

ВЛИЯНИЕ БЕНЗОФУРОКАИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ КРОВИ В ПРИКРЕПЛЕННОЙ ДЕСНЕ В УСЛОВИЯХ ЗДОРОВОГО ПАРОДОНТА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА

¹Кафедра фармакологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. 8-928-429-21-22.
E-mail: Galenko.Yarochevsky@gmail.com;

²кафедра ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. 8-928-427-00-31. E-mail: popkov.victor@rambler.ru

Показано, что в экспериментах на крысах с использованием метода лазерной доплеровской флоуметрии бензофуорокаин (БФ) при внутрибрюшинном введении в дозе 10 мг/кг в условиях здорового пародонта в течение 40 мин (наиболее выражено к 10-й мин) снижает поток эритроцитов и его колеблемость в капиллярном русле прикрепленной десны (ПД) нижних резцов. При этом вазомоторная активность по сравнению с исходной остается стабильной, что может быть обусловлено повышением общего периферического сопротивления сосудов.

При экспериментальном пародонтите (ЭП) микроциркуляция крови (МЦК) в ПД претерпевает существенные изменения в сторону снижения. Применение традиционной медикаментозной терапии (ТМТ) на фоне ЭП вызывает повышение МЦК в избранной области сразу после 12-дневного лечения; спустя 1 месяц МЦК снижается. Сочетание ТМТ + БФ в принятых условиях эксперимента индуцирует повышение МЦК как сразу после лечения, так и спустя 1 месяц после его применения, при этом МЦК достигает исходного уровня.

Ключевые слова: здоровый пародонт, экспериментальный пародонтит, прикрепленная десна, микроциркуляция крови, бензофуорокаин.

**K. A. BEDROSOVA¹, V. L. POPKOV², A. V. ZELENSKAYA¹,
A. A. ANTONOVA¹, P. A. GALENKO-YAROSHEVSKY¹**

EFFECT OF BENZOFUROCAINUM ON BLOOD MICROCIRCULATION IN THE ATTACHED GUM
IN CONDITIONS OF SOUND PARODONTIUM AND EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

¹Chair of pharmacology SBEI HPE Ministry of health care of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4; tel. 8-928-429-21-22.
E-mail: Galenko.Yarochevsky@gmail.com;

²chair of orthopedic stomatology SBEI HPE Ministry of health care of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4; tel. 8-928-427-00-31. E-mail: popkov.victor@rambler.ru

It was found that during the experiments on rats assisted by the Doppler flowmetering method the benzofurocainum (BF) lowers the erythrocyte flow and its fluctuation in the capillary race of the attached gum (AG) of the lower incisors by the intraperitoneal introduction in the dosage of 10 mg/kg in conditions of sound parodontium during 40 min (most evidently on the 10th min). In addition the vasomotor activity remains stable in comparison with the initial one, that can be conditioned by the increase of the general peripheric vessel resistance.

In conditions of experimental periodontitis (EP) the blood microcirculation (BMC) in AG undergoes essential changes to lowering. The use of the traditional medicamental therapy (TMT) against the background of EP causes the increment in BMC in the chosen area after 12 days of treatment; one month later BMC decreases. The combination TMT + BF in taken conditions of the experiment induces the increment in BMC immediately after the treatment as well as one month after the use, besides BMC reaches the initial level.

Key words: sound parodontium, experimental periodontitis, attached gum, blood microcirculation, benzofurocainum.

Одним из самых распространенных заболеваний пародонта является пародонтит. Эта патология отмечается не менее чем у 50% лиц в возрасте 40–50 лет, а среди населения старших

возрастов редко можно встретить людей без признаков поражения тканей пародонта [10, 15].

Бензофуорокаин (БФ) относится к оригинальным отечественным нестероидным

противовоспалительным средствам с преимущественным антикининовым действием, обладает местноанестезирующими, метаболитными и антимикробными (по отношению к стафилококкам) свойствами, лишен ульцерогенности и нефротоксичности [3, 9, 11, 12].

