

11. Сукиасян, С.Г., Манасян Н.Г., Чшмаритян С.С. Соматизированные психические нарушения // Журнал невропатологии и психиатрии. – 2000. – № 2. – С.57-61.

12. Adamo D. et al. Sleep disturbance in patients with burning mouth syndrome: a case-control study // J. Orophac. Pain. – 2014. – №4 (27). – P. 304-313.

13. Farah C.S. et al. Candida species in patients with oral dysesthesia: A comparison of carriage among oral disease states // J Oral Pathol Med. – 2018, - №3 (47). P. 281-285. doi: 10.1111/jop.12675.

14. Lopez-Jornet P. et al. Burning mouth syndrome: an update // Med. Oral. Patol. Oral Cir. Bucal. – 2010. – №4 (15). – P.562-568.

15. Pokupec-Gruden J.S. Psychogenic factors in the aetiology of stomatopyrosis // Coll. Antropol. – 2000. – №24. – P. 119-126.

16. Schiavone V. et al. Anxiety, depression, and pain in burning mouth syndrome: first chicken or egg? // Headache. – 2012. – №6 (52). – P. 1019-1025

17. Souza de F.T. et al. Psychiatric disorders in burning mouth syndrome // J. Psychosom. Res. – 2012. – №2 (72). – P. 142-146.

Аннотация: Жалобы, присущие глоссалгии были выявлены у 2 стоматологов. У них были

выявлены признаки выгорания по всем 3 шкалам вопросника MBI. Было установлено, что оба стоматолога, незадолго до ощущения жжения в полости рта, испытывали события, которые вызывали у них сильный психоэмоциональный стресс.

Ключевые слова: глоссалгия психогенного характера, синдром эмоционального выгорания.

Abstract: Common burning mouth syndrome complaints were identified in 2 dentists. They showed signs of burnout on all 3 scales of the MBI questionnaire. It was found that both dentists, shortly before the burning sensation in the oral cavity, experienced events that caused them a strong psycho-emotional stress.

Keywords: burning mouth syndrome of psychogenic origin, burnout syndrome

Аннотация: Глоссалгияга ҳос бўлган шикоятлар 2 стоматологда аниқланди. Улар MBI сўровномасининг барча 3 шкаласида эмоционал куйиш аломатларини кўрсатдилар. Иккала стоматолог ҳам оғиз бўшлиғида ёниш ҳисси пайдо бўлишидан олдин кучли психоэмоционал стрессни бошдан кечирганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: психоген глоссалгия, эмоционал куйиш синдроми

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-58>

УДК: 616.31-002.157.2-003.927]:[616.318-611.018.7]-612.6

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РУБЦУЮЩЕЙСЯ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА С РАЗЛИЧНОЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ



Бекжанова О.Е., Алимова Д.М.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Актуальность. Эпителиальные клетки слизистых оболочек занимают активную позицию в системе гуморально-клеточного гомеостаза. Это справедливо в том числе и для буккальных эпителиоцитов – одной из самых доступных для анализа категорий клеток [7].

Колонизационная резистентность является одной из важнейших функций нормальной микрофлоры полости рта и препятствует заселению и размножению несвойственных биотопу патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Известно, что нормальную микрофлору ротовой полости представляет особая разновидность

стрептококков – «оральные стрептококки», поэтому присутствие «оральных стрептококков» в полости рта следует расценивать как признак благополучия [2,3,4,6].

В клинической медицине определению уровня естественной колонизации буккального эпителия полости рта используется для раннего выявления патологических сдвигов организм. Это метод исследования является неинвазивным высокоинформативным тестом, отражающим общее состояние организма человека, позволяющим судить об активности прогноза различных заболеваний. Колонизация буккального эпителия отражает

реактивность эпителия слизистой оболочек как индикатора местных общи нарушения гомеостаза позволяет использовать наиболее доступный элемент клиник-лабораторной практике [1,2,4,5].

