

Необходимо отметить, что исследованиям нужно подвергать роль артериальной гипертензии в развитии гемодинамического инсульта, особенностью которого будет являться отсутствие окклюзии сосуда в области развивающегося инфаркта, ишемия возникает вследствие локальной недостаточности мозгового кровотока, что можно объяснить активацией гипертонических изменений интрацеребральных артерий и дальнейшим нарушением ауторегуляции мозгового кровотока с явной неспособностью к дополнительному расширению сосудов.

Список литературы

1. Cipolla M.J., Liebeskind D.S., Chan S.L. The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation // *J Cereb Blood Flow Metab.* 2018. Vol. 38. No. 12. P. 2129-2149.
2. Kaplan M., Aviram M. Oxidized low density lipoprotein: atherogenic and proinflammatory characteristics during macrophage foam cell formation. An inhibitory role for nutritional antioxidants and serum para-oxonase // *CinChem Lab Med.* 1999. Vol. 37. P. 777-787.
3. Верещагин Н.В., Моргун В.С., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. 228 с.
4. Li Q., Yang Y., Reis C., et al. Cerebral Small Vessel Disease // *Cell Transplant.* 2018. Vol. 27. No.12. P. 1711-1722.
5. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // *Lancet Neurol.* 2010. Vol. 9. No. 7. P. 689-701.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ И ПРОЯВЛЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА

Максименкова Д.П., Попова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко», Воронеж, e-mail: dasssha21@mail.ru

Симпатическая нервная система, непосредственно регулирующая секрецию желудочного сока, а также некоторые гормоны, такие, как гастрин, секретин, холецистокинин, которые отвечают за эту же функцию, при нарушении своей деятельности могут приводить к гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). ГЭРБ – полисимптомное заболевание с развитием характерных симптомов воспалительного поражения дистальной части пищевода и смежных органов вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного или дуоденального содержимого [1]. ГЭРБ может приводить к заболеваниям в полости рта посредством попадания соляной кислоты в ротовую полость, что вызывает снижение рН слюны. Изменения физико-химических свойств слюны могут способствовать дисбиозу в полости рта и деминерализации эмали зубов с появлением эрозий [2]. Слюна входит в систему предэпителиальной защиты антирефлюксного барьера и играет протективную роль при действии соляной кислоты на ткани полости рта. У больных ГЭРБ отмечается снижение секреции муцина, безмуцинового протеина и эпи-

дермального фактора роста в ответ на действие рефлюктата. В свою очередь, повышение секреции слюны на раздражение пищевода осуществляется за счет пищеводно-слюнных рефлексорных путей, функция которых у больных ГЭРБ нарушается [3]. При осмотре визуализируется гипертрофия сосочков языка, бледность и отечность слизистой оболочки полости рта, катаральный гингивит, петехии, усиление сосудистого рисунка слизистой оболочки [2].

Синдром раздраженного кишечника (СКР) также может проявляться в полости рта. В патогенезе СКР ведущими механизмами выделяют висцеральную гиперчувствительность и нарушение моторной функции кишечника [4]. В развитии висцеральной гиперчувствительности и снижения порога восприятия боли, которая проявляется как раз за счет висцеральной гиперчувствительности, участвуют многочисленные медиаторы и рецепторы. Рецепторы, участвующие в формировании реакций усиливают свою активность при формировании СКР – N-метил-D-аспартат-рецепторы (NMDA) в головном мозге, спинном мозге и энтеральной нервной системе [5]. Так же на развитие висцеральной гиперчувствительности большое значение придают транзиторным рецепторным потенциалам ионных каналов, которые экспрессируются сенсорными нейронами на всей протяженности ЖКТ и вызывают болевые ощущения. У больных СКР количество каналов увеличивается. Они отвечают за перенос внутриклеточных катионов в плазматическую мембрану, что приводит к возбуждению нейронов, отвечающих за химио-, термо- и механочувствительность [4]. В ротовой полости данные каналы потенциалы возникают в ответ на различные стимулы, такие как вкусовая стимуляция, механическое воздействие или изменение рН среды.

