

- угольной глаукомой // Актуальные вопросы охраны здоровья населения / Красноярск. Красноярское отделение Российской медицинской ассоциации. - Красноярск, 2000. - С.290-291.
7. Козина Е.В. О связи психоэмоционального стресса и гиперофтальмотонуса // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. - М., 2000. - С. 144-145.
8. Коц Я.М., Либиц Р.А. Качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. - 1993. - №5. - С.66-72.
9. Михеева Е.Г. Первичная глаукома и гипоталамус. - Свердловск, 1981.-185 с.

10. Павлов Н.М. Изучение реактивности организма больных глаукомой // Вести, офтальмол. - 1954. - №3. - С.5-14.
11. Barefoot J., Dodge A., Peterson B., Dahlstrom W., Williams R. The Cook-Medley hostility scale: item content and ability to predict survival. Psychosom. Med.- 1989. - Vol.51. - P.46-57.
12. Cattell R.B., Eber H.W., Tatsuoka M. Handbook for the sixteen personality factors questionnaire. - Champaign: Institute for personality and ability testing, 1970.
13. Cook W., Medley D. Proposed hostility and pharisaic-virtue scale for the MMPI. J. Appl. Psychol. - 1954.-Vol.38.-P.414-418.

© НИКИТИНА Т.В., РОДИНА Е.Н. -
УДК 616.314.17-008.1:613.644

ВИБРОПАРОДОНТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Т.В. Никитина, Е.Н. Родина.

(Московский центральный научно-исследовательский институт стоматологии, ректор - д.м.н., проф. Леонтьев; МЧС авиапромышленного объединения, г.Иркутск, гл. врач. - Н.П. Матвейчук)

Резюме. Представлены данные о состоянии тканей пародонта при вибрационной болезни. Комплекс клинических, функциональных и морфоструктурных изменений в системе микроциркуляции и структурной перестройки костной ткани альвеолярного отростка у 456 больных вибрационной болезнью свидетельствует о специфичности пародонтальных нарушений. Определена фазность микроциркуляторных и гистоструктурных изменений в тканях пародонта в зависимости от стадии вибрационной болезни. Установлено, что нарушения в системе микроциркуляции тканей пародонта опережают аналогичное в пальцах кистей рук и протекают с преобладанием дистрофического компонента. Обнаруженное изменение авторы рассматривают как локальное проявление общего ангио-дистрофического процесса в различных органах и тканях при вибрационной болезни, что дает основание рассматривать их как вибропародонтальный синдром. Высокая информативность пародонтального комплекса позволяет оценивать пародонт как один из наиболее доступных дистальных отделов, воспринимающих вибрацию и позволяющий объективно оценивать ранние микроциркуляторные нарушения при вибрационной болезни, что приобретает особое значение для диагностики преморбидных стадий вибропатогенного воздействия на организм.

Новые данные о функциональных, метаболических и морфоструктурных изменениях в различных органах и системах организма при вибрационной болезни [1,6,9,10,15,21], а также современные представления о механизмах пародонтальных нарушений [3,4,7,8,11,12,13,14,17,18,19,20,22] позволяют нам на основании проведенных исследований оценивать изменения в пародонте у больных вибрационной болезнью как часть единого ангио-дистрофического процесса.

В пользу высказанного положения свидетельствуют выявленные нами впервые факты идентичности функционально-структурных изменений, носящих фазный характер, в тканях пародонта и кистях рук больных вибрационной болезнью. Высокая информативность тканей пародонтального комплекса в отношении тестов, применяемых в диагностике вибрационной болезни позволяет рекомендовать использовать пародонт и его высокоструктурированную систему микроциркуляции для выявления ранних и преморбидных стадий вибрационной болезни. Преимуществом пародонтального тканевого комплекса является наряду с приближенностью к источнику вибрации

простота и доступность визуального контроля за динамикой функциональных показателей, их регистрации контактным, неинвазивным методом.

Материалы и методы

Проведены клинико-функциональные и морфологические исследования состояния тканей пародонта у 456 больных вибрационной болезнью.

Общепринятым является мнение о том, что изменения микроциркуляции и структуры костной ткани при вибрационной болезни начинается с дистальных отделов скелета, в частности, кистей рук.

Многолетние исследования, проведенные на большом контингенте лиц, связанных в процессе работы с влиянием локальной и общей вибрации (Е.Н. Родина. 1982-1997) на одном из крупнейших специализированных заводов Иркутска показали высокую информативность тканей пародонта при регистрации отдельных клинических и функциональных показателей.

