комбатанты с эпилептоидным психотипом, на условном втором месте по степени толерантности следует расположить комбатантов с циклоидным психотипом и на условном третьем месте – комбатанты с истероидным психотипом. На непараметрическом уровне математической статистики выделена подгруппа комбатантов со

смешанной психотипологической структурой личности в виде циклоидных и эпилептоидных черт, которая отличается особо прогрессивной патологической психофизиологической и психонейроэндокринной изменчивостью изучаемых параметров БФО, детерминируя формирование выраженных клинических проявлений ПТСР.

Литература

1. Боев, И. В. Психофизиологические основы интегральной личностной изменчивости / И. В. Боев, О. А. Ахвердова, С. В. Золотарев. – Ставрополь, 2005. – 194 с.
2. Браунли, К. Статистическая теория и методология в науке и технике / К. Браунли. – М.: Наука, 1977. – 408 с.
3. Ступак, С. Ф. ФОРТРАН – программа для дискриминантного анализа / С. Ф. Ступак, И. В. Боев. – М.: ВНИИЦ, 1979. – С. 1–9.
4. Ягода, С. А. Диагностика психических заболеваний по результатам электрофизиологического обследования / С. А. Ягода, О. И. Боев // Инженерный вестник Дона. – 2011. – Т. 18, № 4. – С. 10–12.

References

1. Boev I. V., Ahverdova O. A., Zolotarev S. V. Psihofiziologicheskie osnovy integralnoj lichnostnoj izmenchivosti. Stavropol; 2005. 194 p.
2. Braunli K. Statisticheskaja teorija i metodologija v nauke i tehnike. M.: «Nauka»; 1977. 408 p.
3. Stupak S. F., Boev I. V. FORTTRAN – programma dlja diskriminantnogo analiza. M.: «VNTIC»; 1979. P. 1-9.
4. Jagoda S. A., Boev O. I. *Inzhenernyj vestnik Dona. – Engineering journal of Don.* 2011;18(4):10-12.

5. Blechert, J. Autonomic and Respiratory Characteristics of Posttraumatic Stress Disorder and Panic Disorder / J. Blechert, T. Michael, P. Grossman [et al.] // *Psychosom. Med.* – 2007. – Vol. 69, № 9. – P. 935–943.
6. Cacioppo, J. T. Handbook of psychophysiology / J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary G. G. Berntson. – Cambridge England, New York : Cambridge University Press, 2007. – 898 p.
7. Doberenz, S. Twenty-four hour skin conductance in panic disorder / S. Doberenz, W. T. Roth, E. Wollburg, C. Breuninger // *J. Psychiatr. Res.* – 2010. – Vol. 44, № 16. – P. 1137–1147.

5. Blechert J., Michael T., Grossman P., Lajtman M. *Psychosom. Med.* 2007;69(9):935-943.
6. Cacioppo J. T., Tassinary L. G., Berntson G. G. Handbook of psychophysiology. Cambridge: «Cambridge University Press»; 2007. 898 p.
7. Doberenz S., Roth W. T., Wollburg E., Breuninger C., Kim S. J. *Psychiatr. Res.* 2010;44(16):1137-1147.

Сведения об авторах:

Боев Олег Игоревич, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии, тел.: 89283214202; e-mail: oleg-boev@mail.ru

Лекомцева Олеся Владимировна, аспирант кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии; тел.: 89054123414; e-mail: pavlenko13@hotmail.com

Боев Игорь Викторович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии; тел.: 89282670999; e-mail: i.boev@bk.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.314.17–008.1:615.37

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11131>

ISSN 2073-8137

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВ В ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

А. К. Ошноков, Е. А. Брагин, Л. Ю. Барычева

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF DETECTION OF CYTOKINES IN THE GINGIVAL FLUID IN CHRONIC PERIODONTITIS

Oshnokov A. K., Bragin E. A., Barycheva L. Yu.

