5% больных отмечалось снижение чувствительности шеек и корней зубов, 67,35% больных перестали беспокоить явления парестезии (зуд, жжение, онемение, «ломота» в челюсти). У 88,4% больных при осмотре полости рта отмечалась нормализация цвета слизистой полости рта. Гипокситерапия способствовала улучшению работы системы кровообращения и кислородтранспортной функции крови. После курса гипокситерапии отмечались урежение сердечного ритма (с $84,4 \pm 2,1$ уд/мин до $75,4 \pm 1,4$ уд/мин) и возрастание ударного объема сердца, что привело к достоверному ($p < 0,05$) возрастанию минутного выброса сердца, улучшению центральной и периферической гемодинамики.

Также возросла способность тканей использовать кислород (отмечено возрастание потребления кислорода с $242,81 \pm 3,48$ мл/мин до $266,3 \pm 6,21$ мл/мин), что важно для пациентов с дистрофическими изменениями в пародонте. У больных отмечалось повышение содержания кислорода в крови, так как после гипокситерапии увеличилось содержание эритроцитов в крови на 18,3% и гемоглобина в крови на $14,7 \pm 0,01$ г/л в результате выброса эритропоэтина почками в ответ на гипоксию, вызываемую интервальной гипокситерапией. В результате этого возросли кислородная емкость крови до $184,86 \pm 4,69$ мл/л и сатурация крови до $99,21 \pm 0,02\%$.

После гипокситерапии при проведении УЗДГ отмечалось улучшение капиллярного кровотока на 35%, о чем свидетельствовало повышение колеблемости потока эритроцитов в 1,4 раза и вазомоторной активности микрососудов в 1,6 раза (табл. 1).

Таблица 1

Показатели микроциркуляции ($M \pm m$) в тканях десны здоровых лиц и при пародонтозе

Показатели	До ИГТ	После ИГТ	Здоровые
M (перф. ед.)	$11,25 \pm 1,06$	$15,73 \pm 0,07^*$	$16,98 \pm 1,25$
δ (перф. ед.)	$0,93 \pm 0,05$	$1,68 \pm 0,04^{**}$	$2,67 \pm 0,43$

Kv (%)	6,89±0,51	10,36±0,72*	16,16±1,66
--------	-----------	-------------	------------

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001 - достоверность отличий от данных до курса ИГТ.

Активность вазомоций (ALF/δ) повысилась в 1,7 раза. Гипокситерапия привела к увеличению уровня высокочастотных флуктуаций на 14,3% и снижению пульсовых - на 12,2%. Полученные данные УЗДГ соответствовали результатам изменения системной гемодинамики, полученным при определении минутного и ударного объемов крови. Данные изменения привели к снижению вазоконстрикции сосудов микроциркуляторного русла, усилению артериального притока крови и улучшению оттока венозной крови от пародонта (табл. 2).

Таблица 2

Изменение гемодинамических механизмов нарушения кровотока в микрососудах десны здоровых лиц и при пародонтозе

Показатели	До ИГТ	После ИГТ	Здоровые
Вазомоции	73,0±4,7	94,07±3,0**	146,0±7,8
Сосудистый тонус (%) δ /АНФ	161,0±7,5	116,5±6,0*	73,0±6,0
Высокочастотные флуктуации (%) АНФ/δ	58,3±3,1	64,0±2,0*	71,2±4,8
Пульсовые флуктуации (%) АСФ/ δ	43,0±2,0	37,7±1,0*	37,0±3,0
Индекс флаксмоций (ИФМ) ALF/АНФ+АСФ	0,8±0,09	1,31±0,14*	1,48±0,06
Внутрисосудистое сопротивление Аmax CF/M	2,8±0,1	3,21±0,2*	5,7±1,1

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001 - достоверность отличий от данных до курса ИГТ.

Гипокситерапия достоверно повысила максимальную систолическую скорость (Vas) на 32,61% (p<0,01); конечную диастолическую скорость (Vakd) на 37,28% (p<0,001); среднюю линейную систолическую скорость (Vam) на 36,7% по сравнению со значениями до курса ИГТ, что указывало на достоверное увеличение скорости кровотока в тканях пародонта. Показатели объемной скорости тканевого кровотока (Qas и Qam) достоверно возросли на 45% и 52% соответственно (p<0,001). Полученные результаты линейной и объемной скоростей кровотока подтверждали значительную эффективность гипокситерапии в улучшении кровоснабжения тканей пародонта при пародонтозе (табл. 3).

Таблица 3

Средние значения (M+m) показателей кровотока в микрососудах тканей десны здоровых лиц и при пародонтозе

Показатели	До ИГТ	После ИГТ	Здоровые
V_{as} , см/с	0,271±0,021	0,351±0,042**	0,837±0,026
Q_{as} , мл/мин	0,016±0,011	0,021±0,012**	0,038±0,011
V_{am} , см/с	0,089±0,001	0,122±0,011**	0,447±0,002
V_{akd} , см/с	0,142±0,004	0,194±0,002**	0,418±0,012
Q_{am} , мл/мин	0,003±0,010	0,016±0,001***	0,024±0,001
PI	1,177±0,014	1,412±0,021*	1,696±0,040
RI	1,000±0,017	0,921±0,004	0,834±0,070

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ - достоверность отличий с данными до курса ИГТ.