Нами впервые предпринята попытка изучить состояние микроциркуляторного русла пародонта у лиц, работающих с инструментами, генерирующими вибрацию. Отсутствие каких-либо сведений

в этом направлении придавало работе поисковый характер. Состояние локальной микроциркуляции тканей пародонта изучалось с применением ряда клинических тестов, главным из которых являлась панорамная и прицельная рентгенография, прижизненная капилляроскопия, термометрия, радиоизотопное исследование проницаемости сосудистой стенки капилляров десны, уровень вибрационной чувствительности. Показатели микроциркуляции десны сравнивались с аналогичными в кисти руки.

В качестве объекта исследования использовалась десна альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей. Микрососудистая сеть слизистой оболочки десны отличается обильными анастомозами с сосудами периодонта и альвеолярной кости. Именно эта специфическая особенность десневого региона широко используется клиницистами в определении функциональных и морфоструктурных изменений в сосудах всего пародонтального тканевого комплекса по показателям его наиболее информативной зоны. Кровоток в слизистой оболочке десны отличается интенсивностью, составляя 70% кровоснабжения всех тканей пародонта [13].

Результаты и обсуждение

Изучение функционального состояния капилляров десны методом прижизненной капилляроскопии у 456 больных вибрационной болезнью выявило чередующиеся участки перфузированных и неперфузированных капилляров как в руке, так и в слизистой оболочке обеих челюстей. Данные изменения носили фазный характер и зависели от стадии вибрационной болезни. Для I стадии вибрационной болезни наиболее характерно снижение видимости капилляров, утолщение в переходном и отводящем отделах стенки капилляров нижней челюсти и руки, появление аневризм и кровоизлияний.

Характерным при переходе I стадии вибрационной болезни во II-ую является избыточная извилистость капилляров, увеличение числа аневризм и кровоизлияний, резкое снижение видимости капилляров вплоть до полного исчезновения из поля зрения.

Нормальная форма капилляров в десне верхней челюсти наблюдалась в 2 раза реже чем в руке. Более того, в слизистой десны нижней челюсти при вибрационной болезни как II, так и I стадии, не зарегистрировано ни в одном случае нормальная форма капилляров.

По данным капилляроскопии изменения функционального состояния капилляров руки, десны верхней и нижней челюсти носили однотипный характер и проявлялись в изменении фона капиллярного поля, формы капилляров и характере их функционального состояния. Изменение фона капиллярного поля десны верхней и нижней челюстей наступало раньше, чем в капиллярах руки, сохраняя общую тенденцию к помутнению вплоть до синюшной окраски у больных по мере нарастания стадии заболевания. Наибольшая информа-

тивность отмечалась в капиллярах нижней челюсти. Подобная закономерность отмечена и при определении количества капилляров в поле зрения.

Капилляры ногтевого валика руки имели форму шпильки, вопроса и восьмерки. Последние в основном встречались при I. редко II стадиях болезни. Форма капилляров в виде точки характерна для II стадии болезни.

Сопоставления капиллярограмм десны и пальцев руки свидетельствуют о том, что функциональное состояние капилляров руки более стабильно по сравнению с десной. Патологические изменения капиллярного ложа десны наступают раньше и быстрее прогрессируют по мере развития вибрационной болезни. Увеличение кровоизлияний и аневризм в I и особенно II стадиях вибрационной болезни приводит к замедлению кровотока, его прерывистости, появлению стаза, и как следствие, нарушению трофики тканей с развитием дистрофических и атрофических процессов в пародонте. Застойные явления чаще наступают в венозной части капилляра, затрудняя отток крови, что клинически проявляется цианозом и отеком десны. Капилляры приобретают извитость, формы восьмерки и вопросительного знака, отмечается стаз. Выявленные нарушения капиллярного русла десны в целом совпадают с аналогичными в ногтевом ложе пальцев руки, опережая их в проявлении.

По данным радиоизотопных исследований проницаемость капилляров десны в сравнении с пальцами рук существенно ниже у большинства лиц, работающих под воздействием вибрации, при сравнении со здоровыми лицами.