Stavropol State Medical University, Russia

Обследовано 135 больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Установлено увеличение уровня провоспалительных интерлейкинов IL1 β , TNF α , IL6, IL17, IL18, IL4, IL10 в десневой жидкости. Показано, что прогрессирование пародонтита сопровождается увеличением провоспалительных интерлейкинов, что подтверждает их патогенетическое значение в процессах воспаления и ремоделирования костной ткани и может быть использовано при мониторинге заболевания.

Ключевые слова: пародонтит, провоспалительные цитокины, патогенетическое значение, мониторинг заболевания

135 people with a chronic generalized periodontal disease have been examined. The increase in the level of pro-inflammatory interleykin of IL1 β , TNF α , IL6, IL17, IL18, IL4, IL10 in gingival fluid has been established. It has been shown that progressing of a periodontal disease is followed by increase in pro-inflammatory interleykins which confirms their pathogenetic significance in processes of inflammation and remodeling of a bone tissue and can be used when monitoring the disease.

Keywords: periodontitis, pro-inflammatory cytokines, pathogenetic significance, monitoring of the disease

Повышение эффективности диагностики и лечения заболеваний пародонта – одна из актуальных проблем стоматологии [3, 4]. Серьезные последствия заболевания, а также отсутствие существенных положительных изменений в его массовой профилактике и терапии определяют необходимость углубления знаний об этиопатогенезе пародонтита, внедрения в практическую медицину эффективных критериев мониторинга [1, 3, 4].

Широкое распространение в последние годы получила цитокиновая концепция развития хронического воспаления в пародонте [5, 9]. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлены высокие концентрации TNF α , IL6, IL1 β , IL8, IL17, IL18, матричных металлопротеиназ, остеопротегерина, активация остеокластов, дисбаланс популяций Т-хелперов, установлена их роль в процессах воспаления, ремоделирования и резорбции альвеолярной кости [1, 5, 6, 9].

Цель исследования: определение диагностического и прогностического значения провоспалительных цитокинов у пациентов с хроническим пародонтитом.

Материал и методы. В работе использованы данные, полученные при обследовании и лечении 135 человек (70 мужчин и 65 женщин) с хроническим пародонтитом (ХП) в возрасте от 22 до 65 лет. У 45 пациентов диагностировался ХП легкой степени (группа I), у 47 – ХП средней степени (группа II) и у 45 – ХП тяжелой степени (группа III).

Критерии включения: хронический генерализованный пародонтит в стадии обострения, отсутствие профессиональной гигиены перед обследованием.

В исследование не были включены пациенты с тяжелыми соматическими заболеваниями в декомпенсированной стадии, сахарным диабетом, острыми и хроническими инфекциями, аутоиммунными, аллергическими и онкологическими заболеваниями,

а также пациенты, злоупотребляющие курением или алкоголем. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц с интактным пародонтом.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали клинические индексы – папиллярно-маргинально-альвеолярный (PMA), пародонтальный индекс Рассела (PI) и индекс кровоточивости зубодесневой борозды (SBI).

Рентгенологическое обследование включало ортопантомографию и внутривитовые контактные снимки отдельных групп зубов.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Содержание IL1 β , TNF α , IL6, IL17, IL18, IL4, IL10 в десневой жидкости (ДЖ) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест-систем «Вектор-Бест».

Для статистического анализа данных использовали пакет программ «PrimerofBiostat 4.0», Attestat 10.5.1.». Количественные значения с распределением, отличным от нормального, представляли в виде медианы и интерквартильного (25 и 75 процентиля) размаха (Me (Q1-Q)). Для оценки межгрупповых различий применяли однофакторный дисперсионный анализ, критерии Ньюмена – Кейлса, Данна. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили с вычислением коэффициентов линейной корреляции Спирмэна. Для оценки риска развития хронического пародонтита вычисляли отношение шансов с определением 95 % доверительного интервала, строили кривые Каплана – Майера с оценкой достоверности различий с помощью логрангового критерия с поправкой Йетса.

Результаты и обсуждение. При определении содержания интерлейкинов в десневой жидкости до лечения выявлено увеличение показателей провоспалительных цитокинов – IL1 β , TNF α , IL6, IL17, IL18 у больных всех клинических групп (табл. 1).