Целью исследования явилось анализ цитогенетических изменений клеток буккального эпителия пациентов рубцующейся формой хронического рецидивирующего афтозного стоматита различно наследственной отягощенностью

Материалы и методы. Показатель электрокинетическую активность – ЭКА, % буккальных эпителиоцитов определяли помощью метода внутриклеточного электрофореза [2]. Был обследован 143 пациента клинически верифицированным диагнозом ХРАС. В зависимости от клинической формы заболевания выделяли фибринозную – 100 пациентов рубцующую – 43 пациента формы заболевания. Группы контроля составили 40 пациентов среднего возраста $38,01 \pm 1,59$ лет, сопоставимого пола, возраста без патологии СОПР. Исследования осуществлялись в период разгара заболевания, период реконвалесценции ремиссии. Для характеристики тяжести течения заболевания использовали показатели частот заболевания течением года, тяжести течения рецидива индексах ИОТ (общая тяжесть заболевания) длительности лечения рецидива.

Статистическую обработку результатов исследования проводили использованием критерия Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое значение, m – ошибка среднего. Статистически значимым считали различие при $p < 0,05$.

Результат исследования. Анализ цитогенетических показателей клеток буккального эпителия пациентов хронически рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС) показал, что при наследственной отягощенности во все периоды заболевания достоверно чаще встречаются клетки микрядра различными формами протрузии ядра.

Так, период обострения заболевания количество клеток микрядра у пациентов отягощенным анамнезом превышало контрольные значения на 535,0% ($P < 0,001$); без отягощенности – на 403,33% ($P < 0,001$); период ремиссии численность микрядра резко снижалась, превышала контрольные значения соответственно на 341,67% ($P < 0,001$) 203,33% ($P < 0,001$).

Необходимо отметить, что период ремиссии заболевания не отмечалось снижения количества микрядра до значений контроля. И количество у пациентов отягощенностью превышало значения контроля на 66,67% ($P < 0,01$); без отягощенности – на 16,07% ($P > 0,05$).

Динамика количества клеток различными протрузиями ядра синхронно совпадала с микрядрами клетками. Так, период обострения частоты клеток протрузией ядра типа «разбитое яйцо» у пациентов отягощенностью превышало значения контроля на

525% ($P < 0,01$), без отягощенности – на 255,0% ($P < 0,001$); период реконвалесценции ремиссии соответственно на 410,0% ($P < 0,001$) – 160% ($P < 0,001$) 290,10% ($P < 0,01$) 110,0% ($P < 0,010$); аналогичны превышения протрузии типа «пузырек» составил 440,0% ($P < 0,01$) – 317,67% ($P < 0,01$); 243,33% ($P < 0,01$) – 106,67% ($P < 0,01$) 179,0% ($P < 0,01$) – 46,67% ($P < 0,01$); протрузией типа «язык» соответственно 544,01 ($P < 0,01$) – 432,0% ($P < 0,01$); 248,0% ($P < 0,001$) – 188,0% ($P < 0,01$) 160,0% ($P < 0,01$) -20,0% ($P < 0,05$).

Суммарная частота цитогенетических нарушений клеток буккального эпителия напрямую зависела от стадии заболевания наследственной отягощенности.

В период активного гнойно-воспалительного поражения слизистой поражения полости рта (СОПР) общее количество аберрантных клеток у пациентов отягощенностью наследственностью превышало уровень контроля на 514,07% ($P < 0,01$); без отягощенности – на 367,4% ($P < 0,01$); период реконвалесценции соответственно на 312,60% ($P < 0,01$) - 168,89% ($P < 0,01$) период ремиссии – на 140,0% ($P < 0,01$) - 38,52% ($P < 0,01$).

Необходимо отметить, что во все периоды заболевания общее количество клеток цитогенетическими нарушениями у пациентов наследственной отягощенностью статистически значим ($P < 0,01$) превосходили показатели без отягощенности (рис. 1).