Прослеживается зависимость состояния проницаемости стенки капилляров от стадии вибрационной болезни. Ускоренная проницаемость в капиллярах ногтевого ложа пальца руки при стадии I вибрационной болезни определялась в 33,8%; при II - 51,2%, тогда как в десне соответственно 27,8%; 28,9%. Наиболее четко прослеживалась разница показателей проницаемости сосудистой стенки руки и десны при сравнении нулевого показателя, то есть отсутствия проницаемости. Если в руке при I стадии вибрационной болезни нулевой показатель ни в одном случае не был выявлен, то в десне найден при I стадии в 38,9% случаев, при II - в 49,4%. Тот факт, что во II стадии вибрационной болезни происходит снижение количества нефункционирующих капилляров, то есть происходит их "приспособление" к воздействию вибрации, обосновывает выделяемую нами фазу адаптации, наиболее значимую для проведения тех лечебных мероприятий, которые позволяют приостановить дальнейшее развитие процесса и не допустить переход его в фазу декомпенсации, когда количество нефункционирующих капилляров может достичь максимума.

Нарушение перфузии тканей крови (у ряда больных этот показатель достигал 75%), наличие спавшихся и не функционирующих капилляров

десны приводило, как показали наши наблюдения, в 88% случаев к снижению температуры десны у больных вибрационной болезнью в среднем на $3,8^{\circ}\text{C}$. При этом установлено, что она существенно не зависела от стадии вибрационной болезни.

При изучении арсенала клинических средств и методов диагностики вибрационной болезни наше внимание привлек достаточно простой и информативный тест - определение вибрационной чувствительности, который по данным большинства авторов изменяется уже в начальных стадиях вибрационной болезни. Учитывая, что десна отличается высокой иннервацией, обеспеченной различными видами в том числе инкапсулированных окончаний с обилием рецепторов, относящихся к тканевому типу мы сочли целесообразным выявить чувствительность рецепторов пародонта к вибрационному воздействию. Отсутствие сведений по данному вопросу обусловило необходимость определения понятия "нормы". Чувствительность рецепторов десны на вибрацию у больных вибрационной болезнью II стадии оказалась выше, чем рецепторов руки и составляла, соответственно, $17,7 \pm 0,6\text{с.}$ против $27,6 \pm 0,7\text{с.}$ Такая же тенденция сохраняется и при I стадии болезни, составляя $4,8 \pm 0,2\text{с.}$ для десны и $6 \pm 0,2\text{с.}$ - для пальцев руки. Повышение вибрационной чувствительности десны у больных вибрационной болезнью наблюдалось нами в 94,5% случаев. Полученные сведения дают основание считать, что наряду с тактильными, болевыми, химическими, температурными типами рецепторов десна обладает рецепторами, воспринимающими вибрацию.

Впервые установленный факт наличия и динамики вибрационной чувствительности тканей пародонта у больных вибрационной болезнью [15] подтверждается исследованиями последних лет, убедительно доказывающими, что в основе патологических нарушений при воздействии локальной вибрации лежат местные изменения микроциркуляции, явления центральной дисрегуляции тонуса периферических сосудов (Л.А. Тарасова, Л.М. Комлева, В.П. Думкина, 1994). Более чем в 50% случаев выявлено специфическое для воздействия вибрации истощение функциональной активности периферического рецепторного аппарата, что проявляется выраженным повышением вибрационной чувствительности.

Особое место в оценке фактора вибрации на организм занимает вопрос об изменениях в костной ткани скелета. Изучая аспект вовлеченности в процесс костной ткани Scaric-Juric et al. [23] обсуждает в основном локальное влияние вибрации. Ряд исследователей связывают локальный остеопороз кистей при вибрационной болезни с вазомоторными и нейротрофическими изменениями, приводящими к отклонению таких маркеров резорбции костной ткани как оксипролин и активность щелочной фосфатазы, то есть обсуждается вопрос о системном поражении скелета (С.С. Родионова, Л.И. Дмитрук, И.П. Любченко, Л.Н. Фурцева и др., 1999).

Анализируя динамику рентгенологических показателей и данные функциональных исследований (капилляроскопия, вибрационная чувствительность, термометрия, радиометрические показатели проницаемости сосудов), документирующие изменения в пародонте у больных вибрационной болезнью, которые можно схематически представить двумя основными фазами.

I фаза - компенсации (вибрационная болезнь I стадии) - характеризуется проявлением слабо выраженных воспалительных явлений, изменениями капиллярного ложа десны, извилистостью их, замедлением кровотока, наличием кровоизлияний и аневризм и снижением проницаемости капилляров десны, ее температуры и следовательно, перфузии и трофики. Нулевой показатель проницаемости десны отмечается в 38,9% случаев при отсутствии такового в руке. Регистрируется выраженное снижение вибрационной чувствительности десны по сравнению с кистью руки. Рентгенологически характерен остеопороз вершин межальвеолярных перегородок и равномерное снижение их высоты. Изменения в костных структурах пародонта на всем протяжении альвеолярного края наблюдаются чаще, чем в фалангах пальцев руки. Гистоструктурные изменения выражаются в утолщении интимы и медиа артерии, в спазме капилляров и расширении вен.