Показано, что дополнительное включение БФ в традиционную медикаментозную терапию (ТМТ) хронического генерализованного пародонтита как в экспериментальных, так и в клинических условиях способно улучшить качественные показатели состояния пародонта преимущественно за счет противовоспалительного действия, стимуляции ангиогенеза и увеличения васкуляризации регенерирующих тканей десны [1, 2].

Известно, что нарушения микроциркуляции крови (МЦК) занимают одно из ведущих мест в патогенезе пародонтита. Учитывая, что МЦК является основным звеном, обеспечивающим метаболический гомеостаз [13], в последнее время при изучении патогенеза пародонтита все больше внимания уделяют состоянию сосудов микроциркуляторного русла. Основным в развитии нарушений МЦК при пародонтите является расстройство капиллярного кровотока в десне, которое начинается со снижения его интенсивности и заканчивается развитием капиллярного стаза [10].

Цель работы – изучить влияние БФ на МЦК в прикрепленной десне в условиях здорового пародонта и экспериментального пародонтита.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проведены на 50 наркотизированных (уретан 1,1 г/кг внутривенно) белых нелинейных крысах обоего пола массой 360–390 г, находящихся в обычных условиях вивария на стандартном пищевом рационе согласно принятым требованиям [5, 7].

Исследование МЦК проводили с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии, описанного А. И. Крупаткиным, В. В. Сидоровым [8], с использованием анализатора лазерной МЦК «ЛАКК-ОП» (производитель – ООО «Научно-производственное предприятие «ЛАЗМА», г. Москва). Световодный зонд посредством съемной металлической насадки (со сточенным до 5 мм в диаметре основанием), зафиксированной индивидуально изготовленной силиконовой каплей для нижних резцов, помещали на область прикрепленной десны (ПД) с губной стороны перпендикулярно поверхности туловища животного. Время измерения составляло 1 мин. Регистрацию параметров базального кровотока (M – величина среднего потока крови, характеризующая средний поток эритроцитов в единице объема ткани в зондируемом участке десны в интервале времени регистрации, и σ – среднее квадратическое отклонение среднего арифме-

тического, характеризующее временную изменчивость МЦК или колеблемость потока эритроцитов, выражаемых в перфузионных единицах (пф. ед.), а также K_v – коэффициент вариации ($K_v = \sigma/M \times 100\%$), характеризующий вазомоторную активность микрососудов и наиболее объективно отражающий состояние (улучшение или ухудшение) МЦК), позволяющих дать общую его оценку, проводили в исходе, а затем в условиях здорового пародонта через 5, 10, 20, 40 и 60 мин после в/бр введения БФ в дозе 10 мг/кг.

Экспериментальный пародонтит (ЭП) моделировали по методу, описанному В. К. Леонтьевым и соавт. [10]. Животные в случайном порядке были рандомизированы на 4 группы по 10 особей в каждой: первая – со здоровым пародонтом (контроль 1), вторая – с ЭП без лечения (в течение 12 дней вводили в/бр физиологический раствор; контроль 2), третья – с ЭП и применением ТМТ (в течение 12 дней орошали полость рта 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата, вводили внутримышечно 30%-ный раствор линкомицина из расчета 0,1 мл на 100 г массы животного, накладывали десневые повязки, включающие 0,5 г метилурацила, 0,25 г метронидазола, 1,0 г анестезина, 1 мл каротоллина и 1,0 г водного дентина), четвертая – с ЭП и применением сочетания ТМТ с БФ (последний использовали в течение 12 дней в составе десневых повязок (0,5 г), а также вводили в/бр в дозе 10 мг/кг). Регистрацию M , σ и K_v проводили в исходе (до воспроизведения пародонтита), на 31-й (на фоне сформированного пародонтита), 44-й (после 12-дневного лечения) и 74-й (через 1 месяц после лечения) дни. В эти же временные интервалы исследовали МЦК и у животных со здоровым пародонтом.