Нормализация состояния периферического кровообращения в пародонте после гипокситерапии привела к улучшению реологического состояния крови, восстановлению кровотока, ликвидации «сладж-феномена», что также способствовало увеличению перфузии и уменьшению дистрофических процессов в пародонте.

Выявленные после гипокситерапии изменения системы кровообращения и кислородного обеспечения организма улучшили метаболические процессы в тканях пародонта. Повышение напряжения кислорода в крови способствовало усилению аэробных процессов в тканях пародонта, что снизило степень тканевой гипоксии, препятствуя дальнейшему прогрессированию склеротических изменений в сосудах и тканях пародонта. Учитывая глубокие дистрофические изменения при пародонтозе, положительным эффектом проведенного лечения считается стабилизация (ремиссия) процесса в пародонте. После проведения интервальной гипокситерапии на рентгенограммах отсутствовали признаки деструктивного процесса: не выявлялись очаги остеопороза, повысилась плотность костной ткани, не наблюдалась ее прогрессирующая убыль.

Выводы. Интервальная нормобарическая гипокситерапия оказалась эффективным немедикаментозным методом лечения больных пародонтозом легкой степени. По данным УЗДГ после гипокситерапии отмечалось существенное улучшение состояния периферического кровообращения тканей пародонта: увеличение линейной и объемной скорости кровотока в артериальных и венозных сосудах привело к уменьшению ишемических и застойных процессов и снижению дистрофических изменений в тканях пародонта. Улучшение кислородтранспортной системы и утилизации кислорода тканями после ИГТ вызвало усиление окислительно-восстановительных и замедление анаэробных процессов, что привело к уменьшению органических изменений в тканях пародонта. В результате дистрофические изменения в пародонте стабилизировались, прогрессирование процесса было остановлено, что является положительным эффектом от проведенной гипокситерапии. Адаптация к гипоксии в курсе интервальной гипокситерапии оказалась эффективным

способом лечения пародонтоза, которую можно рекомендовать в комплексном лечении пародонтоза. Гипокситерапия, воздействуя на основные звенья патогенеза пародонтоза, способствовала активации саногенетических механизмов на всех уровнях адаптации, что сопровождалось длительной и стойкой ремиссией заболевания.

Список литературы

1. Галиуллина Э.Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза // Пародонтология. 2017. Т. 22. № 2 (83). С. 21-24. DOI: 10.33925.
2. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 2010. 328 с.
3. Muhammad A.N. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic disease and prevention. International Journal Health Sciences. 2017. No. 11 (2). P. 72-80. DOI: 10.1248.
4. Семелева Ж.А., Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Корецкая Е.А. Роль психогенного и неврогенного факторов в развитии стоматологических заболеваний // Современные тенденции развития науки и технологий. 2016. № 11(5). С. 102-105.
5. Цепов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Множественные хронические системные заболевания и патология пародонта // Пародонтология. 2019. № 24 (2). С. 127-131. DOI: 10.33925.
6. Николаев А.И. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта М.: МЕДпресс-информ, 2015. С. 15-27.
7. Кречина Е.К., Смирнова Т.Н. Современный подход к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта // Стоматология. 2017. № 1. С. 28-32. DOI: 10.17116/stomat.
8. Mawardi H.H., Elbadawi L.S., Sonis S.T. Current understanding of the relationship between periodontal and systemic diseases. Saudi Medical Journal. 2015. No. 36 (2). P. 150-158. DOI: 10.15537/smj.2015.2.9424.
9. Bernhardt O., Krey K., Daboul A., Völzke H., Kindler S., Kocher T., Schwahn C. New Insights in the Link Between Malocclusion and Periodontal Disease. Journal of clinical periodontology. 2019. No 46 (2). P. 144-159. DOI: 10.1111/jcpe.13062.
10. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Шхагумов К.Ю., Темиржанова Ф.Х., Ашагре С.М., Рагимбайова М.Р. Патофизиологические механизмы эффективности интервальной гипокситерапии и энтеральной оксигенотерапии в лечении больных гипертонической болезнью // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № S6. С. 17. DOI: 10.15829.

11. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Рагимбекова М.Р. Интервальная гипокситерапия и энтеральная оксигенотерапия в лечении больных ишемической болезнью сердца // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т. 96. № 2-2. С. 44. DOI: 10.17116.
12. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Иванов А.Б., Шагумов К.Ю. Интервальная гипокситерапия и энтеральная оксигенотерапия в реабилитации пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. № 2. С. 27-32. DOI: 10.17116/kurort20199602127.