В фазу II - декомпенсации (II стадия вибрационной болезни) - преобладает избыточная извилистость капилляров, сниженная проницаемость стенки их вплоть до полного прекращения (в 75%), свидетельствующие о выраженном нарушении микроциркуляции в сосудах десны. На панорамных рентгенограммах обнаруживается уменьшение очагов остеопороза, но четко выраженное уплотнение структуры кортикальной пластинки обеих челюстей с частичной или полной облитерацией периодонтальной щели (в 63,8%). Выявляются признаки пролиферации и склероза вершин межальвеолярных перегородок и множественные остеофиты. Отмеченное нами снижение остеопоретических изменений в структуре альвеолярного отростка по мере возрастания стадии вибрационной болезни совпадает с общей тенденцией для других отделов скелета (С.С. Родионова с соавт., 1999). На гистопрепаратах отмечаются бессосудистые зоны и участки ишемии, частичная деструкция дентина и цемента, но с сохранностью связи периодонта с зубными тканями.

Исходя из того, что процессы резорбции костной ткани при вибрационной болезни в настоящее время трактуются как проявление функционально-компенсаторного увеличения интенсивности резорбирования костной ткани под влиянием вибрации [2], выявленная резорбция костной ткани альвеолярного отростка может рассматриваться как частное проявление общей закономерности.

Анализ результатов по определению формы пародонтальных нарушений при вибрационной болезни проводился нами с учетом и на основе данных, полученных с использованием качест-

венно нового уровня диагностики различных изменений в системе микроциркуляции тканей пародонта методом лазерной доплеровской флуорометрии [11], которые впервые позволили установить, что микроциркуляторные изменения, лежащие в основе патогенеза пародонтита характеризуются тремя основными факторами: снижением количества функционирующих капилляров, уменьшением перфузии капилляров кровью и нарушением кровотока в веноулярном отделе. Изменения носят преимущественно очаговый характер.

При пародонтозе изменения в сосудах носят уже атрофический характер и выражаются в сужении артериол, снижении на 30% количества функционирующих капилляров, снижении капиллярного кровотока на 50%, что приводит к нарушению трофики тканей пародонта.

Исходя из представленной дифференциальной характеристики двух основных типов пародонтальных нарушений можно сказать, что при вибрационной болезни в пародонте наблюдаются признаки характерные как для пародонтита, так и для пародонтоза. Однако, генерализованность процесса, выраженное сужение, вплоть до облитерации периодонтальной щели, нарастание склеротизации костных структур пародонта по мере прогрессирования вибрационной болезни и сочетанность пародонтальных изменений с аналогичными в других отделах скелета позволяет говорить о симптомокомплексе, развивающемся в пародонте при вибрационной болезни, то есть вибропародонтальном синдроме.

В процессе вибрационного воздействия на ткани пародонтального комплекса важно выделить два момента, оказывающих существенное влияние на пародонт. Первое - непосредственная близость источника вибрации, особенно инструмента, генерирующего вибрацию и второе - рефлекторное сжатие челюстей при работе с виброинструментами. Последний фактор может явиться причиной формирования компенсаторных процессов с развитием пролиферации и остеосклероза в

пародонте с последующим уплотнением костной структуры альвеолярных отростков челюстей, с развитием гипертрофии костной ткани и связочного аппарата зуба, сужение, а в последующем облитерацией периодонтальной щели и утолщением окаймляющей кортикальной пластинки. Механическая нагрузка на челюстные кости при постоянном сжатии зубов в процессе работы с виброинструментами может на наш взгляд быть также причиной склеротической перестройки костной ткани челюстей, наблюдаемой нами в 60,6% случаев. Названные особенности перестройки костной ткани пародонта при вибрационной болезни свидетельствуют о преобладании дистрофических процессов в нем.

Таким образом, фазность изменений в костной ткани при вибрационной болезни в таком дистальном отделе как кисти рук (В.А. Капустник, 1999) в целом характерно и для другого дистального отдела тела - пародонта.