Таблица 1

Содержание цитокинов в десневой жидкости у пациентов с хроническим пародонтитом, пг/мл

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Группа I (n=45)	Группа II (n=47)	Группа III (n=43)	P
IL1 β	18,0 (15,0-20,9)	27,6 (23,9-31,3)*	42,9 (37,0-48,7)*	59,9 (53,7-66,0)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
TNF α	34,3 (29,4-39,1)	42,9 (38,8-47,1)*	54,2 (48,9-59,6)*	64,3 (56,2-72,5)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
IL6	2,49 (1,78-3,19)	4,22 (3,25-5,19)*	5,41 (4,67-6,11)*	7,57 (6,04-9,15)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
IL17	9,55 (7,36-11,7)	14,9 (13,4-16,4)*	24,3 (20,3-28,3)*	33,6 (28,7-38,7)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
IL18	1,40 (1,04-1,76)	2,11 (1,72-2,45)	3,95 (3,40-4,50)*	7,24 (6,38-8,11)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
IL4	11,6 (9,26-13,9)	5,47 (4,67-6,27)*	5,73 (4,77-6,69)*	15,0 (13,5-16,5)*	$p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
IL10	10,2 (8,40-11,7)	5,03 (4,45-5,62)*	6,58 (5,69-7,47)*	13,4 (12,1-14,7)*	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$

Примечание: * – $p < 0,05$ – по сравнению с контрольной группой; p_{I-II} , p_{I-III} , p_{II-III} – достоверность межгрупповых различий (критерий Ньюмена – Кейлса, критерий Данна); n – число пациентов.

Концентрация IL1 β при пародонтите легкой степени по сравнению со здоровыми людьми увеличилась на 53 %, при пародонтите средней степени на 138 %, при пародонтите тяжелой степени – на 233 %. Максимальное увеличение IL1 β отмечалось при тяжелой форме заболевания, составляя 59,9 (53,7–66,0) пг/мл ($p < 0,05$). Содержание IL1 β в десневой жидкости умеренно коррелировало с клиническими показателями, в том числе с PMA ($r_s = 0,60$, $p = 0,0001$), PI ($r_s = 0,62$, $p = 0,0001$), SBI ($r_s = 0,61$, $p = 0,00001$).

Известно, что высокий уровень IL1 β в десневой жидкости отмечается при генерализации воспалительного процесса в пародонте, способствует усилению экспрессии молекул адгезии, хемотаксису нейтрофильных гранулоцитов, моноцитов и лимфоцитов. Доказано, что IL1 β инициирует костную резорцию, ингибирует остеосинтез [2, 5, 6, 10].

Уровень TFN α в десневой жидкости повышался у пациентов всех групп (см. табл. 1). При этом у больных с хроническим пародонтитом легкой степени показатели TFN α возрастали на 25 %, средней степени – на 58 %, тяжелой – на 87 %. Было установлено наличие межгрупповых различий в зависимости от степени выраженности воспалительного процесса в пародонте. Самые высокие показатели TFN α в ДЖ отмечались при тяжелой форме пародонтита – 64,3 (56,2–72,5) пг/мл ($p < 0,05$), самые низкие – у пациентов с легкой формой заболевания – 42,9 (38,8–47,1) пг/мл. Отмечена тесная положительная связь показателей TFN α и клинических показателей – папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса ($r_s = 0,95$, $p = 0,00056$), пародонтального индекса Рассела ($r_s = 0,71$, $p = 0,0005$) и индекса кровоточивости Мюллмана ($r_s = 0,72$, $p = 0,0001$).

По мнению ряда исследователей, TFN α является одним из основных интерлейкинов, участвующих в патогенезе воспалительно-деструктивных процессов при генерализованном пародонтите. В пораженных тканях пародонта, как правило, обнаруживают высокую экспрессию TNF α , у пациентов с хроническим пародонтитом отмечается повышение уровня TNF α десневой жидкости и десневой борозды [2, 5, 8, 9].