Статистическую обработку данных проводили с использованием лицензионной программы «Microsoft® Office® профессиональный плюс 2013». Достоверность различий средних величин определяли по t -критерию Стьюдента. Различия оценивали как достоверные при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Влияние БФ на МЦК в ПД в условиях здорового пародонта. Установлено, что на 5, 10, 20 и 40-й мин после введения БФ перфузия капилляров и ее среднее колебание существенно снижались. Так, M и σ в отмеченные временные интервалы были соответственно равны 19,9 и 0,511, 17,6 и 0,459, 19,1 и 0,488, 20,4 и 0,515 пф. ед., что статистически значимо ($p < 0,001$ во всех случаях, за исключением M на 40-й мин, для которого $p < 0,02$) ниже на 7,0% и 5,7%, 17,8% и 15,3%, 10,7% и 10,0%, 7,0% и 5,0% этих параметров в исходе, равных 21,4 и 0,542 пф. ед. При этом наиболее выраженное снижение как M , так и σ отмечалось на 10-й мин исследования. К 60-й мин

**Влияние БФ (10 мг/кг в/бр) на состояние МЦК
в области ПД нижних резцов крыс (M ± m, n = 10)**

Параметры перфузии	Исходные данные (1)	Временные интервалы наблюдения, мин				
		5 (2)	10 (3)	20 (4)	40 (5)	60 (6)
M, пф. ед.	21,4 ± 0,2	19,9 ± 0,2 p ₁₋₂ < 0,001 (-7,0)	17,6 ± 0,2 p ₁₋₃ < 0,001 (-17,8) p ₂₋₃ < 0,001 (-11,6)	19,1 ± 0,3 p ₁₋₄ < 0,001 (-10,7) p ₂₋₄ < 0,05 (-4,0) p ₃₋₄ < 0,001 (+8,5)	20,4 ± 0,3 p ₁₋₅ < 0,02 (-7,0) p ₂₋₅ > 0,05 (+2,5) p ₃₋₅ < 0,001 (+15,9) p ₄₋₅ < 0,01 (+6,8)	22,1 ± 0,3 p ₁₋₆ > 0,05 (+3,3) p ₂₋₆ < 0,001 (+11,1) p ₃₋₆ < 0,001 (+25,6) p ₄₋₆ < 0,001 (+15,7) p ₅₋₆ < 0,001 (+8,3)
σ, пф. ед.	0,542 ± 0,004	0,511 ± 0,004 p ₁₋₂ < 0,001 (-5,7)	0,459 ± 0,005 p ₁₋₃ < 0,001 (-15,3) p ₂₋₃ < 0,001 (-10,2)	0,488 ± 0,005 p ₁₋₄ < 0,001 (-10,0) p ₂₋₄ < 0,002 (-5,0) p ₃₋₄ < 0,001 (+6,3)	0,515 ± 0,005 p ₁₋₅ < 0,001 (-5,0) p ₂₋₅ > 0,05 (+0,8) p ₃₋₅ < 0,001 (+12,2) p ₄₋₅ < 0,002 (+5,5)	0,543 ± 0,005 p ₁₋₆ > 0,05 (+0,2) p ₂₋₆ < 0,001 (+6,3) p ₃₋₆ < 0,001 (+18,3) p ₄₋₆ < 0,001 (+11,3) p ₅₋₆ < 0,001 (+5,4)
Kv	2,54 ± 0,07	2,57 ± 0,09 p ₁₋₂ > 0,05 (+1,2)	2,62 ± 0,09 p ₁₋₃ > 0,05 (+3,1) p ₂₋₃ > 0,05 (+1,9)	2,56 ± 0,11 p ₁₋₄ > 0,05 (+0,8) p ₂₋₄ > 0,05 (-0,4) p ₃₋₄ > 0,05 (-2,3)	2,53 ± 0,11 p ₁₋₅ > 0,05 (-0,4) p ₂₋₅ > 0,05 (-0,6) p ₃₋₅ > 0,05 (-3,4) p ₄₋₅ > 0,05 (-1,2)	2,46 ± 0,11 p ₁₋₆ > 0,05 (-3,1) p ₂₋₆ > 0,05 (-4,3) p ₃₋₆ > 0,05 (-6,1) p ₄₋₆ > 0,05 (-3,9) p ₅₋₆ > 0,05 (-2,8)

Примечание: здесь и в таблице 2 цифры в скобках: круглых – номера колонок, отражающих исходные данные и временные интервалы исследований, квадратных – средние арифметические значения, выраженные в %, относительно предыдущих показателей.