Полученные нами результаты являются дополнительным подтверждением системного воздействия вибрации, в том числе локальной, на костные структуры организма и, в частности, на ткани пародонта. Изменения в пародонте при вибрационной болезни носят смешанный воспалительно-дистрофический характер с преобладанием во II стадии вибрационной болезни склеротических изменений.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют дополнить классическую таблицу клинических синдромов, осложнений, сопутствующих вибрационной болезни в различных стадиях ее течения перечнем синдромов и клинических признаков ее проявления в полости рта, в частности, в тканях пародонта. Уникальность доступа к микроциркуляторному руслу десны делает этот регион одним из высокоинформативных в оценке не только функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта, но и организма в целом.

VIBROPARADONTALSYNDROME

T.V. Nikitina, E.N. Rodina

(Moscow Central Research Institute of Stomatology,
Airindustrial Association of Ministry of Emergency Situations, Irkutsk)

The primary examination of 456 patients suffering from vibration disease revealed in all of them the pathological changes of the periodontal tissues that were different from parodontitis and were specific just for the vibration disease. Characteristic for that disease in stomatological patients are lowering of the sensitivity to vibration, marked disturbance of the marginal gingival vessels and the gingival temperature; disturbances of microcirculation, narrowing of the periodontal fissure and sclerotic reconstitution of the bone tissue. The degree of the pathological changes in the periodontic tissues was found to depend on the work duration and the age when the work with vibrational instruments was started.

The changes in the tissues in vibration disease precede those developing in the other organs and tissues, and, therefore, can serve as an informative test for diagnosing this disease.

Литература

И. Артамонова В.Г., Колесова Е.Б., Кускова Л.В. и др.
Некоторые современные аспекты вибрационной

болезни // Медицина труда и промышленной экологии. 1999. - № 2. - С. 1-17.

2. Вербова А.Ф., Косарев В.В., Цейтлин О.Я. Оценка состояния костной ткани методом ультразвуковой денситометрии у больных вибрационной болезнью // Остеопороз и остеопатии. 1998. - №2. - С.16-17.
3. Воложин А.И., Филатов Е.С., Петрович Ю.А. и др. Оценка состояния пародонта по химическому составу сред полости рта // Стоматология. 2000. - №79. - С.13-16.
4. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Стоматология, 1999. -Т.78. №1. - С. 16-19.
5. Грудянов А.И. Пародонтология: избранные лекции. - М., 1997.
6. Глаголева О.И., Малютина Н.Н. Механизмы нарушения гомеостаза. индуцированного стресса вибрационным повреждением // Медицина труда и промышленная экология, 2000. - №4. - С.20-25.
7. Данилевский Н.А., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - Киев: Здоровье, 2000.
8. Иванов В.С. Заболевания пародонта. - М., 2001. - 299 с.
9. Измайлова О.А. Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения шумовой патологии у работников шумо-вибрационной профессии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998. - 126 с.
10. Измайлов Д.В. Периферические гемодинамические нарушения и их лечение у рабочих виброопасных профессий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Самара. 1997. - 141 с.
11. Кречина Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование методов их коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. -М.. 1996.
12. Яемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук в виде науч. д-да. - М.. 1998.-62 с.
13. Логинова Н.К., Воложин А.И. Патфизиология пародонта. - М., 1995.
14. Прохончуков А.А., Жижина П.А., Балашов А.Н. Пародонтология, 1998. - №1. - С.3-9.
15. Родина Е.Н. Стоматологический статус у больных вибрационной болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М.. 1980. - 156 с.
16. Цепов Л.М., Морозов В.Г. и др. Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита // Стоматология. - 2001. - Т.80. №1. - С.35-37.
17. Цепов Л.М., Николаев А.И. Патология пародонта как проявление соматических заболеваний // Пародонтология. - 1999. - №2. - С. 17-19.
18. Cortellini P., Bowers G.M. Periodontal regeneration of introbony defects; an evidence based on treatment approach. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry, 1995. - Vol.15. - N.2. - P.128-145.
19. Jeffcoat P.J. et al. J. Periodontal. May 1995. - Vol.66. -N.5. - P.329-338.
20. Mombelli A. Microbiological monitoring. // J. Clin. Periodontal. 1996. Vol.23. -N.3. - P.251-257.
21. Miyasaka H. Morphological changes in the stria vascularis and haie cells after mastoid vibration using a cutting bur. // Nippon-Jibinkoka, nov. 1999. - Vol.102. - N.12. - P.49-57.
22. Lepine G., Ellen R.P.. J. Dent. Res., 1998. - Vol.A. - P.77-228.
23. Scaric-Juric T., Lovasic I. et al. Osteometric dimension of metacarpal bones with respect to the professional exposure to vibration // Coll-Antropol. June 1998.-Vol.22.-P.299-306.