

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Федеральное Агентство здравоохранения и социального развития
ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии»



«УТВЕРЖДАЮ»

Заведующий секции
Новостоматологии Ученого
Совета РАН РФ

Иванов В.В., профессор

В.М. Безруков

» 10.04.04 2004г.

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ
ДЛЯ ОЦЕНКИ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА
ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ПАРОДОНТА**

Пособие для врачей

Москва
2005

Авторы: проф. *Е.К.Кречина, Э.Н.Рахимова, М.Б.Гирина*

Представлена методика для оценки гемодинамики тканевого кровотока в тканях пародонта с использованием ультразвуковой доплерографии с помощью отечественного прибора «Минимакс-Допплер-К». Приведены физические основы метода. Представлены данные о состоянии гемодинамики в тканях пародонта в норме и при заболеваниях его.

Пособие предназначено для специалистов по пародонтологии и функциональной диагностике.

Рецензенты: зав. кафедрой терапевтической стоматологии РМАПО, засл. деятель науки РФ, д.м.н., проф. *В.С.Иванов*, зав. кафедрой факультетской терапевтической стоматологии МГМСУ, д.м.н., проф. *Ю.М.Максимовский*.

Введение

В современном понимании микроциркуляция включает: а) движение крови в капиллярах и прилежащих к ним микрососудах (микрогемоциркуляция); б) движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла; в) движение жидкости во внеклеточном (интерстициальном) пространстве. Взаимосвязь этих процессов является необходимой основой для поддержания жизнедеятельности органов и тканей.

Трудности изучения процессов микроциркуляции прежде всего обусловлены чрезвычайно малыми размерами микрососудов и значительной разветвленностью внутриорганных сосудистых сетей.

Относительно конструкции микрососудистых сетей ведущей гипотезой является представление о коллективном, кооперативном способе функционирования микрососудов в органах. Благодаря биомикроскопическим исследованиям показано, что капиллярная сеть вместе с приносящими артериолами и отводящими венулами действует как единый модуль, который вместе с окружающими тканевыми компонентами составляет гистофизиологическую микросистему органа. В функциональном отношении каждый микрососудистый модуль обеспечивает кровоснабжение в соответствующем микрорегионе органа, поддержание в нем гомеостаза и рассматривается как функциональный элемент органа.

Капилляры занимают центральное место в системе микроциркуляции. Однако и кровоток в них, и их функционирование существенно зависят от движения крови в близлежащих микрососудах (артериолах и венах), образующих с капиллярами микроциркуляторное русло.

Гемодинамика в системе микроциркуляции и особенно в ее капиллярном звене определяется не только внутренними силами кровообращения, но и метаболическими потребностями окружающих капилляры тканей. Функциональная роль микроциркуляторного русла в обменных процессах определяется диаметром и числом одновременно включенных в кровоток микрососудов.

В нормальных условиях циркуляции уровень гидростатического давления в капиллярах поддерживается за счет нейрогуморальных влияний на микрососуды и миогенного ауторегуляционного механизма.

К числу регулируемых в системе микроциркуляции параметров относятся:

- величина объемного кровотока, определяемая прекапиллярным сопротивлением и скоростью кровотока в капиллярах;
- гидростатическое давление, зависящее от соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления;
- обменная поверхность микрососудов, на 90% зависящая от числа одновременно включенных в кровоток капилляров;
- реактивность эндотелия (этот параметр зависит от состояния эндотелиоцитов).

Принято считать, что контроль со стороны нервной системы за состоянием кровотока и обменных про-

цессов в микрососудах заканчивается на уровне артериол и в дальнейшем приобретает ведущее значение в сравнительно крупных венах.

Одним из ранних признаков нарушений капиллярного кровотока являются локальный спазм артериальных сосудов, застойные явления в венозном звене микроциркуляторного русла, а также снижение интенсивности кровотока в капиллярах. В силу корпускулярных свойств крови в микроциркуляторном русле возникает ряд специфических реологических внутрисосудистых эффектов, таких как внутрисосудистая агрегация эритроцитов по типу «сладж-феномена», феномен пристеночного стояния лейкоцитов, появление плазматических капилляров, заполненных плазмой крови. Исходом микроциркуляторных расстройств является стаз, который характеризуется полной блокадой кровотока и резким нарушением барьерной функции микрососудов, сопровождаемой трансмуральной миграцией лейкоцитов и нередко диapedезными кровоизлияниями. Специфика функционального состояния микрососудов во многом определяется их чрезвычайно высокой реактивностью к действию гуморальных факторов, многие из которых высвобождаются близлежащими клетками. Изменение состояния микроциркуляции крови играет важную роль в патогенезе многих заболеваний.

