

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. Orofac. 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 МВІ. 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 хос бўлган шикоятлар 2 стоматологда аниқланди. Улар МВІ сўровномасининг барча 3 шкаласида эмоционал куйиш аломатларини кўрсатдилар. Иккала стоматолог ҳам оғиз бўшлиғида ёниш хисси 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 определены уровни естественной колонизации буккального эпителия полости рта используются для раннего выявления патологических сдвигов в организме. 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 нарушени гомеостаза позволяет использовать наиболее доступны элемент клиник-лабораторной практике [1,2,4,5].

Целью исследование явилось анализ цитогенетических изменени клеток буккального эпителия пациенто рубцующейся формой хронического рецидивирующего афтозного стоматит различно наследственной отягощенностью

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

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

Результат **исследования.** Анализ цитогенетических показателей клеток буккального эпителия пациенто хронически рецидивирующего афтозного стоматитом (ХРАС) показал, что при наследственной отягощенности во все период заболевания достоверно чаще встречаются клетки микроядра различными формами протрузии ядер.

Так, период обострения заболевания количество клеток микроядра пациенто отягощенным анамнезом превышало контрольные значения на 535,0% ($P < 0,001$); без отягощенности – на 403,33% ($P < 0,001$); период ремиссии число микроядер резко снижалось превышало контрольные значения соответственно на 341,67% ($P < 0,001$) 203,33% ($P < 0,001$).

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

Динамика количества клеток различными протрузиями ядер синхронно совпадала микроядерными клетками. Так, период обострения частот клеток протрузией ядер типа «разбитое яйцо» пациенто 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 клетки буккального эпителия напрямую зависела от стадии заболевания наследственной отягощенности.

В период активного гнойно-воспалительного поражения слизистой поражения полости рта (СОПР) общее количество аберрантных клеток пациенто отягощенной 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 период заболевания общее количество клеток цитогенетическими нарушениями пациенто наследственной отягощенностью статистически значимо ($P < 0,01$) превосходили показатели без отягощенности (рис. 1).

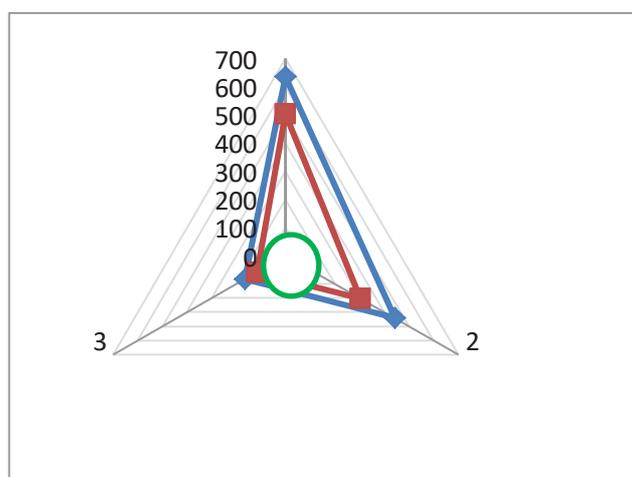
Параллельно цитогенетическими изменениями буккальном эпителии пациенто ХРАС регистрировались признаки активации некротического процесса ткани: пролиферация ядер (двядерные клетки, ядро круговой насечкой); признаки ранней перинуклеарных вакуолей, конденсация хроматина; также клетки повышенной деструкции, ядро (кариопикноз, кариорексия, кариолепсия). Резко увеличение показателя деструкции ядер свидетельствует о дестабилизации клеточной мембраны, их деструкции нарушением функций.

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

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

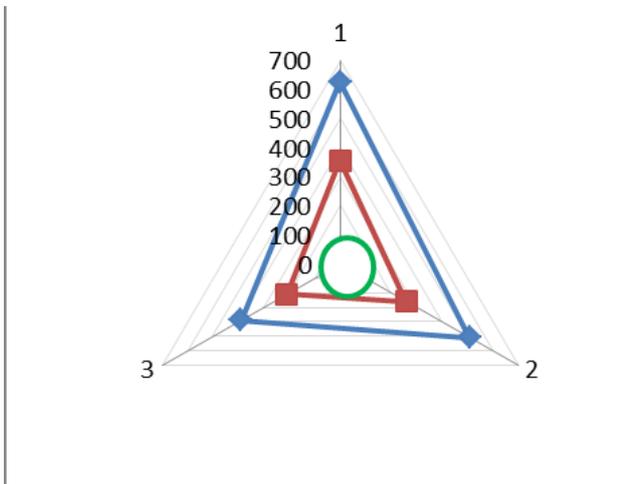
соответствующи превышения период реконвалесценции составил 341,67% ($P<0,01$) 203,33 ($P<0,01$), период ремиссии 66,67% ($P<0,01$) 16,67% ($P<0,05$); «Разбито яйцо» составил 544,0% ($P<0,01$) – 432,0% ($P<0,01$); 160,0% ($P<0,01$) – 20,0% ($P<0,05$); протрузии типа «пузырек» соответственно 440,0% ($P<0,01$) – 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 микроядрами

