

Кокорина Ольга Сергеевна, студентка медицинского факультета, ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» Минобрнауки России, Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: (4722) 34-73-67, e-mail: Info@bsu.edu.ru.

Жернаков Евгений Владиславович, аспирант кафедры акушерства и гинекологии, ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» Минобрнауки России, Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: (4722) 34-73-67, e-mail: Info@bsu.edu.ru.

Кривчикова Арина Петровна, студентка медицинского факультета, ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» Минобрнауки России, Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: (4722) 34-73-67, e-mail: Info@bsu.edu.ru.

УДК 616.314.17:616.1-005.4

© А.Ф. Елисеева, Г.Б. Шторина, В.А. Цинзерлинг, 2012

А.Ф. Елисеева, Г.Б. Шторина, В.А. Цинзерлинг

КАРТИНА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И БЕЗ НЕЕ

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Для пациентов с воспалительным процессом в тканях пародонта характерно наличие сочетанной патологии. Заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности, ишемическая болезнь сердца, занимают одно из первых мест среди сопутствующей патологии. В работе представлены результаты исследования, полученные на основании клинического, морфологического и молекулярно-микробиологического исследования 95 человек: 50 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне ишемической болезни сердца и 45 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без патологии сердечно-сосудистой системы. Продемонстрировано более тяжелое течение хронического генерализованного пародонтита на фоне ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: хронический пародонтит, клинико-рентгенологические признаки, сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца.

A.F. Eliseeva, G.B. Shtorina, V.A. Zinzerling

THE MANIFESTATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF PERIODONTUM ON THE BACKGROUND OF HEART ISCHEMIA AND WITHOUT IT

The occurrence of associated pathology is typical for patients with periodontum tissue pathology. Cardiovascular diseases and heart ischemia in particular, are among the leaders of associated pathologies. The results of survey which were acquired in clinical, morphic and molecular microbiological study of 95 persons, 50 patients with chronic generalized periodontitis on the background of heart ischemia and 45 patients with chronic generalized periodontitis without any cardiovascular pathology are presented. The more severe clinical course of chronic generalized periodontitis on the heart ischemia background was demonstrated.

Key words: chronic periodontitis, clinical and radiologic features, cardiovascular diseases, heart ischemia.

Введение. В последние годы опубликовано значительное количество результатов исследований о взаимосвязи характера и степени поражения пародонта у больных с сопутствующими соматическими заболеваниями. Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) является важной проблемой современной стоматологии, так как сопровождается выраженными морфо-функциональными изменениями зубочелюстной системы и характеризуется сложной этиологией метаболических нарушений. Распространенность заболеваний пародонта в мире составляет 98 % [6, 7, 10, 12, 13]. По данным ведущих стоматологов, в Российской Федерации значительный процент заболеваний пародонта встречается в наиболее стабильном возрасте: 35–44 года – от 69 до 98 % [1, 2, 3, 5, 9, 10, 11]. На сегодняшний день ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из самых распространенных заболеваний во всем мире. Среди сердечно-сосудистых заболеваний ИБС является наиболее значимой, поскольку становится главной причиной смертности и инвалидности у пациентов после 45 лет [5, 8].

Ишемическая болезнь сердца – это болезнь, объединяющая стенокардию, инфаркт миокарда и атеросклеротический кардиосклероз. ИБС – атеросклероз коронарных артерий, приводящий к их сужению и, как следствие, к недостаточности кровоснабжения сердечной мышцы. ХГП в настоящее время рассматривают как хроническое деструктивное воспалительное заболевание пародонтальных тканей, которое является реакцией на длительное присутствие инфекции, преимущественно анаэробной грамотрицательной микрофлоры. Грамнегативные анаэробы и их вирулентные факторы вызывают хроническое перманентное воспалительное заболевание с выраженным иммунным компонентом, в значительной степени определяемым индивидуальными и генетическими факторами. Это воспалительно-деструктивный процесс, захватывающий все ткани пародонта и приводящий, в конечном итоге, к резорбции костной ткани [2, 4, 7]. То есть большинство авторов ведущую роль в этиологии воспалительных заболеваний пародонта отводят бактериальной колонизации.

Благодаря успехам медицинских фундаментальных наук стало ясно, что механизм формирования локального патологического процесса в большинстве случаев включает нарушение функции целого ряда органов и систем [5]. Предложена этиологическая модель влияния очагов одонтогенной инфекции на развитие и отягощение патологии сердечно-сосудистой системы, где главным патогенетическим механизмом является воспаление, вызывающее нарушение функции эндотелия сосудов. Проблема патологии пародонта у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и их взаимное влияние, остается актуальной.

Цель: изучить взаимное влияние хронического генерализованного пародонтита и сердечно-сосудистой патологии.

Материалами исследования являются результаты обследования 50 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне ИБС: стенокардия напряжения II–IV функционального класса (по Канадской классификации), осложненной ХСН II–IV ФК (хроническая сердечная недостаточность, II–IV функциональный класс) NYHA (основная группа) и 45 человек с патологией пародонта без заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) (контрольная группа).