эксперимента M и σ были практически сопоставимы с таковыми в исходе. Kv не претерпевали достоверных изменений на протяжении всего периода исследований (находились в пределах 2,53–2,62), что свидетельствует о стабильности вазомоторной активности в ПД здорового пародонта (табл. 1).

Влияние БФ на МЦК в ПД в условиях ЭП. Выявлено, что у животных со здоровым пародонтом (контроль 1) параметры МЦК в области ПД были

практически стабильными, о чем свидетельствовало отсутствие статистически значимых различий между исходными данными и данными на 31, 44 и 74-й дни исследования: M и σ находились в диапазоне 21,8–22,4 и 0,572–0,586 пф. ед. соответственно, а Kv – в пределах 2,60–2,64 (табл. 2).

В группе животных с ЭП без лечения (контроль 2) на 31, 44 и 74-й дни исследования M и σ составляли 14,4 и 0,289, 13,8 и 0,247, 13,0 и 0,228 пф. ед., что статистически значимо (p < 0,001 во всех

случаях) ниже на 37,1% и 53,3%, 39,7% и 60,1%, 43,2% и 63,2% таких же параметров в исходе, равных 22,9 и 0,619 пф. ед., при этом Kv составили 2,05, 1,81 и 1,77 против 2,67 в исходе, т. е. по сравнению с исходными данными они достоверно ($p < 0,001$ во всех случаях) снизились на 23,2%, 32,2% и 33,7% соответственно (табл. 2).

Следовательно, в условиях ЭП без лечения имеет место существенное снижение перфузии капиллярного русла и модуляции микрокровотока, что влечет за собой ухудшение состояния МЦК в ПД.

Применение ТМТ в течение 12 дней при ЭП вызывало у животных существенные изменения М, σ и Kv в сторону увеличения. Так, на 44 и 74-й дни исследования М и σ составляли 17,6 и 0,372, 16,8 и 0,337 пф. ед. против 13,9 и 0,257 пф. ед. на 31-й день, т. е. по сравнению с последними эти параметры статистически значимо ($p < 0,001$ во всех случаях) повысились на 26,6% и 44,7%, 20,9% и 31,1%, при этом Kv были равны 2,12 и 2,00 против 1,86, т. е. достоверно ($p < 0,001$ и $p < 0,01$) увеличились на 14,0% и 7,5% соответственно. Обращает на себя внимание и то, что М, σ и Kv на 74-й день исследования по сравнению с 44-м значимо ($p < 0,05$, $p < 0,001$ и $p < 0,01$) снизились на 4,5%, 9,4% и 5,7% соответственно. Следует также отметить, что после применения ТМТ в условиях ЭП имевшие место положительные изменения МЦК ни в один из сроков исследования не достигали ее исходного состояния (табл. 2).

При применении сочетания ТМТ + БФ при ЭП наблюдались более существенные изменения М и σ , чем это имело место в случаях использования только ТМТ. Так, на 44 и 74-й дни исследования эти параметры были равны 20,0 и 0,478, 21,8 и 0,535 пф. ед. против 14,2 и 0,285 пф. ед. на 31-й день, т. е. по сравнению с последними параметрами они статистически значимо ($p < 0,001$ во всех случаях) повысились на 40,8% и 67,7%, 53,5% и 87,7%, при этом Kv составили 2,39 и 2,50 против 2,01, т. е. достоверно ($p < 0,001$ во всех случаях) увеличились на 18,9% и 24,4% соответственно. Важно отметить, что на 74-й день эксперимента М и σ были значимо ($p < 0,001$ во всех случаях) больше на 9,0% и 11,9%, чем таковые на 44-й день, а Kv были практически сопоставимы. Кроме того, все параметры МЦК, зарегистрированные на 74-й день, достигали исходного уровня (табл. 2).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что применение сочетания ТМТ + БФ в условиях ЭП вызывает повышение МЦК в ПД как в ближайшие (на 44-й день), так и в отдаленные (на 74-й день) сроки исследования.