Содержание IL6 в десневой жидкости достоверно увеличивалось при всех клинических формах заболевания с превышением показателей у здоровых людей на 69; 116 и 204 % соответственно (см. табл. 1). Показатели IL6 коррелировали со степенью тяжести процесса, составляя при пародонтите легкой степени – 4,22 (3,25–5,19) пг/мл, среднетяжелом пародонтите – 5,41 (4,67–6,11) пг/мл, тяжелом – 7,57 (6,04–9,15) пг/мл ($p < 0,05$). Отмечена слабая корреляционная зависимость IL6 с клиническими пародонтальными индексами – PMA ($r_s = 0,30$, $p = 0,0002$), PI ($r_s = 0,28$, $p = 0,0009$) и SBI ($r_s = 0,32$, $p = 0,0001$).

Иммуногистохимические исследования и определение в десневой жидкости показали более высокие уровни IL6 в воспаленных тканях десны по сравнению со здоровыми тканями [2, 5, 8]. Существуют данные о том, что IL6 оказывают прямое стимулирующее действие на активность остеокластов, определяя интенсивность костной резорбции альвеолярных отростков с формированием пародонтальных карманов [8].

При определении IL17 в десневой жидкости выявлено повышение его показателей у больных всех групп (см. табл. 1). Степень увеличения IL17 при пародонтите легкой степени составила 56 %, при пародонтите средней степени тяжести – 154 %, при тяжелом пародонтите – 252 %. При сравнительной межгрупповой характеристике максимальные показатели IL17 в десневой жидкости отмечались у пациентов с тяжелой формой заболевания ($p < 0,05$). Уста-

новлена слабая положительная связь между уровнем IL17 и PMA ($r_s = 0,22$, $p = 0,001$), PI ($r_s = 0,22$, $p = 0,001$), SBI ($r_s = 0,13$, $p = 0,0001$).

Известно, что IL17 регулирует процессы миграции клеток-эффекторов в ткань пародонта, активирует процессы апоптоза и утилизации нейтрофилов, усиливает активность фибробластов, увеличивает экспрессию металлопротеиназ [9].

Показатели IL18 характеризовались той же закономерностью, что и другие противовоспалительные цитокины (см. табл. 1). Однако степень увеличения IL18 при среднетяжелой и тяжелой степенях заболевания превышала аналогичные показатели для других интерлейкинов, содержащихся в десневой жидкости. У больных с хроническим пародонтитом легкой степени уровень IL18 увеличивался по сравнению со здоровыми людьми на 50 %, у больных со средней степенью тяжести – на 182 %, у больных с тяжелой степенью – на 417 % с достоверными отличиями от контрольных значений ($p < 0,05$). Максимальные значения IL18 определялись у больных с тяжелой формой, минимальные – у пациентов с легкой формой заболевания. При этом различия показателей у пациентов с пародонтитом легкой степени и средней степени тяжести оказались не достоверными. Выявлены взаимосвязи IL18 умеренной силы с пародонтальными индексами – PMA ($r_s = 0,64$, $p = 0,0001$), PI ($r_s = 0,65$, $p = 0,0001$) и индексом кровоточивости SBI ($r_s = 0,65$, $p = 0,0001$).

Полученные данные позволяют судить о важной роли IL18 в прогрессировании заболевания. Существует мнение, что длительное присутствие высоких концентраций IL17 и IL18 в десневой жидкости при хроническом пародонтите средней и тяжелой степени приводит к пролонгации воспалительно-деструктивных изменений в ткани пародонта, способствует разрушению костной ткани и прогрессированию процесса [2, 7, 9].