Сложность патогенеза заболеваний пародонта и сопутствующих при этом нарушений регионарного кровообращения, включая микроциркуляцию, требует применения достаточно чувствительных методов их диагностики.

Неинвазивным методом оценки регионарного кровотока является ультразвуковая доплерография (УЗДГ), которая позволяет доступным способом исследовать параметры кровотока: линейную и объемную скорости.

ФОРМУЛА МЕТОДА

Предлагаемая новая методика УЗДГ позволяет получить объективную информацию о состоянии тканевого кровотока в тканях пародонта неинвазивным способом.

Впервые проведено изучение состояния тканевого кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта с помощью метода УЗДГ, выявлены особенности кровотока в тканях десны в зависимости от тяжести заболевания. Проведен корреляционный анализ гемодинамических параметров кровотока в тканях десны и установлено, что диагностическим критерием его оценки является максимальная линейная систолическая скорость. (V_{as}).

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ МЕТОДА УЗДГ

Показания к применению метода УЗДГ:

1. Оценка состояния микрогемодинамики тканей пародонта в норме и при заболеваниях его (гингивит, пародонтит, пародонтоз).

2. Изучение динамики заболевания.
3. Контроль эффективности лечебных мероприятий и прогнозируемость результатов лечения.
4. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний пародонта в комплексе с клиническими исследованиями.

Противопоказания к применению метода УЗДГ

Абсолютных противопоказаний нет.

Относительными противопоказаниями являются онкологические заболевания, наличие у пациента «водителя ритма» сердца.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДА

Исследование состояния гемодинамики тканевого кровотока в системе микроциркуляции тканей десны проводится с использованием метода УЗДГ с помощью отечественного прибора «Минимакс-Допплер-К» (ООО «СП-Минимакс», г. Санкт-Петербург; регистрационное удостоверение МЗ РФ № 29/03061297/0052-00 от 06.03.2000 г.).

Для исследования гемодинамических характеристик кровотока в микроциркуляторном русле применяется непрерывный высокочастотный ультразвуковой датчик с частотой 25 МГц, что позволяет оценить гемодинамику кровотока на глубине от 0 до 3,5 мм и регист-

рировать скорость кровотока, равную нескольким мм/сек. Диаметр рабочей части датчика, находящейся в непосредственном контакте с тканью, равен 1,5 мм.

При этом, в отличие от исследования кровотока в крупных сосудах при регистрации в сосудах микроциркуляторного русла оценивается гемодинамика в «срезах» ткани, а не в отдельном сосуде.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА

Ультразвуковая высокочастотная доплерография основана на эффекте Допплера. Эффект Допплера заключается в изменении частоты отраженного от движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. При отсутствии движения исследуемой среды (крови) доплеровского сигнала не существует, так как ультразвуковая волна проходит сквозь ткани тела без отражения. Величина доплеровского сдвига частот пропорциональна скорости кровотока, которая определяется по формуле: $V = Fd \times C / 2Fg \cos\alpha$

где V – скорость потока форменных элементов в сосуде;

Fd – доплеровский сдвиг частот;

Fg – частота генератора;

C – скорость распространения УЗ в среде 1540 м/с;

α – угол между осью потока и осью отраженного УЗ-луча.

Поступающий на приемный элемент датчика отраженный от кровотока сигнал содержит составляющие с различными доплеровскими частотами. Этот сигнал усиливается, фильтруется и поступает в компьютерную часть прибора, где обрабатывается по специальной программе и выдается на дисплей в виде доплерограмм с цветным спектром, получаемым через БПФ (быстрое преобразование Фурье), по которым можно визуально определить скорость кровотока. В связи с тем, что эритроциты с наибольшей скоростью движутся в центре потока крови в сосуде, верхняя часть спектра доплерограммы характеризует движение эритроцитов вдоль оси потока (в центре сосуда), а нижняя часть спектра доплерограммы, идущая вдоль изолинии, характеризует скорость эритроцитов, движущихся в пристеночных участках.