При сопоставлении параметров МЦК в ПД 4 групп животных между собой установлено, что в исходе М были практически сопоставимы. Что ка-

сается σ и Kv, то в группах со здоровым пародонтом и пародонтитом без лечения они существенно не отличались друг от друга, тогда как в группах с пародонтитом на фоне ТМТ и сочетания ТМТ + БФ они были значимо ($p < 0,001$ во всех случаях) на 9,1% и 6,2%, 6,9% и 5,8%, 14,5% и 8,6%, 12,4% и 8,2% меньше, чем в группах со здоровым пародонтом и пародонтитом без лечения (табл. 2).

На 31-й день исследования М во всех 3 группах животных с пародонтитом были практически сопоставимы, а по сравнению с группой со здоровым пародонтом достоверно ($p < 0,001$ во всех случаях) на 34,5%, 36,8% и 35,5% уменьшились. Параметры σ и Kv во всех 3 группах с пародонтитом по сравнению со здоровым пародонтом были значимо ($p < 0,001$ во всех случаях) на 49,7% и 21,5%, 55,2% и 28,7%, 50,3% и 23,0% меньше (табл. 2).

На 44-й день эксперимента М в группе животных с пародонтитом без лечения по сравнению с М в группе со здоровым пародонтом был значимо ($p < 0,001$) на 36,7% сниженным, тогда как в группах с применением ТМТ и сочетания ТМТ + БФ по сравнению с группой со здоровым пародонтом этот показатель достоверно ($p < 0,001$) на 19,3% и 8,3% был ниже, а по сравнению с группой с пародонтитом без лечения был значимо ($p < 0,001$) на 27,5% и 44,9% больше. При сопоставлении М групп с применением сочетания ТМТ + БФ и ТМТ этот параметр достоверно ($p < 0,001$) в первой группе на 13,6% был больше, чем во второй. Показатели σ и Kv на этот период наблюдения в группе с пародонтитом без лечения по сравнению с группой со здоровым пародонтом достоверно ($p < 0,001$) на 56,8% и 30,9% снизились, а в группах с пародонтитом на фоне применения ТМТ и сочетания ТМТ + БФ они по сравнению с группой со здоровым пародонтом достоверно ($p < 0,001$) на 34,9% и 19,1%, 16,4% и 8,8% были меньше, а по отношению к группе с пародонтитом без лечения значимо ($p < 0,001$) на 50,6% и 17,1%, 93,5% и 32,0% были больше. При сопоставлении σ и Kv группы с применением сочетания ТМТ + БФ и ТМТ эти параметры достоверно ($p < 0,001$) на 28,5% и 12,7% больше в первой группе, чем во второй (табл. 2).

На 74-й день исследования параметр М в группе животных с пародонтитом без лечения по сравнению с таковым в группах со здоровым пародонтом был значимо ($p < 0,001$) на 41,4% сниженным, тогда как в группах с применением ТМТ и сочетания ТМТ + БФ по сравнению с группой со здоровым пародонтом М в первом случае достоверно ($p < 0,001$) на 24,3% был сниженным, а во втором практически не отличался, а по сравнению с группой с пародонтитом без лечения значимо ($p < 0,001$) на 29,2% и 67,7% был больше. При сопоставлении М групп с применением сочета-