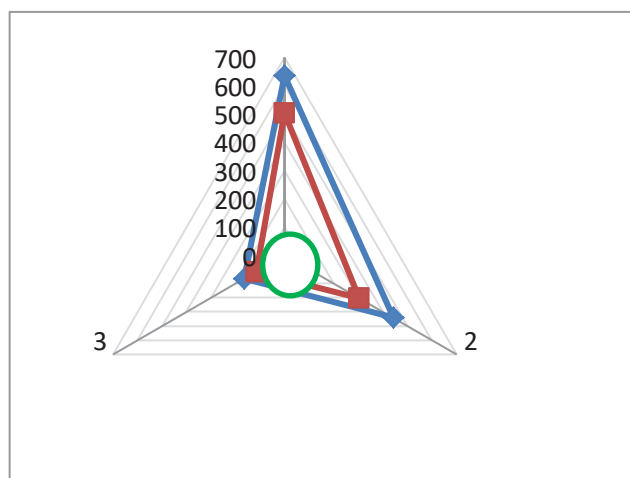
Параллельно цитогенетическими изменениями буккальном эпителии пациентов ХРАС регистрировались признаки активации некротического процесса тканей: пролиферация ядер (двядерные клетки, ядро круговой насечкой); признаки ранней перинуклеарные вакуоли, конденсация хроматина; также клетки повышенной деструкции, ядро (кариопикноз, кариорексия, кариолеция). Резкое увеличение показателей деструкции ядер свидетельствует о дестабилизации клеточной мембраны, их деструкции нарушением функций.

Анализ показателей деструкции ядер буккальных эпителиоцитов показал, что во все периоды заболевания значения изученных показателей эпителиоцитов наследственной отягощенностью превышает ($P < 0,01$) таковы у пациентов отсутствие ХРАС анамнезе (рис. 1).

Средние величины показателей пролиферации ядер в период разгара заболевания у пациентов наследственной отягощенностью превышало контрольные показатели на 535,0% ($P < 0,01$); без отягощенности – на 403,33% ($P < 0,01$);

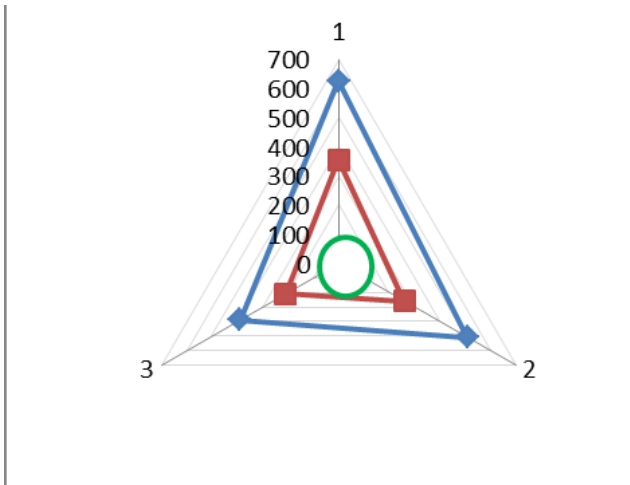
соответствующи превышения период
реконвалесценции составил 341,67% ($P<0,01$)
203,33 ($P<0,01$), период ремиссии 66,67% ($P<0,01$)
16,67% ($P<0,05$); «Разбитое яйцо» составил 544,0%
($P<0,01$) – 432,0% ($P<0,01$); 160,0% ($P<0,01$)
– 20,0% ($P<0,05$); протрузии типа «пузырек»
соответственно 440,0% ($P<0,01$) – 317,67%
($P<0,01$); 46,07% ($P<0,01$); протрузии типа «язык»
соответственно 544,0% ($P<0,01$) – 432,0% ($P<0,01$);
248,0 ($P<0,01$)-188,0% ($P<0,01$) 160,0% ($P<0,01$) –
20,0% ($P<0,01$) (ри.1).