Скорость потока крови в сосуде является величиной непостоянной и зависит от фазы сердечного цикла (систола, диастола), в связи с чем и регистрируется пульсовая кривая (подъем и спад). В результате обработки доплерограмм получают данные о линейной (систолической, средней, диастолической) и объемной скоростях кровотока в обследуемом участке.

МЕТОДИКА УЗДГ

Для получения точности измерений при проведении УЗДГ необходимо соблюдать условия по стандартизации измерений:

- по анатомическому положению датчика;

- по физической активности пациента (пребывание в спокойном состоянии и в положении лежа);
- по тепловому режиму помещения (20-22°);
- не оказывать давления датчиком на поверхностный слой тканей десны в зоне измерения.

Местом расположения датчика служит граница между прикрепленной десной и переходной складкой в пародонте, так как здесь представлены все звенья микроциркуляции тканей пародонта. Фиксация губы или щеки пациента и установка датчика осуществляется без сдавления слизистой оболочки, что может повлиять на состояние кровотока в исследуемом участке.

Для получения лучшего сигнала и исключения сдавления слизистой оболочки при проведении исследований используется контактная среда – акустический гель: в ультразвуковом доплерографе прижим датчика не влияет на результаты измерения.

Угол установки датчика к исследуемой поверхности составляет 60°, что соответствует наилучшему акустическому и визуальному доплеровскому сигналу.

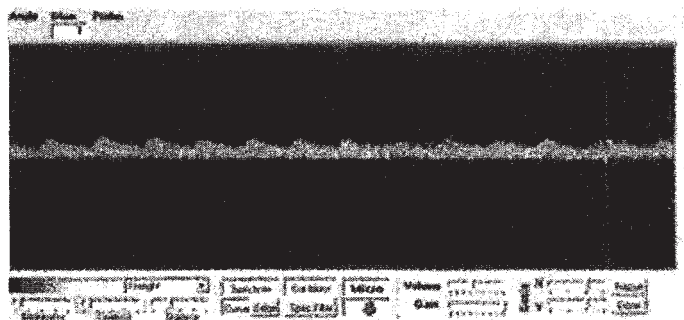


Рис. 1

Исследование проводится в 6 точках в области пародонта фронтальных и жевательных зубов верхней и нижней челюсти (16,21,25,36,41,45) с целью получения интегральной характеристики кровотока.

После установки датчика в зону локации необходим визуальный и акустический контроль правильности постановки датчика.

Сигнал, получаемый с участка микроциркуляторного русла, характеризуется тихим, шуршащим, пульсирующим звуковым сигналом, напоминающим шум «морского прибоя». Визуальный сигнал, получаемый с участка микроциркуляторного русла, характеризуется веретенообразной картиной окрашенного спектра без острых пиков.

После проверки правильности постановки датчика (визуальный и акустический контроль) необходимо провести запись доплерограммы изучаемой области.

Обработка доплерограмм проводится автоматически, с помощью программы.

По данным УЗДГ определяют следующие количественные показатели:

Линейные скорости кровотока (см/с):

- V_{as} - максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости,
- V_{am} - средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости,
- V_{akd} - конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости.

Объемные скорости кровотока (мл/мин):

- Q_{as} - систолическая объемная скорость по кривой средней скорости,

- Q_{am} - средняя объемная скорость по кривой средней скорости.

Для получения данных объемной скорости – вводится диаметр микроциркуляторного среза ткани, который в пародонте составляет – 0,2 мм.

Количественный анализ доплеровских кривых включает расчет индекса пульсации (Гослинга) (PI), отражающего упруго-эластические свойства сосудов, и индекса периферического сопротивления кровотоку, дистальнее места измерения (индекс Пурселло) (RI).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА

С использованием метода УЗДГ было проведено исследование состояния гемодинамики тканевого кровотока в тканях пародонта у 101 человека в возрасте от 20 до 45 лет без соматической и сердечно-сосудистой патологии. Из них группу с клинической нормой составили 10 человек, с гингивитом – 19, с легкой степенью пародонтита – 22, со средней степенью пародонтита – 21, с тяжелой степенью – 20, с пародонтозом – 9 человек.

