

10. Individual and combined effects of MDM2 SNP309 and TP53 Arg72Pro on breast cancer risk: an updated meta-analysis / H. Cheng [et al.] // *Mol Biol Rep.* — 2012. — P. 9265–9274.
11. No significant association between the TP53 codon 72 polymorphism and breast cancer risk: a meta-analysis of 21 studies involving 24,063 subjects / Y. Ma [et al.] // *Breast Cancer Res Treat.* — 2011. — P. 201–205.
12. P53 codon 72 polymorphism contributes to breast cancer risk: a meta-analysis based on 39 case-control studies / Z. Zhang [et al.] // *Breast Cancer Res Treat.* — 2010. — P. 509–517.
13. The p53 codon 72 polymorphism is associated with risk and early onset of breast cancer among Saudi women / A. Al-Qasem [et al.] // *Oncol Lett.* — 2012. — P. 875–878.
14. Association of the germline TP53 R72P and MDM2 SNP309 variants with breast cancer survival in specific breast tumor subgroups / A. J. Broek [et al.] // *Breast Cancer Res Treat.* — 2011. — P. 599–608.
15. Breast cancer patients with p53 Pro72 homozygous genotype have a poorer survival / J. Tommiska [et al.] // *Clin Cancer Res.* — 2005. — P. 5098–5103.
16. Phenotypic evaluation of the basal-like subtype of invasive breast carcinoma / C. A. Livasy [et al.] // *Mod. Pathol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 264–271.
17. *Prat, A.* Phenotypic and molecular characterization of the claudin-low intrinsic subtype of breast cancer / A. Prat, J. S. Parker // *Breast Cancer Res.* — 2010. — Vol. 12, № 5. — P. 68.
18. Breast cancer molecular profiling with single sample predictors: a retrospective analysis / B. Weigelt [et al.] // *Lancet Oncol.* — 2010. — Vol. 11, № 4. — P. 339–349.

Поступила 01.10.2015

УДК [617.52:616-002.3]:616-005

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

А. А. Кабанова, В. И. Козловский

Витебский государственный медицинский университет

Цель: определить изменения отдельных показателей микроциркуляции у пациентов с одонтогенными инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Материалы и методы. В исследование включены результаты комплексного обследования 31 пациента с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области одонтогенной этиологии и 30 здоровых доноров. Исследовалась деформируемость эритроцитов и агрегация лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии.

Результаты. Показатели степени и скорости агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии при развитии инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области одонтогенной патологии увеличиваются относительно таких же показателей у здоровых лиц. При этом при аналогичном сравнении показатель деформируемости эритроцитов у пациентов достоверно снижается.

Заключение. При развитии инфекционно-воспалительных заболеваний одонтогенной этиологии в челюстно-лицевой области наблюдается снижение деформируемости эритроцитов, а также повышение скорости и степени агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии. В процессе лечения отклонения от нормы показателей микроциркуляции сохраняются. При этом показатель деформируемости эритроцитов в плазме крови повышается к завершению лечения относительно значений, определенных в день госпитализации пациентов.

Ключевые слова: микроциркуляция, инфекционно-воспалительные заболевания, челюстно-лицевая область.

THE MICROCIRCULATION PARAMETERS IN PATIENTS WITH ODONTOGENIC INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA

A. A. Kabanova, V. I. Kozlovskiy

Vitebsk State Medical University

The aim of the study was to determine changes of certain microcirculation parameters in patients with odontogenic inflammatory diseases of maxillofacial area.

Material and methods. The study included the results of a comprehensive survey of 31 patients with infectious and inflammatory diseases of maxillofacial area of odontogenic etiology and 30 healthy donors. We studied the deformability of erythrocytes and aggregation of the suspension of leukocytes and platelets.

Results. The parameters of the level and speed of the aggregation of the suspension of leukocytes and platelets in the development of infectious inflammatory diseases of maxillofacial area of odontogenic pathology increase in regard to those in healthy persons. At the same time, the similar comparison of the erythrocyte deformability in patients reliably decrease.

Conclusion. There is a decrease in the erythrocyte deformability and increase in the rate and degree of aggregation of the suspension of leukocytes and platelets with the development of odontogenic infectious and inflammatory diseases in maxillofacial area. During the treatment of the patients the microcirculation abnormalities are preserved. The index of erythrocytes deformability in the blood plasma rises towards the end of the treatment relative to the values determined for just hospitalized patients.

Key words: microcirculation, infectious and inflammatory diseases, maxillofacial area.

Введение

Микроциркуляция (МЦ) представляет собой сложноорганизованную систему, обеспечивающую циркуляцию крови и лимфы в сосудах диаметром от 2 до 200 мкм и транскапиллярный обмен, создающий необходимый для жизни тканевый гомеостаз [1]. МЦ определяется движением крови, лимфы и тканевой жидкости и обеспечивает обменные процессы в тканях [2].