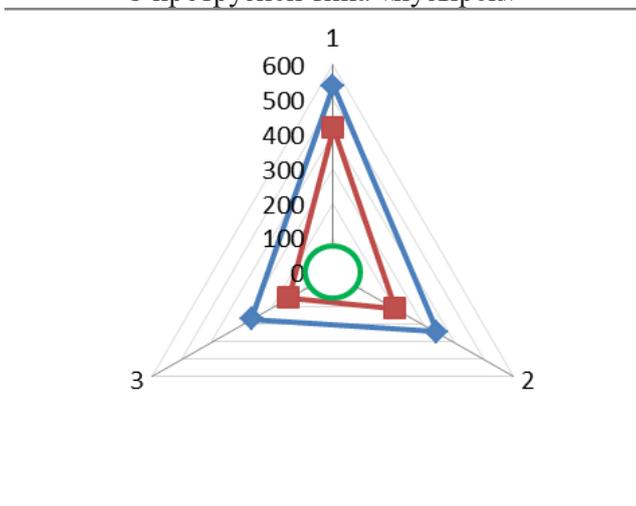


Мониторинг общего количества aberrantных клеток динамике развития инволюции афтозных элементов выяви неоднозначны увеличена средни концентраций. Межгрупповы различия заключаются достоверны, боле высоки концентраця пациенто наследственной отягощенностью заболевания. Так, период обострена обще количество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

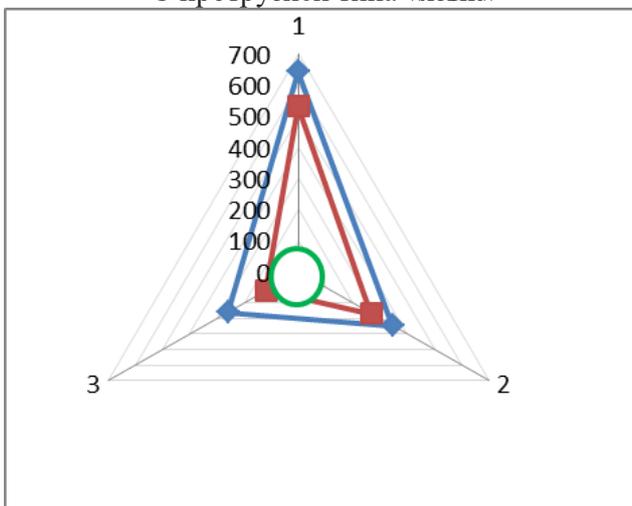
С протрузией типа «разбитое яйцо»



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 aberrantных 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.

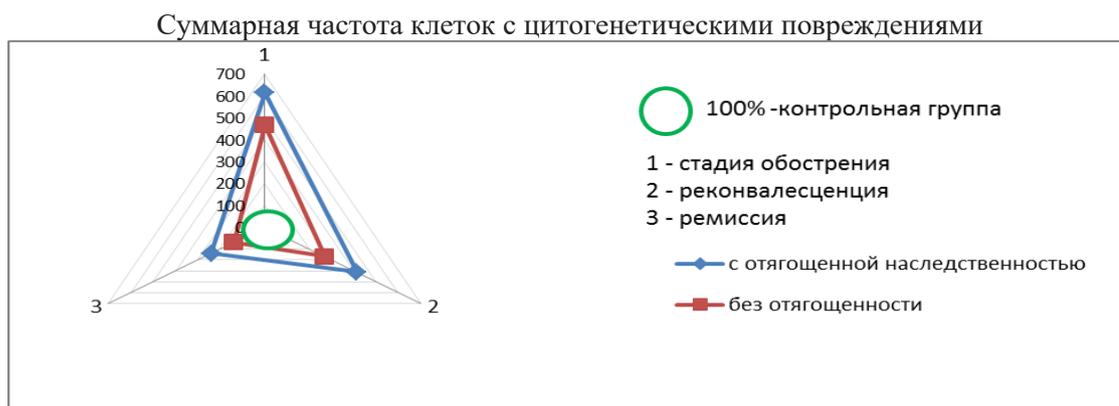


Рис.1. Цитогенетические показатели буккального эпителия у пациентов с рубцующейся формой РАС в зависимости от наследственной отягощенности в разные периоды заболевания (в % по отношению к контролю).

Литература.

1. Алещенко А.В. Использование цитогенетического метода исследования буккального эпителия и метода лазерной корреляционной спектроскопии для мониторинга нарушений в организме детей. Цитология. 2006. № 2. С. 169-172.
2. Камиллов Х.П. Бекжанова О.Е. Алимova 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. Interleukin-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 фониди организмнинг ва ОБШҚ ҳимоя хусусиятларининг пасайиши билан намоён бўлади.

ANNOTATION: A comparative assessment of the cytogenetic changes of buccal epithelial cells in patients 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.