Наибольшее число исследователей указывают на влияние психоэмоционального стресса в развитии СКР [5, 6]. В Римских критериях IV пересмотра (2016) сформулирована парадигма патогенеза СКР как следствия стрессового воздействия с нарушением связей по оси «мозг–кишечник», в том числе с вовлечением иммунной регуляции [6]. В полости рта, в свою очередь, снижается сопротивляемость влиянию бактериальной и вирусной микрофлоры, что приводит к стоматиту.

Многие заболевания, такие как язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки имеют тесную связь с таким заболеванием, как пародонт, ведь нарушается ряд механизмов, приводящих к заболеванию – иммунного, эндокринного, нейрогуморального, а также нарушение микроциркуляции, минерального обмена и дефицит витаминов [1]. Данные механизмы приводят к снижению резистентности организма и в совокупности с внешними факторами – к развитию гингивита и пародонти-

та. Среди пациентов с ЯЗЖ и ЯБДК патологические изменения тканей пародонта обнаруживаются в 88-100% случаев. Выявлено, что на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта воспалительно-деструктивные изменения в пародонте протекают более активнее и имеют генерализованный характер [1,7].

Одной из причин заболеваний пародонта выделяют увеличение кальций-регулирующих гормонов – кальцитонина и паратиреоидного. Механизмом развития данного процесса является повышенная выработка при язвенной болезни гормонов желудочно-кишечного тракта, таких, как гастрин, холецистокинин и другие. Данные гормоны влияют на выработку кальцитонина, действуя на С-клетки щитовидной железы, тем самым нарушая равновесие гормонов гипо- и гиперкальциемического действия и приводя к усилению резорбтивных процессов в пародонте [7,8].

При патологиях пищеварительной системы и заболеваний пародонтита, которые могут возникать на фоне острого или хронического стресса, характерно дисфункцией вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса одного из отделов. Тем самым, альтерирующие эффекты стресса составляют одно из главных звеньев развития воспаления как при язвенной болезни, так и при пародонтите. Ткани пародонта, в свою очередь, реагируя на стресс, запускают перекисное окисление липидов, происходит нарушение протеиназно-ингибиторного баланса и микроциркуляции [9].

При заболеваниях ЖКТ, чаще всего связанных с желудком и кишечником, могут возникать боли в языке, что свидетельствует о тесной нервно-рефлекторной связи различных органов пищеварительной системы. На это могут указывать многочисленные случаи мигрирующей формы десквамативного глоссита у больных язвенной болезнью. В данном случае на дорсальной поверхности языка видны многочисленные очаги десквамации эпителия [10].

Во многих заболеваниях ЖКТ и пародонта, связанных с диффузной нейроэндокринной системе, расположенной по всей протяженности ЖКТ и регулирующей функции пищеварения, трофики, регенерации и пролиферации, выделяют тучных клеток полости рта. Доказано, что на фоне поражений ЖКТ происходят функциональные изменения тучных клеток и показателей клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки рта, что говорит о единых механизмах развития воспалительно-дистрофических изменений полости рта и нижележащих отделов. Так же обнаружена связь клеточного дисбиоза у больных язвенным колитом или же болезни Крона, зависящая напрямую от числа апудоцитов толстой кишки, продуцирующих мелатонин. Тем самым доказана непосредственная