Основным звеном микроциркуляции является система артериол, капилляров, венул и артериоло-венулярных анастомозов. Совокупность этих элементов составляет морфологическую и функциональную единицу периферического кровообращения. Вторым звеном микроциркуляции являются периваскулярные и межклеточные интерстициальные пространства тканей. Это звено обеспечивает тканевую и межклеточный обмен. Третье звено микроциркуляции представлено начальным отделом лимфооттока [3].

Расстройства МЦ лежат в основе или развиваются вторично при многих заболеваниях [4]. Среди разных проявлений расстройств микроциркуляции различают гиперемическую, спастическую, спастико-атоническую, структурно-дегенеративную, застойную и стазическую форму [5].

На сегодняшний день нарушения показателей микроциркуляции при ряде заболеваний исследованы достаточно хорошо. Особенно это касается сердечно-сосудистой патологии [6, 7]. В последние годы не ослабевает интерес к нарушениям МЦ в нижних конечностях у пациентов с сахарным диабетом в свете их роли в развитии синдрома диабетической стопы [8]. Установлены изменения микроциркуляции при ревматических заболеваниях, системных васкулитах, системной патологии соединительной ткани [9].

Как локальные, так и системные расстройства микроциркуляции характерны для острых воспалительных процессов, таких как панкреатит, пневмония [10].

Несмотря на то, что системные и локальные расстройства микроциркуляции в ряде случаев определяют тяжесть и исходы инфекционных заболеваний, этому вопросу уделяется неоправданно мало внимания. В отдельных работах отмечено, что нарушения в микроциркуляторном русле возникают на ранних этапах патологических процессов в тканях челюстно-лицевой области и значительно прогрессируют в дальнейшем [11]. Механизмы нарушения микроциркуляции при патологии челюстно-лицевой области различны. По мнению ряда авторов, повышение ригидности эритроцитов и их высокая агрегация могут стать ведущим звеном расстройств микроциркуляции. Неспособность эритроцитов проходить в капиллярном русле сопровождается гипоксией тканей [12].

С учетом перечисленных фактов становится очевидным, что нарушение в системе мик-

роциркуляторного русла является важным патогенетическим звеном развития многих патологических состояний. При этом в настоящее время недостаточно изучены изменения МЦ при одонтогенных инфекционно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области и шеи, что указывает на актуальность выполнения данных исследований.

Цель

Определить изменения отдельных показателей микроциркуляции у пациентов с одонтогенными инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Материалы и методы исследования

В исследовании использованы результаты комплексного обследования 31 пациента с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области одонтогенной этиологии и 30 здоровых доноров. Средний возраст пациентов составил 39 ± 14 лет, в группе здоровых лиц — 35 ± 11 лет. В исследование были включены пациенты с диагнозами: «Острый гнойный одонтогенный периостит челюсти», «Острый гнойный одонтогенный остеомиелит челюсти, осложненный флегмоной одного или нескольких клетчаточных пространств». Пациенты находились на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2015 г. Лечебные мероприятия у пациентов с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области были комплексными и включали хирургическое и медикаментозное лечение. Проводилось этиотропное лечение (антибактериальное), направленное на подавление возбудителей заболевания, патогенетическое, направленное на регуляцию патофизиологических процессов в очаге воспаления, и симптоматическое [13]. По завершению лечения пациенты были выписаны, осложнений не выявлено.

Критериями включения участников в исследование были: возраст старше 18 лет, отсутствие соматической патологии, наличие информированного добровольного согласия на участие в исследовании. Критерии исключения: возраст младше 18 лет, беременность и лактация, наличие соматической патологии, отсутствие информированного добровольного согласия на участие в исследовании.

Забор крови для исследования деформируемости эритроцитов и агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) проводили из локтевой вены натощак. Использовали одноразовые шприцы для забора крови и полуавтоматические пипетки с пластиковыми наконечниками, кровь помещали в пластиковые пробирки, в качестве стабилизатора использовали гепарин из расчета 50 ЕД гепарина на 1 мл крови. В группе здоровых доноров за-

бор крови выполнялся 1 раз, в то время как в группе пациентов 2 раза: 1-й — в день госпитализации перед проведением вмешательств и назначением лечения, 2-й — в день завершения стационарного лечения. Эритроциты выделяли с помощью центрифугирования при 500 об/мин в течение 5 минут. Отделившуюся плазму использовали для приготовления бестромбоцитарной плазмы путем ее центрифугирования при 3000 об/мин в течение 15 мин.