С микродрами

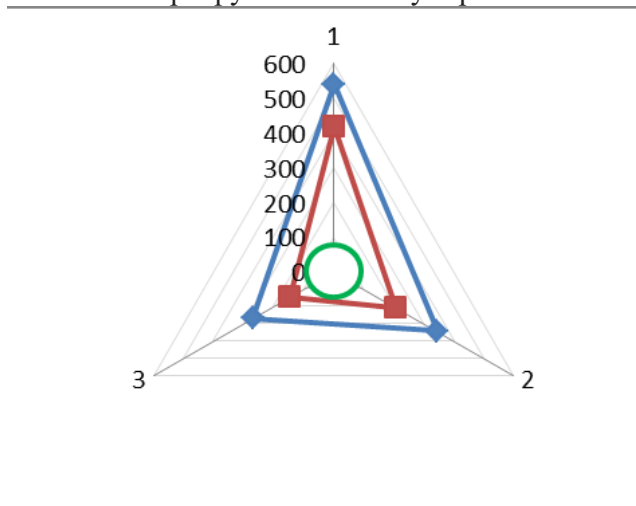


Мониторинг общего количества aberrантны
клеток динамике развития инволюции афтозных
элементов выяви неоднозначны увеличена средни
концентраций. Межгрупповы различия заключаются
достоверны, боле высоки концентрация пациен
наследственной отягощенностью заболевания. Так,
период обострения обще количество aberrантны
клеток превосходило величины контроля пациен
отягощенным анамнезо – на 544,0% ($P<0,01$), бе
отягощенног анамнеза –

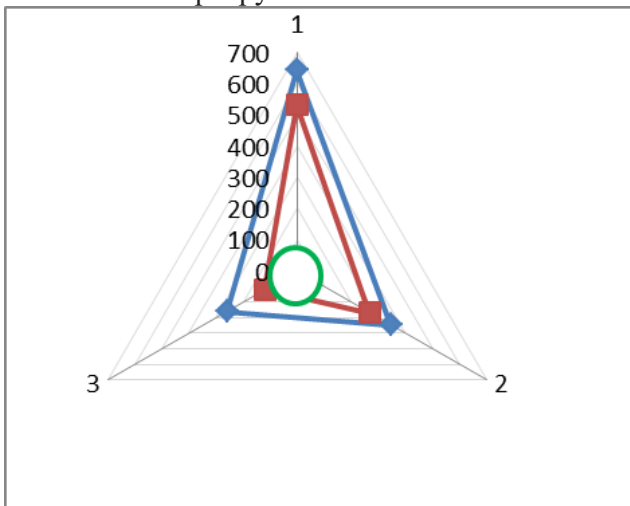
С протрузией типа «разбитое яйцо»



С протрузией типа «пузырек»



С протрузией типа «язык»



на 432 ($P<0,01$); соответствующие превышения
в период реконвалесценции составили 248,0%
($P<0,01$) и 168,0% ($P<0,01$), и в период ремиссии
160,0% ($P<0,01$) и 20,0% ($P<0,05$) (таблица, рис.1).

Таким образом, несмотря на тенденцию и
достоверному снижению ($P<0,01$) общего числа
aberrантных клеток в динамике лечения в период
ремиссии не происходило достоверного снижения
цитогенетических и кариологических показателей.

Проведенные исследования показали, что
у пациентов с ХРАС, имеющих в анамнезе
родственников в 2 поколениях с этим
заболеванием, во все периоды заболевания
достоверно чаще отмечаются цитогенетические
нарушения, повышены уровни пролиферации ядер
и другие кариологические нарушения в клетках
буккального эпителия.

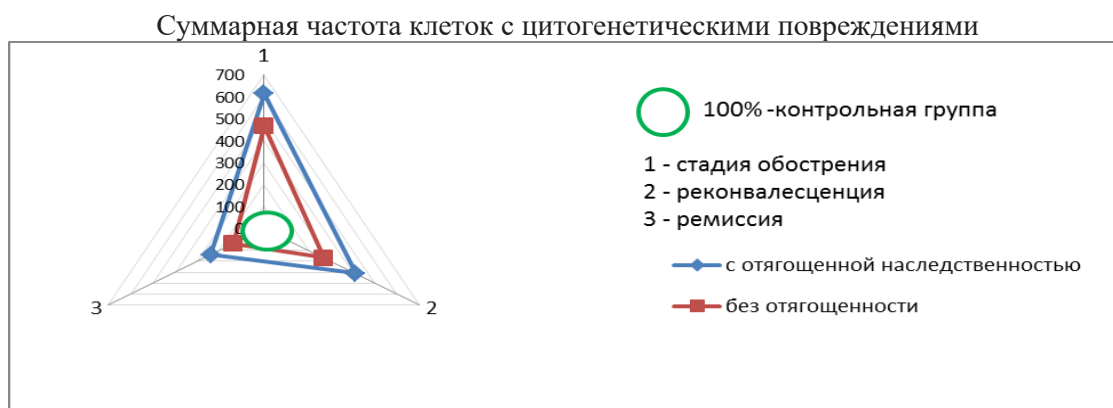


Рис.1. Цитогенетические показатели буккального эпителия у пациентов с рубцующейся формой РАС в зависимости от наследственной отягощенности в разные периоды заболевания (в % по отношению к контролю).