При определении IL4 и IL10 в десневой жидкости при пародонтите легкой и средней степени тяжести выявлено достоверное уменьшение показателей по сравнению с контрольной группой. При этом содержание противовоспалительных интерлейкинов при тяжелой форме заболевания достоверно возросло ($p < 0,05$) (см. табл. 1). Степень уменьшения IL4 при легкой и среднетяжелой формах заболевания составила 47 и 49 %, IL10 – 51 и 35 %, степень увеличения IL4 при пародонтите тяжелой степени – 29 %, IL10 – 32 %. Выявлена низкая положительная корреляционная взаимосвязь между IL4 и PMA ($r_s = 0,23$, $p = 0,001$), IL4 и PI ($r_s = 0,30$, $p = 0,0001$), IL4 и SBI ($r_s = 0,18$, $p = 0,001$) и умеренная – между IL10 и PMA ($r_s = 0,58$, $p = 0,0001$), IL10 и PI ($r_s = 0,55$, $p = 0,000001$), IL10 и SBI ($r_s = 0,55$, $p = 0,0001$).

Известно, что IL4 является противовоспалительным цитокином, эффективно ингибирующим синтез TNF- α , IL6, IL1 β , IL8 [9]. Существуют данные, что снижение IL4 может привести к развитию гингивита и пародонтита, что указывает на защитную роль IL4 при этих заболеваниях [9]. Интерлейкин 10 является противовоспалительным цитокином с широкими иммунорегуляторными свойствами за счет снижения уровней IFN γ и IL17. Показана его способность ингибировать резорбцию костной ткани за счет предотвращения взаимодействия RANK-RANKL [9]. IL10 широко экспрессируется в тканях пародонта и ассоциируется с более низкой степенью тяжести заболевания [9].

Диагностическую ценность цитокинов определяли их чувствительностью, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной ценностью.

При вычислении отношения шансов не выявлено достоверных различий для IL6, IL17 и IL4 по сравнению с контролем.

Таблица 2

Вероятность воспалительного процесса в пародонте в зависимости от цитокинового статуса десневой жидкости

Показатель	Отношение шансов (95 % ДИ)
IL1 β >2,5 пг/мл	13,8 (p<0,0001) 25 пг/мл
TNF α >38 пг/мл	3,69 (p<0,01) 38 пг/мл
IL18>3,1 пг/мл	15,2 (p<0,0001) 3,1 пг/мл
IL10>9,7 пг/мл	3,95 (p<0,0001) 3,95 пг/мл

Таблица 3

Диагностическая значимость показателей цитокинов в верификации воспалительного процесса в пародонте, %

Показатель	Se	Sp	PPV	NPV
IL1 β	83,3	73,3	40,9	95,2
TNF α	63,3	68,2	30,6	89,3
IL18	93,3	62,2	35,4	97,7
IL10	96,7	82,2	41,4	89,5

Примечание: Se – чувствительность; Sp – специфичность; PPV – положительная предсказательная ценность; NPV – отрицательная предсказательная ценность.

Установлена высокая предсказательная ценность показателей IL1 β , TNF α , IL18, IL10 для верификации воспалительного процесса в пародонте. Показано, что показатели IL1 β >2,5 пг/мл, TNF α >38 пг/мл,

IL18>3,1 пг/мл, IL10>9,7 пг/мл имеют высокую чувствительность и специфичность для диагностики хронического генерализованного пародонтита.

Заключение. Таким образом, прогрессирование хронического пародонтита сопровождается увеличением синтеза провоспалительных интерлейкинов в десневой жидкости, что подтверждает их патогенетическое значение в процессах воспаления и ремоделирования костной ткани.

Баланс провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов у пациентов с легкой и средней степенью тяжести пародонтита характеризуется преобладанием активности Th1-клеток и отчетливой направленностью провоспалительных реакций.

У пациентов с тяжелой степенью пародонтита, несмотря на преобладание провоспалительных реакций, отмечается существенное повышение продукции IL4 и IL10. Полученные данные свидетельствуют о том, что хелперы 1 типа (Th1) преобладают на начальных этапах воспаления, когда еще существует баланс между микробиотой и иммунной системой, в то время как хелперы 2 типа (Th2) связаны с прогрессированием пародонтита.