связь дисбиотических изменений в кишке с нарушением ее нейрогуморальной регуляции, характером поражений толстой кишки и степенью воспалительно-дистрофических нарушений в пародонте [11]. Тучные клетки рассматриваются как инициатор фиброза. При раздражении слизистой оболочки рта происходит непрерывная активация и дегрануляция тучных клеток, сопровождающаяся выбросом медиаторов в межклеточное пространство, таких, как триптаза, химаза, гистамин, серотонин и другие. Они, в свою очередь, инициируют воспалительный процесс, клинически проявляющийся жжением, стоматитом и глосситом. Гистамин инициирует выработку гиалуроновой кислоты фибробластами, приводя к изменениям соединительной ткани. Роль тучных клеток связывают с различными воспалительными заболеваниями, такими как красный плоский лишай, гингивит, пульпит, периодонтит и пародонтит, а так же с заболеваниями ЖКТ, такими как язвенный колит, болезнь Крона и различные новообразования ЖКТ. Поскольку учитывая влияние тучных клеток на катаболизм коллагена при репаративном фиброзе слизистой оболочки рта и склонность слизистой оболочки ЖКТ к фиброзу при болезни Крона, можно утверждать об общности заболеваний. Подтверждением будут гистологические изменения слизистой оболочки рта, которые при болезни Крона рассматриваются как скопление лимфоцитов с моноцитами в периваскулярном инфильтрате, либо наличие эпителиоидных фолликулов с клетками Лангханса на уровне собственной пластинки и подслизистого слоя, что аналогично изменениям при рецидивирующем афтозном стоматите [12].

Хронический гастрит и гастродуоденит протекает на фоне ослабления реактивности организма сопутствующими соматическими и перенесенными инфекционными заболеваниями. У больных отмечается стадийность изменений со стороны вегетативного тонуса. Так, для периода обострения свойственна преимущественная активация симпатического звена вегетативной нервной системы с гиперсипатикотонической вегетативной реактивностью, а для периода ремиссии – преобладание ваготонии с асимпатикотоническим типом вегетативного обеспечения. Отсутствие восстановления вегетативного гомеостаза в период ремиссии является основной причиной нарушения регуляции секреторной и моторной функций верхних отделов пищеварительного тракта, которые, в свою очередь, могут привести к осложнениям [13]. Изменения в полости рта зависят от состояния секреторной и кислотообразующей функции желудка. Повышение кислотности сопровождается усилением саливации, гипертрофией сосочков языка, бледностью и отечностью слизистой, катаральным гингивитом. При снижении кис-

лотности язык обложен, сосочки сглажены, свойственны гипосаливация, сухость губ. Все эти проявления непосредственно связаны с нарушениями тканей слизистой оболочки рта и слюнных желез вследствие нарушения трофики, обмена веществ и недостаточностью витаминов. Данные нарушения обусловлены главным образом тесной взаимосвязью секреции слюнных желез с секреторной и кислотообразующей функцией желудка, функциональным состоянием эпителиальных клеток.

Выяснено, что при различных патологиях печени в ротовой полости наблюдается резорбция костной ткани альвеолярного отростка [1]. Данную патологию связывают с уровнем системного снижения плотности костной ткани и наличием холестаза [14]. При хронических гепатитах, протекающих с холестатическим синдромом, проявляется системный остеопороз, который, в свою очередь, и влияет на костную ткань альвеолярного отростка [1].

Изменения полости рта при сахарном диабете также имеют тесную взаимосвязь, ведь при сахарном диабете происходят структурные изменения слюнных желез, которые приводят к нарушению слюноотделения, изменения состава слюны, ксеростомии и развитию кариеса. Так же важно отметить развитие «порочного круга» в связи с изменением микрофлоры полости рта, которая обуславливает повышение резистентности тканей к инсулину [15].

Подводя итог всему вышесказанному, можно сделать вывод, что различные заболевания и патологические процессы полости рта можно рассматривать со стороны системной патологии, рассматривая на примерах, указанных в статье – патологий желудочно-кишечного тракта, которые могут передаваться посредством нейрогуморальных механизмов.