**Влияние ТМТ и сочетания ТМТ + БФ на состояние МЦК
в области ПД нижних резцов крыс (M ± m, n = 10)**

Параметры перфузии	Исходные данные (1)	Временные интервалы исследования, дни		
		31-й; на фоне пародонтита (2)	44-й; после 12-дневного лечения (3)	74-й; через 1 месяц после лечения (4)
1	2	3	4	5
Здоровый пародонт (контроль 1)				
M, пф. ед.	22,4 ± 0,3	22,0 ± 0,3 p ₁₋₂ > 0,05 (-1,8)	21,8 ± 0,2 p ₁₋₃ > 0,05 (-2,7) p ₂₋₃ > 0,05 (-0,9)	22,2 ± 0,2 p ₁₋₄ > 0,05 (-0,9) p ₂₋₄ > 0,05 (+0,9) p ₃₋₄ > 0,05 (+1,8)
σ, пф. ед.	0,582 ± 0,005	0,574 ± 0,004 p ₁₋₂ > 0,05 (-1,4)	0,572 ± 0,005 p ₁₋₃ > 0,05 (-1,7) p ₂₋₃ > 0,05 (-0,4)	0,586 ± 0,005 p ₁₋₄ > 0,05 (+0,7) p ₂₋₄ > 0,05 (+2,1) p ₃₋₄ > 0,05 (+2,4)
Kv	2,60 ± 0,05	2,61 ± 0,04 p ₁₋₂ > 0,05 (+0,4)	2,62 ± 0,04 p ₁₋₃ > 0,05 (+0,8) p ₂₋₃ > 0,05 (+0,4)	2,64 ± 0,04 p ₁₋₄ > 0,05 (+1,5) p ₂₋₄ > 0,05 (+1,1) p ₃₋₄ > 0,05 (+0,8)
Пародонтит без лечения (физиологический раствор; контроль 2)				
M, пф. ед.	22,9 ± 0,3	14,4 ± 0,2 ⁺⁺⁺ p ₁₋₂ < 0,001 (-37,1)	13,8 ± 0,3 ⁺⁺⁺ p ₁₋₃ < 0,001 (-39,7) p ₂₋₃ > 0,05 (-2,1)	13,0 ± 0,3 ⁺⁺⁺ p ₁₋₄ < 0,001 (-43,2) p ₂₋₄ > 0,002 (-9,7) p ₃₋₄ > 0,05 (-5,8)
σ, пф. ед.	0,619 ± 0,017	0,289 ± 0,009 ⁺⁺⁺ p ₁₋₂ < 0,001 (-53,3)	0,247 ± 0,015 ⁺⁺⁺ p ₁₋₃ < 0,001 (-60,1) p ₂₋₃ < 0,05 (-14,5)	0,228 ± 0,015 ⁺⁺⁺ p ₁₋₄ < 0,001 (-63,2) p ₂₋₄ < 0,01 (-21,2) p ₃₋₄ > 0,05 (-7,7)
Kv	2,67 ± 0,04	2,05 ± 0,02 ⁺⁺⁺ p ₁₋₂ < 0,001 (-23,2)	1,81 ± 0,04 ⁺⁺⁺ p ₁₋₃ < 0,001 (-32,2) p ₂₋₃ < 0,05 (-11,7)	1,77 ± 0,04 ⁺⁺⁺ p ₁₋₄ < 0,001 (-33,7) p ₂₋₄ < 0,001 (-13,7) p ₃₋₄ > 0,05 (-2,2)