По данным УЗДГ в интактном пародонте значение линейной максимальной систолической скорости кровотока (V_{as}) составило $0,724 \pm 0,012$ см/с, конечной диастолической скорости (V_{akd}) – $0,405 \pm 0,025$ см/с, средней линейной систолической скорости (V_{am}) – $0,435 \pm 0,012$ см/с. Значение объемной максимальной систолической скорости кровотока составляло (Q_{as}) $0,034 \pm 0,001$ мл/мин; объемной средней скорости кровотока

(Q_{am}) – $0,02 \pm 0,002$ мл/мин (таблица 1).

Количественный анализ доплерограмм включал расчет индекса Пурселло (RI) или индекса периферического сопротивления, который составил $0,732 \pm 0,050$; а также индекса пульсации (PI) – индекса Гослинга – в норме составил $1,740 \pm 0,090$ (таблица 1).

Таким образом, линейные и объемные скорости кровотока в тканях десны в норме имели довольно низкие значения, что согласуется с известными литературными данными о скорости кровотока в мельчайших артериях диаметром 50 мкм, которая составляет 2,5–8 мм/сек (Cristopher, 1997).

Проведенное исследование с использованием УЗДГ в тканях десны при заболеваниях пародонта показало, что в зависимости от степени тяжести заболевания отмечаются изменения скоростных характеристик тканевого кровотока.

Так, *при катаральном гингивите* выявлено некоторое усиление линейных скоростей кровотока: максимальная систолическая скорость кровотока (V_{as}) имела тенденцию к увеличению на 3,8% ($p > 0,05$), конечная диастолическая скорость кровотока (V_{akd}) возрастала на 18,2% ($p < 0,05$); средняя систолическая скорость кровотока (V_{am}) увеличивалась на 11,9% ($p < 0,05$), что может быть связано с компенсаторной реакцией тканевого кровотока в ответ на воспаление. Объемные скорости кровотока – Q_{as} и Q_{am} возрастали на 2,9% и 15% соответственно ($p > 0,05$).

Индекс пульсации (PI) был увеличен на 27% по сравнению с нормой ($p < 0,05$), что свидетельствовало о вазо-

Таблица 1
Средние значения ($M \pm m$) показателей кровотока в микроциркуляторном русле тканей десны в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта по данным УЗДГ

| Обследуемые группы | V_{as} | | Q_{as} | | V_{am} | | V_{akd} | | Q_{am} | | PI | RI |
|--|--|--|--|--|--|--|---|---|----------|--|----|----|
| | см/с | мл/мин | см/с | мл/мин | см/с | см/с | мл/мин | мл/мин | | | | |
| Норма n = 10 | $m \pm m$ 0.724 0.012 | $m \pm m$ 0.034 0.001 | $m \pm m$ 0.435 0.012 | $m \pm m$ 0.435 0.012 | $m \pm m$ 0.405 0.025 | $m \pm m$ 0.020 0.002 | $m \pm m$ 1.740 0.090 | $m \pm m$ 0.732 0.050 | | | | |
| Катаральный гингивит n = 19 | $m \pm m$ 0.752 0.018 $p < 0.05$ | $m \pm m$ 0.035 0.001 > 0.05 | $m \pm m$ 0.487 0.016 > 0.05 | $m \pm m$ 0.487 0.016 > 0.05 | $m \pm m$ 0.479 0.013 > 0.05 | $m \pm m$ 0.023 0.001 < 0.05 | $m \pm m$ 2.218 0.100 < 0.05 | $m \pm m$ 0.393 0.100 < 0.01 | | | | |
| Пародонтит легкой степени n = 22 | $m \pm m$ 0.688 0.020 $p < 0.05$ | $m \pm m$ 0.031 0.001 < 0.05 | $m \pm m$ 0.314 0.028 < 0.05 | $m \pm m$ 0.314 0.028 < 0.05 | $m \pm m$ 0.249 0.009 < 0.05 | $m \pm m$ 0.015 0.002 < 0.05 | $m \pm m$ 2.279 0.030 < 0.05 | $m \pm m$ 0.860 0.020 < 0.05 | | | | |
| Пародонтит средней степени n = 21 | $m \pm m$ 0.420 0.057 $p < 0.01$ | $m \pm m$ 0.020 0.002 < 0.01 | $m \pm m$ 0.181 0.037 < 0.01 | $m \pm m$ 0.181 0.037 < 0.01 | $m \pm m$ 0.173 0.015 < 0.05 | $m \pm m$ 0.008 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 2.307 0.055 < 0.05 | $m \pm m$ 0.890 0.035 < 0.05 | | | | |
| Пародонтит тяжелой степени... n = 20 | $m \pm m$ 0.237 0.028 $p < 0.01$ | $m \pm m$ 0.011 0.002 < 0.01 | $m \pm m$ 0.101 0.001 < 0.01 | $m \pm m$ 0.101 0.001 < 0.01 | $m \pm m$ 0.105 0.015 < 0.001 | $m \pm m$ 0.005 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 1.484 0.015 < 0.01 | $m \pm m$ 0.910 0.019 < 0.01 | | | | |
| Пародонтоз n = 9 | $m \pm m$ 0.265 0.011 $p < 0.001$ | $m \pm m$ 0.012 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 0.093 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 0.093 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 0.098 0.009 < 0.001 | $m \pm m$ 0.004 0.001 < 0.001 | $m \pm m$ 1.180 0.023 < 0.01 | $m \pm m$ 1.000 0.027 < 0.05 | | | | |