Список литературы

1. Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В., Каргин Д.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. № 3. С. 393-398.
2. Газданова А.А., Пономаренко Т.М., Соловьева С.А., Ленкова Н.И., Рязанцева О.В., Сивков А.С., Дерюгин А.С., Андреева Е.Э. Стоматологические проявления соматических заболеваний // Профилактическая медицина. 2022. № 25(1). С. 104-110.
3. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. М., 2003. 136 с.
4. Макарова А.А., Ручкина И.Н., Парфенов А.И., Хасанбековна И.Л., Ромашкина Н.В. Роль висцеральной гиперчувствительности в патогенезе синдрома раздраженного кишечника // Терапевтический архив. 2021. № 8. С. 969-974.
5. Козлова Н.М. Синдром раздраженного кишечника: учеб. пособие. Иркутск: ИГМУ, 2018. 28 с.
6. Махов В.М., Ромасенко Л.В., Турко Т.В., Шептак Н.Н. Синдром раздраженного кишечника: коморбидное соматопсихологическое заболевание // Доказательная гастроэнтерология. 2014. № 3(2). С. 56-61.
7. Лепилин А.В., Еремин О.В., Островская Л.Ю., Еремин А.В. Патология пародонта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) // Пародонтология. 2008. № 4(49). С. 10-17.
8. Логнинова Н.К., Воложкин А.И. Патопфизиология пародонта: учебно-методическое пособие. М., 1993. 80 с.
9. Лозбенев С.Н., Цепов Л.М. Психосоматические аспекты патологии пародонта у студентов // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1997. № 2. С. 29-30.
10. Оскольский Г.И., Непомнящих Л.М., Юркевич А.В., Лушников Е.Л., Юркевич Н.В. Взаимосвязь патологических проявлений в слизистой оболочке полости рта (СОПР) и заболеваний желудочно-кишечного тракта // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. № 3. С. 130-133.
11. Лепилин А.В., Осадчук М.А., Карабушина Я.Г. Патогенетические особенности воспалительных заболеваний пародонта при синдроме раздраженного кишечника // Успехи современного естествознания. 2003. № 8. С. 99.
12. Робакидзе Н.С., Шукина О.Б. Патогенетические аспекты поражения полости рта при воспалительных заболеваниях кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019. Т. 29, № 4. С. 15-21.
13. Воробьева А.В. Особенности течения хронического гастроуденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2016. № 1. С. 229-234.
14. Еремин О.В., Лепилин А.В., Еремин А.В. Подходы к протезированию дефектов зубных рядов у пациентов с хроническими диффузными болезнями печени // Российский стоматологический журнал. 2012. № 4. С. 18-21.
15. Михальченко Д.В., Маслак Е.Е., Наумова В.Н., Данилина Т.Ф., Юадрак Е.Ю. Взаимосвязь сахарного диабета с заболеваниями полости рта: что знают об этом врачи-стоматологи и их пациенты? // Волгоградский научно-медицинский журнал 2013. № 2. С. 51-53.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Михайлова Я.А., Лущик М.В., Остроухова О.Н.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: mikhailova049@gmail.com

Бронхиальная астма (БА) является довольно распространенным заболеванием, что представляет серьезную проблему в области здоровья, которая затрагивает все возраста. Отмечено, что во многих странах происходит высокий рост заболеваемости, особенно среди детей [1,2]. Несмотря на раннюю диагностику и госпитализацию, БА все еще наносит огромный ущерб системе медицинского обслуживания и обществу за счет потери производительности на рабочем месте и проявлений неблагоприятия в семье.

Цель исследования – проанализировать заболеваемость БА и выявить, какой фенотип и аллергены чаще всего вызывают данное заболевание.

Материалы и методы исследования

Было проведено анкетирование среди учащихся ВГМУ им. Бурденко. В голосовании участвовало 70 студентов, их средний возраст составил 18-25 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Выделяют экзогенные и эндогенные факторы, вызывающие заболевание бронхиальная астма. Среди эндогенных чаще всего это – генетическая предрасположенность, пол, иногда ожирение. Среди экзогенных это – различного рода аллергены – шерсть, эпителий животных, пыльца растений, пищевые аллергии, инфекционные агенты, выхлопные пары, табачный дым.