



стой системы в ответ на физическое воздействие // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 3. — С. 53–57.

5. Гундаров И.А., Пушкарь Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии // Тер. арх. — 1983. — Т. 55, № 4. — С. 26–28.

6. Кулагин В.К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. — Л.: Медицина, 1965. — 188 с.

7. Муллов А.Б., Слепушкин В.Д. Способ определения типа гемодинамики у пострадавших с травматическим шоком на догоспитальном этапе в условиях чрезвычайных ситуаций: Патент РФ № 2150232 от 10.07.2000 г.

8. Селезнев С.А., Марченко В.П., Нигуляну В.И. Обоснование принципов коррекции

системной гемодинамики при травматическом шоке // Мед. курьер. — 1991. — № 3.

9. Слепушкин В.Д. Программа оптимизации метаболизма у критических больных // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — 1997. — № 1. — С. 16–19.

10. Слепушкин В.Д., Михайлова Н.Н., Муллов А.Б. и др. Принципы дифференцированной метаболической терапии экстремальных состояний // Сб. науч. тр. Первого Рос. конгр. по патофизиологии. — М., 1996. — С. 307.

11. Сомов С.В. Прогнозирование течения шока при боевых огнестрельных ранениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1997. — 14 с.

12. Sefrin P. Der Arzt am Unfallort und auf dem transport // Therapiewoche. — 1988. — N 38. — S. 1535–1541.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК [616.314.17-008.1-06:616.831-005]+616.13/.14-073.75

В.Ф.Зубрицкий, М.В.Забелин, А.М.Уваров — Ангиографическая оценка состояния экстракраниального кровообращения у больных генерализованным пародонтозом с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Сочетанной патологии свойственно взаимоотношающее течение за счет наличия тесной функциональной связи между пораженными органами. Особый интерес представляет взаимосвязь хронической патологии зубочелюстной системы с атеросклерозом и его осложнениями.

Мы проанализировали ангиографические исследования у 37 пациентов, 27 мужчин и 10 женщин (средний возраст — 63 года) с хроническим генерализованным пародонтозом и хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Легкая степень пародонтита верифицирована у 8 больных, средняя степень — у 13, тяжелая — у 16. Диагностика включала клинические анализы крови и мочи, оценку биохимических показателей сыворотки крови, ЭКГ, УЗИ, рентгенологическое и ангиологическое обследования. Ангиографию выполняли на рентгенооперационном кардиоваскулярном комплексе «Integris 3000 V» фирмы «Philips». Для введения контраста в сосудистое русло применяли высоконапорные импульсные инжекторы TUR-DV-12, «Simens-Angiograf» и «Angiomat-6000». С целью ангиологической оценки экстра- и интракраниального кровотока выполняли селективную полипозиционную ангиографию магистральных артерий головы. Количественно данные оценивали по компьютерным

программам операционного кардиоваскулярного комплекса «Integris 3000 V».

Атеросклеротическое поражение артерий головы имелось у 22 пациентов. В 56% случаев стенозирование определяли в интракраниальных артериях головного мозга, в 18% локализация была экстракраниальной, в 26% атеросклеротическое стенозирование носило смешанный характер.

Причиной поражения брахиоцефальных сосудов у 15 больных служила фибромускулярная дисплазия, проявлявшаяся на ангиограммах в виде патологической извилистости, характеризовавшейся удлинением и резкой извилистостью артерий с образованием перегибов и нарушением проходимости в этих местах. Установлено, что 97% пациентов с тяжелой степенью пародонтита имели выраженное нарушение как экстракраниального, так и интракраниального мозгового кровообращения. При генерализованном пародонтите средней и легкой степени тяжести в 76% случаев имелись различные нарушения экстракраниального кровообращения.

Таким образом, наличие тяжелых воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта может рассматриваться как косвенный признак нарушения тканевой микроциркуляции на фоне экстракраниальной недостаточности мозгового кровообращения.