1	2	3	4	5
Пародонтит + ТМТ				
М, пф. ед.	21,8 ± 0,2	13,9 ± 0,3 ⁺⁺⁺ p ₁₋₂ < 0,001 (-36,2)	17,6 ± 0,2 ^{++++xx} p ₁₋₃ < 0,001 (-19,3) p ₂₋₃ < 0,001 (+26,6)	16,8 ± 0,3 ^{++++xx} p ₁₋₄ < 0,001 (-22,9) p ₂₋₄ > 0,001 (+20,9) p ₃₋₄ < 0,05 (-4,5)
σ, пф. ед.	0,529 ± 0,004 ^{++++xx}	0,257 ± 0,003 ^{xx} p ₁₋₂ < 0,001 (-51,4)	0,372 ± 0,004 ^{xxx} p ₁₋₃ < 0,001 (-29,7) p ₂₋₃ < 0,001 (+44,7)	0,337 ± 0,006 ^{xxx} p ₁₋₄ < 0,001 (-36,3) p ₂₋₄ < 0,001 (+31,1) p ₃₋₄ < 0,001 (-9,4)
Kv	2,44 ± 0,02 ^{++++xx}	1,86 ± 0,03 ^{++++xx} p ₁₋₂ < 0,001 (-23,8)	2,12 ± 0,02 ^{++++xx} p ₁₋₃ < 0,001 (-13,1) p ₂₋₃ < 0,001 (+14,0)	2,00 ± 0,03 ^{++++xx} p ₁₋₄ < 0,001 (-18,0) p ₂₋₄ < 0,01 (+7,5) p ₃₋₄ < 0,01 (-5,7)
Пародонтит + ТМТ + БФ				
М, пф. ед.	22,3 ± 0,3	14,2 ± 0,2 ⁺⁺⁺ p ₁₋₂ < 0,001 (-36,3)	20,0 ± 0,3 ^{+++xxx***} p ₁₋₃ < 0,001 (-10,3) p ₂₋₃ < 0,001 (+40,8)	21,8 ± 0,3 ^{xxx***} p ₁₋₄ > 0,05 (-2,2) p ₂₋₄ < 0,001 (+53,5) p ₃₋₄ < 0,001 (+9,0)
σ, пф. ед.	0,542 ± 0,004 ^{++++xx*}	0,285 ± 0,005 ^{***} p ₁₋₂ < 0,001 (-47,4)	0,478 ± 0,006 ^{xxx***} p ₁₋₃ < 0,001 (-11,8) p ₂₋₃ < 0,001 (+67,7)	0,535 ± 0,007 ^{xxx***} p ₁₋₄ > 0,05 (-1,3) p ₂₋₄ < 0,001 (+87,7) p ₃₋₄ < 0,001 (+11,9)
Kv	2,45 ± 0,03 ^{++++xx}	2,01 ± 0,04 ^{++++*} p ₁₋₂ < 0,001 (-18,0)	2,39 ± 0,05 ^{+++xxx***} p ₁₋₃ > 0,05 (-2,4) p ₂₋₃ < 0,001 (+18,9)	2,50 ± 0,05 ^{xxx***} p ₁₋₄ > 0,05 (+2,0) p ₂₋₄ < 0,001 (+24,4) p ₃₋₄ > 0,05 (+4,6)

Примечание: различия статистически значимы относительно: + – здорового пародонта, x – пародонтита без лечения, * – пародонтита с применением ТМТ; один знак – p < 0,05, два – p < 0,01, три – p < 0,001.

ния ТМТ + БФ и ТМТ этот показатель достоверно ($p < 0,001$) в первой группе на 29,8% был больше, чем во второй. Параметры σ и Kv на этот период наблюдения в группе с пародонтитом без лечения по сравнению с группой со здоровым пародонтом значимо ($p < 0,001$) на 61,1% и 33,0% снизились, в группах с пародонтитом на фоне применения ТМТ и сочетания ТМТ + БФ они по сравнению с группой с интактным пародонтом достоверно ($p < 0,001$) на 42,5% и 24,2%, 8,7% и 5,3% были меньше, а по отношению к группе с пародонтитом без лечения значимо ($p < 0,001$) на 47,8% и 13,0%, 134,6% и 41,2% были больше. При сопоставлении σ и Kv групп с применением сочетания ТМТ + БФ и ТМТ эти параметры достоверно ($p < 0,001$) на 58,8% и 25,0% были больше в первой группе, чем во второй (табл. 2).

Основываясь на полученных нами результатах исследований и литературных данных [1, 2, 11, 12], можно сделать вывод: выявленная у БФ способность повышать МЦК в ПД при ЭП может быть обусловлена наличием у него как противовоспалительного действия, так и антигистаминового, антисеротонинового, вегетотропного, антиоксидантного, антигипоксического, антиишемического и Ca^{2+} -блокирующего свойств, которые играют важную роль в механизмах функционирования и регуляции сосудистого тонуса [4, 6, 8, 13, 14].