Литература.

1. Алещенко А.В. Использование цитогенетического метода исследования // Клиническая стоматология- №1, январь-март, М. -2017г.-С. 20-24.
2. Камиллов Х.П. Бекжанова О.Е. Алимова Д.М. Роль про и противовоспалительных цитокинов в патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита // Клиническая стоматология- №1, январь-март, М. -2017г.-С. 20-24.
3. Махрова Т.В., Заславская М.И., Маянский А.Н. Влияние метаболитов стафилококка на адгезивные реакции в системе «Candida albicans – буккальные эпителиоциты». Журнал микробиологии. 2004. № 5. С. 4-7.
4. Маянский А.Н., Заславская М.И., Зеленова Е.Г., Салина Е.В. и др. Адгезивные реакции буккальных эпителиоцитов в индикации нарушений местного и общего гомеостаза. Нижегородский медицинский журнал. 2005. № 1. С. 158-161.
5. Тулебаев и др. Клинико-цитологическая оценка слизистой оболочки носа и и буккального эпителия у горнорабочих угольных шахт. Вестник оториноларингологии. М. 2008. № 5. С. 26-28.
6. Чернин В.В. Дисбактериоз мукозной микрофлоры гастродуоденальной зоны при воспалительно-язвенных поражениях, его диагностика и классификация. Терапевтический архив. 2008. Том 80. № 2. С. 21-25.
7. Ross G., Page N., Chakir J. Interleikin-18 and gamma interferon production by oral epithelial cells in response to exposure to Candida albicans or lipopolysaccharide stimulation. Infect Immun. 2002. № 70. P. 7073-7080.

АННОТАЦИЯ: Дана сравнительная оценка цитогенетических изменений клеток буккального эпителия у пациентов у 143 пациентов с ХРАС с рубцующейся формой хронического

рецидивирующего афтозного стоматита с различной наследственной отягощенностью. Данные сопоставлены с 40 практически здоровыми пациентами сопоставимого пола и возраста. Полученные результаты указывают, что у пациентов с наследственной отягощенностью были выявлены более высокие цитогенетические нарушения буккального эпителия, что отражает снижение защитных свойств организма и СОПР на фоне многих гомеостатических сдвигов, обусловленных наследственной патологией.

Ключевые слова: рецидивирующий афтозный стоматит, буккальные эпителиоциты, микроядерные клетки.

ХУЛОСА: Турли ирсий асоратлари бўлган сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг чандикли шаклига эга бўлган ҚАС бўлган 143 беморларда буккал эпителиал хужайралардаги цитогенетик ўзгаришларнинг қиёсий баҳоси берилган. Маълумотлар жинси ва ёши бир хил бўлган 40 та соғлом беморлар билан таққосланган. Натижалар шуни кўрсатадики, ирсий юк билан оғриган беморларда буккал эпителийнинг юқори даражадаги цитогенетик ўзгаришлар аниқланди, бу ирсий патологиядан келиб чиққан кўплаб гомеостатик силжишлар фонида организмнинг ва ОБШҚ ҳимоя хусусиятларининг пасайиши билан намоён бўлади.

ANNOTATION: A comparative assessment of the cytogenetic changes of buccal epithelial cells in 143 patients with RAS with a scarring form of chronic recurrent aphthous stomatitis with various hereditary burdens was given. Data are compared with 40 healthy patients of comparable gender and age. The results indicate that in patients with hereditary burden, higher cytogenetic disorders of buccal epithelium were detected, which reflects a decrease in the protective properties of the body and oral mucosa against the background of many homeostatic shifts caused by hereditary pathology.