Эритроциты трижды отмывали в физиологическом растворе. Для приготовления суспензии эритроцитов необходимой концентрации ($Nt = 5$) в качестве суспензионной среды использовали раствор, в котором проводилась отмывка эритроцитов, а при исследовании ДЭ в плазме крови — бестромбоцитарная плазма. Деформируемость эритроцитов определяли с помощью специального устройства [14]. Регистрировали время прохождения суспензии эритроцитов стандартного расстояния по полоске сетчатого фильтра с помощью фитооптических систем и счетчика времени. Полученные результаты (в секундах) считали показателем, характеризующим деформируемость эритроцитов в плазме крови и деформируемость отмывтых эритроцитов. Все исследования выполнялись в течение 2 часов с момента забора крови. Агрегацию ЛТС определяли по методу Born G.V.R. с помощью анализатора агрегации тромбоцитов (агрегометра) AP 2110 «СОЛАР». В качестве индуктора агрегации использовали 0,1 % раствор адреналина. Агрегация сопровождалась снижением оптической плотности суспензии, что регистрировалось с помощью фотометра. Оценивали параметры агрегации:

степень агрегации — максимальный уровень светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, %; скорость агрегации — изменение светопропускания плазмы (%/мин) после внесения индуктора агрегации. Полученные результаты обрабатывали на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica», 6.0 и базы данных «Excel». Вычисляли медиану (Me), нижний 25-й (LQ) и верхний 75-й квартили (UQ). Оценку статистической значимости различий между зависимыми группами проводили с учетом распределения признака с использованием дисперсионного анализа по Фридмену и непараметрического теста Вилкоксона. Для оценки статистической значимости между независимыми группами использовали критерий Манна — Уитни (U) [15].

Результаты и обсуждение

При изучении показателей микроциркуляции в сыворотке крови группы здоровых лиц выявлена скорость агрегации 7 (1,2; 18,6) %/мин, степень агрегации — 16,8 (4,8; 28,4) %. ДЭ в плазме составила 27,98 (25,5; 32,57) с, в физиологическом растворе — 15,25 (13,12; 17,27) с.

В группе пациентов изучаемые показатели в день госпитализации составили: скорость агрегации — 10,2 (6,4; 25,6) %/мин, степень агрегации — 30,2 (18,3; 53) %, ДЭ в плазме составила 26,54 (20,91; 31,5) с, ДЭ в физиологическом растворе — 12,92 (11,19; 15,3) с. При этом в день выписки пациентов скорость агрегации составила 16,2 (10,8; 23) %/мин, степень агрегации — 44,2 (34,9; 59) %, ДЭ в плазме — 27,98 (25,5; 32,57) с, ДЭ в физиологическом растворе — 15,25 (13,12; 17,27) с (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели микроциркуляции в группе здоровых лиц и пациентов с ИВП

Группы обследуемых		Скорость агрегации, %/мин, Me (LQ; UQ)	Степень агрегации, %, Me (LQ; UQ)	ДЭ в плазме, с, Me (LQ; UQ)	ДЭ в физ. растворе, с, Me (LQ; UQ)
Здоровые лица		7 (1,2; 18,6)	16,8 (4,8; 28,4)	27,9 (25,5; 32,5)	15,2 (13; 17,2)
Пациенты	Начало лечения	10 (6,4; 25,6)	30,2 (18,3; 53)	26,5 (20,9; 31,5)	12,9 (11; 15,3)
	Завершение лечения	16,2 (10, 8; 23)	44,2 (34,9; 59)	32,1 (25,1; 36,5)	12,8 (12; 14,7)

При сравнении изучаемых показателей пациентов и группы здоровых лиц, полученных как в день госпитализации, так и в день выписки из стационара, выявлены определенные статистически значимые отличия. В начале лечения у пациентов скорость агрегации была выше, чем у здоровых лиц ($p = 0,02$), что наблюдалось и конце лечения ($p = 0,02$). Степень агрегации у пациентов была выше, чем у здоровых обследуемых как в день госпитализации ($p = 0,008$), так и по завершению лечения ($p = 0,0005$). ДЭ в физиологическом растворе у пациентов была снижена по сравнению с аналогичным показателем у здоро-

вых лиц как в первый ($p = 0,005$), так и в завершающий день лечения ($p = 0,03$).

При сравнении показателей МЦ пациентов в день госпитализации и в день выписки из стационара выявлено статистически значимое отличие показателя ДЭ в плазме крови: начало лечения — 26,54 (20,91; 31,5) с, завершение лечения — 32,17 (25,18; 36,53), $p = 0,002$.

Анализируя полученные статистически значимые отличия показателей МЦ в группе здоровых доноров и пациентов с ИВП, можно сделать вывод о том, что показатели степени и скорости агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной

суспензии при развитии инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области одонтогенной патологии увеличиваются относительно аналогичных показателей у здоровых лиц. При этом при аналогичном сравнении показатель ДЭ у пациентов достоверно снижается. Следует отметить, что, несмотря на клиническое выздоровление и выписку из стационара, показатели МЦ у пациентов остаются отличными от показателей здоровых лиц, что, возможно, указывает на более длительный процесс нормализации МЦ относительно купирования клинических признаков воспаления в челюстно-лицевой области.