Концентрации IL β , TNF α , IL6, IL17, IL18 в десневой жидкости коррелируют с пародонтальными индексами (PMA, PI, SBI) и являются информативным неинвазивным методом, свидетельствующим о развитии воспалительного процесса в пародонте.

Установлена высокая предсказательная ценность показателей IL1 β , TNF α , IL18, IL10 в ДЖ для мониторинга активности воспалительного процесса в тканях пародонта и контроля эффективности лечения.

Литература

- Островская, Л. Ю. Современные иммуноморфологические аспекты диагностики заболеваний пародонта / Л. Ю. Островская, Г. Д. Бейсбулатов, А. И. Ханнина [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 9(3). – С. 453–456.
- Роль провоспалительных цитокинов в развитии хронического пародонтита / А. К. Ошноков, Е. А. Брагин, Л. Ю. Барычева, З. Ф. Хараева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – Т. 9, № 4(36). – С. 380–381. doi: 10.14300/mnnc.2014.09108
- Современное состояние вопроса использования физиотерапевтических методов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта / Л. А. Зюлькина, М. Н. Суворова, Г. В. Емелина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22536> (дата обращения: 04.11.2016).
- Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л. М. Цепов, Е. А. Михеева, Н. А. Голева [и др.] // Пародонтология. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 3–7.
- Gupta, G. Gingival crevicular fluid as a periodontal diagnostic indicator-II: Inflammatory mediators, host-response modifiers and chair side diagnostic aids /

- G. Gupta // J. Med. Life. – 2013. – № 6 (1). – P. 7–13.
- Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression / J. S. Kinney, T. Morelli, M. Oh [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2014. – № 2 (41). – P. 113–120. doi: 10.1111/jcpe.12194
- Effectiveness of non-surgical treatment to reduce IL-18 levels in the gingival crevicular fluid of patients with periodontal disease / B. O. De Campos, R. G. Fischer, A. Gustafsson [et al.] // Brazilian Dental J. – 2012. – № 23(4). – P. 428–432
- Noh, K. Assessment of IL-6, IL-8 and TNF- α levels in the gingival tissue of patients with periodontitis / K. Noh, M. Jung, S. H. Kim [et al.] // Experimental and therapeutic medicine. – 2013. – № 6. – P. 847–851. doi: 10.3892/etm.2013.1222
- Ozlem, O. O. Inflammatory Cytokines and the Pathogenesis of Periodontal Disease / O. O. Ozlem // Immunome Res. – 2015. – Vol. 11. – P. 093. doi: 10.4172/1745-7580.1000093
- Yaghobe, S. Comparison of Interleukin-1 β Levels in Gingival Crevicular Fluid and Peri-Implant Crevicular Fluid and Its Relationship with Clinical Indexes / S. Yaghobe, A. Khorsand, M. Paknejad // J. Dentistry Tehran Univer. Med. Sci. – 2013. – № 10(1). – P. 1–9.

References

- Ostrovskaya L. Yu., Beysbulatov G. D., Khanina A. I., Mogila A. P., Katkhanova L. S. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. – Saratov Journal of Medical Science.* 2013;9(3):453-456.
- Oshnokov A. K., Bragin E. A., Barycheva L. Yu., Kharaeva Z. F. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus.* 2014;4(36):380-381. doi: 10.14300/mnnc.2014.09108
- Zyul'kina L. A., Suvorova M. N., Emelina G. V., Kuznetsova N. K., Vorob'eva E. E., Kavtaeva G. G. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. – Modern problems of science and education.* 2015;5. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22536>.
- Tsepov L. M., Mikheeva E. A., Goleva N. A., Nesterova M. M. *Parodontologiya. – Parodontology.* 2010;1(15):3-7.