Примечание: p – достоверность различий рассчитывалась относительно нормы.

дilatации. Индекс периферического сопротивления или резистентности (RI), наоборот, был достоверно снижен на 47% ($p < 0,01$).

Полученные данные согласуются с известными данными о биомикроскопии, показывающие, что при катаральном гингивите в области переходной складки просвет артерiol увеличен за счет снижения тонуса их стенок (А.М. Полтун, 1984; К.О. Самойлов, 1989; Е.К. Кречина, 1996 и др.).

Подобная динамика пульсационного индекса (PI) может быть связана с подключением механизмов регуляции и компенсации тканевого кровотока – сброс и перераспределение на уровне шунтов в условиях хронического воспаления в тканях десны.

При пародонтите в зависимости от степени его тяжести на основании данных показателей скоростей тканевого кровотока в микрососудах преобладали более выраженные изменения его гемодинамики.

При пародонтите легкой степени отмечалось умеренное снижение показателей линейных и объемных скоростей характеристик кровотока в микрососудах: максимальная систолическая скорость кровотока (V_{as}) была уменьшалась на 8% ($p < 0,05$); конечная диастолическая скорость (V_{akd}) – на 39% ($p < 0,05$); средняя линейная скорость (V_{am}) – на 28% ($p < 0,05$) по сравнению с этим показателем при интактном пародонте; объемная максимальная систолическая скорость (Q_{as}) была меньше на 9% ($p < 0,05$), объемная средняя скорость (Q_{am}) достоверно падала – на 25% ($p < 0,05$). При этом рассчитанные индексы – пульсационный (PI)

и резистентности (RI) были повышены на 30% и 17,5% соответственно по сравнению с нормой ($p < 0,05$).

Обращает на себя внимание тот факт, что пульсационный индекс (PI) был повышен в более значительной степени по сравнению с показателем при катаральном гингивите. Это может быть связано с сохранением компенсаторно-приспособительных механизмов регуляции тканевого кровотока за счет увеличения шунтирующего кровотока.

При пародонтите средней степени тяжести по данным показателей изучаемых скоростей преобладали выраженные изменения гемодинамики в микрососудах. Это было обусловлено снижением как линейных, так и объемных скоростей кровотока.

Так, значения линейных скоростей, а именно максимальной систолической скорости (V_{as}) были снижены на 42% ($p < 0,01$), конечной диастолической скорости кровотока – на 51,3% ($p < 0,01$) и средней скорости кровотока (V_{am}) – на 58% ($p < 0,01$), по сравнению с показателями при интактном пародонте, что указывало на замедление тканевого кровотока.