Таким образом, в экспериментах на крысах с использованием метода лазерной доплеровской флоуметрии БФ в условиях здорового пародонта снижает поток эритроцитов и его колеблемость в капиллярном русле ПД нижних резцов, при этом вазомоторная активность по сравнению с исходной остается стабильной, что может быть обусловлено повышением общего периферического сопротивления сосудов.

При ЭП МЦК в ПД претерпевает существенные изменения в сторону снижения. Применение ТМТ на фоне ЭП вызывает повышение МЦК в избранной области сразу после 12-дневного лечения; спустя 1 месяц МЦК снижается. Сочетание ТМТ + БФ в принятых условиях эксперимента индуцирует повышение МЦК как сразу после лечения, так и спустя 1 месяц после его применения, при этом МЦК достигает исходного уровня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедросова К. А., Попков В. Л., Фаустов Л. А. и др. Бензофуурокаин в терапии экспериментального пародонтита // Бензофуурокаин в терапии хронического генерализованного пародонтита / Под ред. В. К. Леонтьева и П. А.

Галенко-Ярошевского. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2013. – 141 с.

2. Бедросова К. А., Галенко-Ярошевский П. А., Попков В. Л. и др. Бензофуурокаин как корректор восстановительных процессов в десне при лечении экспериментального пародонтита // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – № 1. – С. 10–15.

3. Галенко-Ярошевский П. А. О местно-анестезирующих свойствах бензофуурокаина в эксперименте // Симпозиум-совещание «Экспериментальное и клиническое изучение бензофуурокаина»: Тезисы докл. – Винница, 1990. – С. 10.

4. Галенко-Ярошевский П. А., Чекман И. С., Горчакова Н. А. Очерки фармакологии средств метаболической терапии. – М.: Медицина, 2001. – 240 с.

5. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А., Западнюк Б. В. Лабораторные животные. – Киев: «Вища школа», 1983. – 383 с.

6. Зеленская А. В., Галенко-Ярошевский П. А. Реамберин и рексод. Фармакологическая коррекция редуцированного кровообращения в коже при сахарном диабете. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2013. – 202 с.

7. Каркищенко Н. Н. Основы биомоделирования. – М.: издательство ВПК, 2004. – 608 с.

8. Крупаткин А. И., Сидоров В. В. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность (Руководство для врачей). – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ». – 2013. – 496 с.

9. Лебедев А. В., Кузьмин А. В., Левицкий Д. О., Степанюк Г. И. Антиоксидантные свойства бензофуурокаина, феникаберана и ортофена // Фармакол. и токсикол. – 1989. – № 3. – С. 59–62.

10. Леонтьев В. К., Фаустов Л. А., Галенко-Ярошевский П. А. и др. Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – 403 с.

11. Машковский М. Д. Лекарственные средства: Пособие для врачей, 16-е издание, переработанное, исправленное и доп. – М.: Новая волна, 2010. – 1216 с.

12. Фомина Л. В., Бондарчук О. А. Спектр действия бензофуурокаина и перспективы его расширения // Журнал анатомии и гистологии. – 2013. – Т. 2. № 1. – С. 18–24.

13. Хананашвили Я. А., Галенко-Ярошевский П. А., Гуменюк С. Е. Общие принципы организации кровоснабжения органов // В кн.: Фармакологическая регуляция тонуса сосудов / Под ред. П. А. Галенко-Ярошевского. – М.: издательство РАМН, 1999. – С. 13–39.

14. Шахмарданова С. А., Галенко-Ярошевский П. А. Металлокомплексные производные 1-алкенилимидазола. Антигипоксические свойства, механизмы действия, перспективы клинического применения. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2015. – 267 с.

15. Lafaurie G. I., Contreras A., Baron A. et al. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study // J. periodontol. – 2007. – Vol. 78. № 4. – P. 629–639.