Клиническое обследование стоматологического статуса заключалось в опросе пациентов, оценке определения глубины зубодесневых карманов, степени подвижности зубов, индекса кровоточивости, индекса нуждаемости в лечении пародонта SPITN (ВОЗ, 1982), проведении ортопантомографии.

Для морфологического анализа тканей пародонта проводили забор биоптатов десны в ходе хирургического пародонтологического лечения у больных контрольной и основной группы. Биопсийный материал сосудов сердца был получен в ходе операций аорто-коронарного шунтирования у пациентов основной группы. Детекция пародонтопатогенов осуществлялась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в «реальном времени» (Real – Time). Была проведена прямая иммунофлюоресценция, а также морфометрия, гистобактериоскопия.

Результаты. Средний возраст пациентов с ХГП на фоне ИБС составил 53 года, а в группе с ХГП без патологии ССС – 49 года. В группе с сочетанной патологией преобладали мужчины в 78 %, в контрольной группе в 77 % случаев преобладали женщины. Легкая степень ХГП выявлена в 20 (45 %) наблюдениях у лиц контрольной группы, а в основной она не встречалась вообще. Средняя степень тяжести ХГП определена в 21 (47 %) случае контрольной группы и в 30 (59 %) – в основной. Всего лишь у 3 (8 %) больных контрольной группы определялся ХГП тяжелой степени, однако в основной группе с заболеваниями ССС она встречалась в 19 (38 %) наблюдениях.

При исследовании биопсийного материала пародонта у больных с ИБС определялись следующие изменения: на фоне ишемической болезни сердца отмечалась существенная атрофия эпителиального пласта, возникновение «зон плешивости» при визуализации сосудов микроциркуляторного русла, повышение трансэпидермальной потери влаги. Воспалительный инфильтрат выражен, метаболическая активность большинства клеток инфильтратов усилена, клеточные элементы расположены как в пределах эпителиального слоя, так и в собственной пластинке слизистой оболочки десны в виде диффузной инфильтрации, единичные элементы располагаются интраэпителиально, обнаружен выраженный акантоз. Отмечена значительная инфильтрация лейкоцитами (полиморфноклеточными с доминированием нейтрофильных). В межклеточном веществе соединительной ткани выявляются признаки деполимеризации белково-полисахаридных комплексов. Коллагеновые волокна отечные, гомогенного вида. Количество фибробластов остается небольшим, в них мало митозов, замедлена дифференцировка в зрелые формы. Увеличивается количество микрокровоизлияний и некрозов. На фоне сердечно-сосудистых заболеваний у людей изменяются такие морфологические показатели эпителия, как снижение рядности эпителиального пласта многослойного плоского эпителия и митотической активности его базального слоя, сопровождаемая характерным разряжением каркаса собственной

пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя. Морфологические изменения в коронарных сосудах аналогичны, но микроскопически менее информативны в связи с особенностью структуры и проявляются, как правило, утолщением, васкулитом, отеком, инфильтрацией тучными клетками и моноцитами, нервные элементы подвергаются дистрофическим изменениям. В контрольной группе в биоптатах пародонта клетки воспалительного инфильтрата расположены исключительно в собственной пластинке слизистой оболочки десны с тенденцией к переваскулярной локализации, акантоз слабо выражен.

Воспалительный инфильтрат в большинстве случаев умеренный, его состав исключительно мононуклеарный с доминированием лимфоцитов и макрофагов. Активная альтерация клеточных и волокнистых соединительнотканевых структур, в связи с чем в отечной межучюточной ткани резко увеличивается количество клеточных фрагментов. Это ведет к «заболачиванию» переваскулярной среды обмена и увеличению дистанции диффузии кислорода к клеткам, чем еще больше ухудшает трофику тканей пародонта. В некоторых участках происходит нарушение связей между базальной мембраной и герминативными клетками эпителия с образованием разных размеров пространств, выполненных отечной жидкостью. При морфологическом исследовании в обеих группах обнаружен широкий микробный спектр. Данные подтверждены диагностикой ПЦР. В микробных ассоциациях пародонтальных карманов доминируют представители отнесенные ВОЗ к специфическим возбудителям пародонтальной инфекции: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticole*, *Tannerella forcythensis*.