Объемные скорости тканевого кровотока при пародонтите средней степени тяжести имели более низкие значения, чем при пародонтите легкой степени и в интактном пародонте. Отмечено суммарное снижение объемной максимальной систолической скорости кровотока (Q_{as}) и средней скорости (Q_{am}) на 42,2% и 60% ($p < 0,01$) соответственно в сравнении с их показателями при клинически здоровым пародонте, что свидетель-

ствовало о резком снижении уровня перфузии тканей десны кровью.

Расчетные индексы также были изменены: пульсационный индекс (PI) был значительно повышен по сравнению с нормой – на 32,5% ($p < 0,05$). Индекс резистентности (RI) также был достоверно увеличен на 21,5% по сравнению с этим показателем при интактном пародонте, что свидетельствовало о повышении сосудистого сопротивления току крови по мере усиления воспаления в тканях пародонта.

Следует отметить, что динамика пульсационного индекса (PI), при катаральном гингивите, пародонтите легкой и средней степени тяжести не соответствовала ранее известным данным при проведении измерений в крупных сосудах, при которых отмечено его постепенное снижение по мере усиления воспаления в тканях, так как при этом уменьшается эластичность сосудистой стенки за счет усиления констрикторной реакции сосудов в связи с затрудненным оттоком. В тканях пародонта, несмотря на выраженность воспаления, сохраняются компенсаторно-приспособительные механизмы регуляции тканевого кровотока благодаря наличию множественных артериоло-венулярных анастомозов, через которые происходит перераспределение или так называемый «сброс» тока крови.

Таким образом, при пародонтите средней степени тяжести характеристики скоростей тканевого кровотока в микрососудах имели более выраженную степень снижения, что указывало на уменьшение уровня

перфузии тканей кровью и было обусловлено развитием воспалительного процесса в тканях пародонта.

По данным биомикроскопии известно, что при пародонтите средней степени кровоток в микрососудах приобретает зернистый характер, местами встречаются агрегаты эритроцитов, что свидетельствует о нарушении нормальной реологии и снижении интенсивности кровотока и коррелирует с полученными результатами по данным УЗДГ.

При пародонтите тяжелой степени линейная максимальная систолическая скорость кровотока (V_{as}) уменьшалась на 67,3% по сравнению с нормой ($p < 0,01$). Значения линейной конечной диастолической скорости кровотока (V_{akd}) были меньше на 74% и линейной средней скорости (V_{am}) – на 77% по сравнению с их показателями в норме. Столь выраженное замедление тканевого кровотока обусловлено появлением значительных воспалительных изменений в тканях десны, которые сопровождаются явлениями стаза в микрососудах.

При тяжелой степени пародонтита отмечали значительное существенное уменьшение объемной скорости кровотока как систолической (Q_{as}), так и средней (Q_{am}). Наблюдалось их снижение по сравнению с этими показателями при интактном пародонте на 68% и 75% соответственно и было меньше, чем при легкой и средней степени тяжести на 50–59% и на 15–27%, соответственно ($p < 0,01$).

Индекс пульсации (PI) снижался на 24,3% по сравнению с нормой, что указывало на снижение упруго-

эластических свойств сосудистой стенки микрососудов и их структурных изменениях.

Следует отметить, что величина индекса пульсации (PI) только при тяжелой степени пародонтита приобретает характер уменьшенных значений по сравнению с нормой, что согласуется с данными об измерениях в более крупных сосудах. Подобная динамика пульсационного индекса (PI) при измерениях в тканях пародонта может свидетельствовать о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов в регуляции тканевого кровотока, что обусловлено развитием выраженного воспаления в тканях пародонта, которое сопровождается замедлением кровотока с явлениями стаза в микрососудах и значительным затруднением оттока в веноулярной части микроциркуляторного русла.

Индекс периферического сопротивления (RI) кровотока продолжал, хотя и незначительно повышаться и был выше нормы на 24% ($p < 0,01$), что свидетельствовало о дальнейшем повышении сопротивления току крови, обусловленного выраженными явлениями застоя в микроциркуляторном русле.

Таким образом, можно заключить, что при пародонтите средней и тяжелой степени тяжести происходит резкое снижение как линейной, так и объемной скорости кровотока в тканях десны.

Уменьшение скорости кровотока в микрососудах наблюдается в тех случаях, когда компоненты микроциркуляторного русла теряют способность активного сокращения, что связано с усилением спазма артериол,

венозным застоем в микроциркуляторном русле с выраженными реологическими расстройствами и стазом крови.