- Gupta G. J. *Med. Life.* 2013;(1):7-13.
- Kinney J. S., Morelli T., Oh M., Braun T. M., Ramseier C. A., Sugai J. V., Giannobile W. V. *Journal of Clinical Periodontology.* 2014;2(41):113-120. doi: 10.1111/jcpe.12194
- De Campos B. O., Fischer R. G., Gustafsson A., Figueredo K. M. S. *Brazilian Dental Journal.* 2012;23(4):428-432.
- Noh K., Jung M., Kim S. H., Lee S. R., Park K. H., Kim D. H., Kim H. H., Park G. P. *Experimental and therapeutic medicine.* 2013;6:847-851. doi: 10.3892/etm.2013.1222
- Ozlem O. O. *Immunome Res.* 2015;11:093. doi: 10.4172/1745-7580.1000093
- Yaghobe S., Khorsand A., Paknejad M. J. *Dentistry Tehran Univer. Med. Sci.* 2013;10(1):1-9.

Сведения об авторах:

Ошноков Адалъби Каральбиевич, очный аспирант кафедры ортопедической стоматологии;
тел.: 89682740464; e-mail: emxadik@mail.ru

Брагин Евгений Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;
тел.: 89280095097; e-mail: prof_bragin@mail.ru

Барычева Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой иммунологии;
тел.: 89187405484; e-mail: for_ludmila@inbox.ru.

© О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев, 2016
УДК 616.127-005.8:616.13
DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11132>
ISSN 2073-8137

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРАВОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ В НОРМЕ И ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

DYNAMICS OF CHANGES MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE RIGHT CORONARY ARTERIES IN NORM AND IN MYOCARDIAL INFARCTION

Lezhnina O. Yu., Korobkeev A. A.

Stavropol State Medical University, Russia

Исследованы субэпикардальные разветвления правой венечной артерии 60 сердец и 50 прижизненных коронарографий людей второго периода зрелого и пожилого возраста с левовенечным, правовенечным и равномерным вариантами ветвлений коронарных артерий в норме и при инфаркте миокарда.

Представлена сравнительная характеристика морфофункциональных параметров правой венечной артерии у людей второго периода зрелого и пожилого возраста с различными вариантами ветвлений венечных артерий без нарушения коронарного кровообращения и при инфаркте миокарда.

Ключевые слова: правая венечная артерия, морфофункциональные параметры, варианты ветвлений венечных артерий, второй период зрелого возраста, пожилой возраст, сравнительная характеристика

Subepicardial branchings of the right coronary artery were studied in 60 hearts as well as 50 lifetime coronarographies of humans in their second period of adulthood and elderly age with left, right, and uniform variants of coronary branching in norm and myocardial infarction.

The study presents the comparative characteristics of the morphofunctional parameters of the right coronary artery in people of the second period of mature age and elderly people with different variants of branching of the coronary arteries without coronary arteries circulatory disorders and in myocardial infarction.

Keywords: right coronary artery, morphofunctional parameters, variants of branching of coronary arteries, second period of adulthood, elderly age, comparative characteristics

Основная роль в формировании высокой смертности в Российской Федерации принадлежит сердечно-сосудистым заболеваниям, причем около половины из них составляет смертность от ИБС. В США, Канаде, Австралии отмечается тенденция к уменьшению смертности от коронарной патологии [5].

В современных морфологических публикациях довольно подробно представлена ангиоархитектоника начальных отделов венечных артерий [7, 8, 10], структура субэпикардального артериального русла сердца в целом [2, 3, 9], топографо-анатомические взаимоотношения коронарных артерий и вен сердца [1]. Однако информация, характеризующая особенности организации субэпикардального артериального русла в норме и при инфаркте миокарда с учетом

вариантов ветвлений венечных артерий практически отсутствует.

Цель исследования: представить динамику изменения морфофункциональных параметров правой венечной артерии у людей второго периода зрелого и пожилого возраста с различными вариантами ветвлений венечных артерий, не имеющих нарушения коронарного кровообращения и при инфаркте миокарда.

Материал и методы. Изучены субэпикардальные разветвления правой венечной артерии (ПВА) 60 сердец и 50 прижизненных коронароангиограмм людей второго периода зрелого и пожилого возраста без нарушения коронарного кровообращения и при инфаркте миокарда с левовенечным (ЛВВВА), правовенечным (ПВВВА) и равномерным (РВВВА) вариантами ветвления венечных артерий.