Заключение. Структурно-функциональные изменения в тканях пародонта по мере прогрессирования патологии ССС имеют более выраженную воспалительную направленность и активное течение. Известно, что в качестве клинических критериев тяжести поражения пародонта используют такие характеристики, как степень резорбции альвеолярной кости и глубина пародонтального кармана. Но эти параметры не учитывают текущую активность воспаления в тканях десны, хотя она тесно связана с локальными патологическими реакциями, протекающими в тканях пародонта. Морфологическое исследование дает возможность посмотреть проявление воспаления. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что гистологическая картина в 14 % случаев расходится с клинической. Это связано с отставанием клинических проявлений в ротовой полости от изменений в тканях на микроскопическом уровне. Результаты морфологического и ПЦР исследования показывают, что в большинстве случаев воспалительные проявления вызваны сочетанием нескольких пародонтопатогенов, в комбинации с *Chlamydia trachomatis*, ДНК и РНК вирусами. Была определена роль смешанной инфекции в этиологии ХГП. У всех пациентов с сочетанной патологией ССС имеется средняя или тяжелая степень поражения тканей пародонта. При этом ишемическая болезнь сердца ассоциируется с наиболее выраженным повреждением тканей пародонта, что проявляется в большем числе наблюдений тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита.

Список литературы

1. Алимский, А. В. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста / А. В. Алимский // *Стоматология для всех*. – 2000. – № 2. – С. 46–49.
2. Артюшевич, А. С. Заболевания пародонта / А. С. Артюшевич. – М. : Медицинская литература, 2006. – 328 с.
3. Барер, Г. М. Болезни пародонта: клиника, диагностика и лечение / Г. М. Барер, Т. И. Немецкая. – М. : Изд-во ВУМЦ, 1996. – 84 с.
4. Боровский, Е. В. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский, В. С. Иванов, Ю. М. Максимовский. – М. : Медицина, 1998. – 736 с.
5. Горбачева, И. А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // *Стоматология*. – 2004. – Т. 83, № 3. – С. 6–11.
6. Курякина, Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина. – М. : Медицинская книга, 2007. – 292 с.
7. Колесов, А. А. Роль травматических факторов в этиологии и патогенезе пародонтита / А. А. Колесов, Х. А. Каламкаров, Н. М. Чупрынина // *Стоматология*. – 1973. – № 6. – С. 70–75.
8. Нагорнев, В. А. Новые представления в механизме развития атеросклероза / В. А. Нагорнев // *Российские медицинские вести*. – 2000. – № 1. – С. 48–52.
9. Николаев, А. И. Практическая терапевтическая стоматология / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 560 с.

10. Цимбалистов, А. В. Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением депульпирования зубов / А. В. Цимбалистов, Э. Д. Сурдина, Г. Б. Шторина, Е. Д. Жидких. – СПб. : СпецЛит, 2008. – 120 с.

11. Rose, L. Periodontal Medicine / L. Rose, R. J. Genco, D. Cohen, B. Mealey. – London : Decker Inc., 2000. – 294 p.

12. Franceschi, F. Helicobacter pylori infection and ischaemic heart disease : an overview of the general literature / F. Franceschi, D. Leo, L. Fini et al. // Dig. Liver. Dis. 2005. – Vol. 37, № 5. – P. 301–308.

13. Desvarieux, M. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss, and atherosclerosis / M. Desvarieux, C. Schwahn, H. Volzke et al. // Stroke. – 2004. – Vol. 35, № 9. – P. 2029–2035.

Елисева Анна Федоровна, аспирант кафедры ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Россия, 193015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 597-74-92, e-mail: zagadkaanna@mail.ru.

Шторина Галина Борисовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Россия, 193015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 597-74-92, e-mail: zagadkaanna@mail.ru.

Цинзерлинг Всеволод Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий патологоанатомической лабораторией ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Россия, 193015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 597-74-92, e-mail: zagadkaanna@mail.ru.

УДК 614.7:616.8(574.13)

© А.П. Ермагамбетова, 2012

А.П. Ермагамбетова

**ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ
НА СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО
В РЕГИОНЕ НЕФТЕГАЗОВЫХ МЕСТОРОЖДЕНИЙ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

РГКП «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова»
Министерства здравоохранения Республики Казахстан, г. Актобе

Приведены результаты исследования состояния нервной системы у населения, проживающего в условиях экологического неблагополучия в регионе нефтегазовых месторождений Актюбинской области Республики Казахстан. Результаты исследования свидетельствуют о том, что хроническое воздействие комплекса ксенобиотиков, концентрация которых не превышала предельно допустимые нормы для каждого в отдельности, существенно влияет на состояние нервной системы с развитием синдромов поражения, выраженность и прогрессирование которых зависели от длительности проживания в зоне экологического неблагополучия.

Ключевые слова: нейротоксикозы, экологическое неблагополучие, нефтегазовые месторождения, нервная система.

А.Р. Ermagambetova

**THE INFLUENCE OF ECOLOGICAL TROUBLE
ON THE NERVOUS SYSTEM OF THE POPULATION
IN THE REGION OF OIL AND GAS FIELDS AKTOBE REGION**

The results of study of the nervous system of the population living in ecologically unfavourable region of oil and gas fields of Aktobe region of Kazakhstan are given. The findings suggested that chronic exposure to xenobiotics complex, which concentration did not exceed the maximum allowable rate for each individual, a significant effect on the nervous system syndromes with the development of lesions, the severity and progression were dependent on the duration of their being in the area of ecological trouble.