При пародонтозе на основании данных УЗДГ выявлены наиболее выраженные изменения показателей гемодинамики тканевого кровотока, которые заключались в значительном его замедлении. Это отмечалось в виде достоверного снижения линейных скоростей кровотока: максимальной систолической скорости (V_{as}) – на 63,4% ($p < 0,01$); конечной диастолической скорости (V_{akd}) – на 76% ($p < 0,001$); средней систолической скорости (V_{am}) – на 79% – по сравнению с нормальными значениями, что указывало на значительное уменьшение скорости кровотока в тканях десны.

Значения объемных скоростей тканевого кровотока, а именно максимальной систолической скорости (Q_{as}) и средней систолической (Q_{am}) были ниже нормальных значений на 65% и 80% соответственно ($p < 0,001$). Следует отметить, что по сравнению с тяжелой степенью Q_{as} имела тенденцию к незначительному повышению ($p > 0,05$), Q_{am} – к снижению на 3% ($p > 0,05$).

Полученная динамика показателей линейных и объемных скоростей кровотока подтверждала выраженное уменьшение уровня перфузии тканей кровью при пародонтозе.

При анализе значений индекса пульсации (PI) установлено наиболее значительное его снижение при пародонтозе как по сравнению с показателями при тяжелой степени пародонтита (на 25%; $p < 0,01$), так и с

нормой (на 47%, $p < 0,01$), что указывало на резкое уменьшение эластичности стенки микрососудов и ее структурных изменениях.

Индекс резистентности (RI) при этом имел наиболее высокие значения по сравнению со всеми степенями тяжести пародонтита и был выше нормы на 36,6% ($p < 0,01$). Повышение RI по сравнению с тяжелой степенью пародонтита составляло 10% ($p < 0,05$), что свидетельствовало о повышении периферического сопротивления.

Следует отметить, что динамика индексов PI и RI имела разнонаправленный характер, что соответствовало известным измерениям в более крупных сосудах.

Таким образом, при пародонтозе по данным УЗДГ характеристики скоростей тканевого кровотока имели наиболее низкие значения. Это указывало на резкое замедление кровотока в микроциркуляторном русле десны, что привело к снижению уровня микроциркуляции.

Полученные измерения УЗДГ-измерений сопоставимы с известными данными биомикроскопических исследований при пародонтозе, свидетельствующих о резком сужении артериол, бедной капиллярной сети и расстройстве кровотока, обусловленного застоем крови и реологическими сдвигами.

Проведен корреляционный анализ показателей УЗДГ. Мерой коррелированности служил коэффициент корреляции Пирсона.

Анализ средних значений параметров УЗДГ в зависимости от диагноза (x) позволил установить коэф-

коэффициенты корреляции скоростных характеристик кровотока:

$$K_{Pirson}(x \cdot V_{as}) = 0,61$$

$$K_{Pirson}(\xi \cdot V_{am}) = 0,3$$

$$K_{Pirson}(\xi \cdot V_{akd}) = 0,41$$

$$K_{Pirson}(\xi \cdot RI) = 0,2$$

$$K_{Pirson}(\xi \cdot PI) = 0,16.$$

Необходимо отметить одно обстоятельство – среднее значение V_{as} является линейной функцией от диагноза (коэффициент корреляции Пирсона = 0,61):

$$V_{as} = 0,137x + 0,16,$$

где параметр x – характеристика заболевания пародонта.

Столь ярко выраженные корреляции V_{as} с диагнозом заболевания раскрывают диагностическую ценность УЗДГ метода. Анализ достаточно большого набора показателей УЗДГ при заболеваниях пародонта показал, что наиболее значимой в диагностическом плане является максимальная систолическая скорость кровотока (V_{as}). Этот показатель можно использовать в качестве параметра, характеризующего величину скорости тканевого кровотока в тканях десны (эта величина достаточно существенно зависит от диагноза и достоверно измеряется).

По данным УЗДГ установлено, что по мере усиления степени тяжести патологического процесса в тканях пародонта скорость кровотока в тканях десны прогрессивно снижается, что приводит к снижению перфузии тканей кровью и уровня микроциркуляции.