Заключение

1. При развитии инфекционно-воспалительных заболеваний одонтогенной этиологии в челюстно-лицевой области наблюдается снижение деформируемости эритроцитов, а также повышение скорости и степени агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии.

2. В процессе лечения отклонения от нормы показателей микроциркуляции сохраняются. При этом показатель деформируемости эритроцитов в плазме крови повышается к завершению лечения относительно значений, определенных в день госпитализации пациентов.

3. Необходимо дальнейшее изучение изменений микроциркуляции при воспалительной патологии челюстно-лицевой области с целью диагностики, прогнозирования и определения эффективности проводимого лечения пациентов данной категории.

Статья подготовлена в рамках выполнения НИР «Влияние этиологического фактора на патогенез гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области», договор с БРФФИ М14М-093 от 23.05.2014 г.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. О давлении в микроциркуляторном русле / А. В. Шотт [и др.] // *Здравоохранение*. — 2009. — № 5. — С. 8–11.
2. Рубникович, С. П. Методы исследования микроциркуляции у пациентов с болезнями пародонта / С. П. Рубникович // *Стоматолог*. — 2012. — № 4. — С. 26–30.
3. Зайко, Н. Н. Патологическая физиология / Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 640 с.
4. Поленов, С. А. Основы микроциркуляции / С. А. Поленов // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2008. — Т. 7, № 1 (25). — С. 5–20.
5. Козлов, В. И. Расстройства тканевого кровотока: патогенез, классификация и коррекция / В. И. Козлов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2006. — Т. 12. — С. 3–4.
6. Гогин, Е. Е. Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете / Е. Е. Гогин // *Терапевтический архив*. — 2011. — № 4. — С. 5–13.
7. Козловский, В. И. Агрегация лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и деформируемость эритроцитов у пациентов с артериальной гипертензией после перенесенной внегоспитальной пневмонии / В. И. Козловский, И. О. Дубас // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. — 2011. — Т. 10, № 1. — С. 54–61.
8. Бреговский, В. Б. Нарушения кожной микроциркуляции в нижних конечностях при сахарном диабете: патофизиологический феномен или объект для лечения? / В. Б. Бреговский, И. А. Карпова, Е. С. Алексеева // *Сахарный диабет*. — 2011. — № 3. — С. 49–53.
9. Ступникова, О. Н. Метод лазерной доплеровской флоуметрии и его возможности в оценке изменений микроциркуляции суставов при ревматоидном артрите / О. Н. Ступникова // *Сибирский медицинский журнал*. — 2007. — № 2. — С. 14–17.
10. Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis / K. Takeda [et al.] // *Pancreas*. — 2005. — № 30. — P. 40–49.
11. Гематологические и гемореологические механизмы нарушений при патофизиологических процессах в челюстно-лицевой области / В. Л. Комлев [и др.] // *Ярославский педагогический вестник*. — 2012. — Т. 3, № 2. — С. 115–118.
12. Макарова, В. А. Гемостаз и реология крови / В. А. Макарова, Н. А. Горбунова. — М.: Триада-фарм, 2003. — 104 с.
13. Завада, Н. В. Хирургический сепсис / Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев. — Минск: Новое знание, 2003. — 237 с.
14. Устройство для определения деформируемости эритроцитов: пат. 13335 Респ. Беларусь, МПК G01N33/48 / В. И. Козловский [и др.]; заявитель Витебский гос. мед. ун-т.; № а20080282, дата подачи 12.03.2008; опубл. 30.06.10 // *Афишны бюл.* / Нац. центр інтэлектуал. уласнасці. — 2010. — № 3. — С. 121.
15. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.

Поступила 05.10.2015

УДК 616.127-005.4:616.13-004.6:616.12-009.72:616.379-008.64

ВОЗМОЖНОСТИ СПЕКЛ-ТРЕКИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ВСЛЕДСТВИЕ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ II–III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е. П. Науменко

**Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель**

В статье проведена оценка глобальной и сегментарной систолической деформации миокарда методом спекл-трекинг эхокардиографии у пациентов со стабильной стенокардией напряжения ФК II–III в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и пациентов с изолированной стабильной стенокардией и изолированным сахарным диабетом 2 типа. В результате проведенного исследования была определена диагностическая значимость показателей глобальной и сегментарной систолической деформации миокарда, обозначены пороговые значения для выявления пациентов с нарушениями глобальной и локальной систолической функций миокарда вследствие коронарного атеросклероза.

Ключевые слова: эхокардиография, спекл-трекинг эхокардиография, деформация миокарда, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа.