

8. *Цебан, Э.* Эффективность комплекса травы золототысячника, корня любистока и листьев розмарина (канефрон®Н) при мочекаменной болезни / Э. Цебан // Журнал для фитотерапии. — 2012. — Т. 1, вып. 33. — С.19—23.
9. Combination antibiotics as a treatment for chronic Chlamydia-induced reactive arthritis / J.D. Carter, L.R. Espinoza, R.D. Inman [et al.] // Arthritis and Rheumatism. — 2010. — Vol. 62, iss. 5. — P.1298—1307.
4. *Bermagambetova, G.N.* Zdorov'e naseleniya Respubliki Kazahstan i deyatel'nost' organizacii zdavoohraneniya / G.N. Bermagambetova, R.G. Brozovskaya, A.K. Bekzhanova [i dr.] // Statisticheskii sbornik. — Astana; Almaty, 2010. — S.17—19.
5. *Zherebkin, V.V.* Reaktivnye artrity / V.V. Zherebkin // Bolezni i antibiotiki. — 2012. — № 1(6). — S.14—17.
6. *Lokshin, K.L.* Puti sovershenstvovaniya antimikrobnoi terapii uretrita u muzhchin / K.L. Lokshin, V.V. Rafal'skii, S.V. Korolev // Vrach. — 2008. — № 6. — S.41—45.
7. *Revmatologiya: nacional'noe rukovodstvo / pod red. akad. RAMN E.L. Nasonova, akad. RAMN V.A. Nasonovoi.* — M., 2010. — 720 c.
8. *Ceban, E.* Effektivnost' kompleksa travy zolototysyachnika, kornya lyubistoka i list'ev rozmarina (kanefron®N) pri mochekamennoi bolezni / E. Ceban // Zhurnal dlya fitoterapii. — 2012. — Т. 1, вып. 33. — С.19—23.
9. Combination antibiotics as a treatment for chronic Chlamydia-induced reactive arthritis / J.D. Carter, L.R. Espinoza, R.D. Inman [et al.] // Arthritis and Rheumatism. — 2010. — Vol. 62, iss. 5. — P.1298—1307.

REFERENCES

1. *Agababova, E.R.* Kriterii reaktivnyh artritov (proekt) / E.R. Agababova, N.V. Bunchuk, S.V. SHubin [i dr.] // Nauchnaya prakticheskaya revmatologiya. — 2003. — № 3. — S.82—83.
2. *Asner, T.V.* Urogennye reaktivnye artrity: sovremennye aspekty diagnostiki i lecheniya / T.V. Asner, A.N. Kalyagin // Sovremennaya revmatologiya. — 2010. — № 4. — S.11—15.
3. *Babaeva, A.R.* Farmakoterapiya artritov, associirovannyh s urogenital'nymi infekciyami / A.R. Babaeva // Antibiotiki i himioterapiya. — 2010. — Т. 48, № 3. — S.30.

Поступила 25.06.2014

© Г.Р. Рувинская, Л.Р. Мухамеджанова, М.С.Моммаева, 2014
УДК 616.314.17-008.87:616.858

ОСОБЕННОСТИ КОНТАМИНАЦИИ ПАРОДОНТОПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

ГУЗЕЛЬ РЕНАДОВНА РУВИНСКАЯ, канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической детской стоматологии и ортодонтии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-278-98-34, e-mail: guzelruv@mail.ru

ЛЮБОВЬ РУСТЕМОВНА МУХАМЕДЖАНОВА, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний и новых технологий ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия, e-mail: lr71@bk.ru

МЕРИЯМ САПАРГЕЛДИЕВНА МОММАЕВА, биолог клинико-диагностической лаборатории ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: m.merya@list.ru

Реферат. Цель исследования — изучить спектр доминирующих условно-патогенных микроорганизмов в биоценозе полости рта у пациентов с болезнью Паркинсона. *Материал и методы.* Проведен анализ качественного состава пародонтопатогенного микробиоценоза ротовой полости у 38 пациентов с болезнью Паркинсона методом ПЦР-диагностики. *Результаты и их обсуждение.* Установлено, что доминирующей микрофлорой пародонтального кармана были бактерии рода *Tannerella forsythensis* (высеивались в 73,6% случаев), частота встречаемости *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas gingivalis* составила 63,2%, *Acinobacillus actinomycetemcomitans* — 60,5%, реже всего (и только в ассоциациях из 3—5 бактерий) встречалась *Treponema denticola* — в 55,3% случаях. Выявлена положительная корреляционная зависимость между показателями «глубина пародонтального кармана» и «частота высеиваемости пародонтопатогенных штаммов микроорганизмов», $r=0,785$.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, пародонтопатогенная микрофлора, состояние тканей пародонта, ПЦР-диагностика.

CONTAMINATION BY PARODONTOPATOGENIC ORAL MICROFLORA IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

GUZEL R. RUVINSKAYA, PhD, Assistant Professor of Department of therapy pediatric and orthodontic dentistry of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia, tel. 8-917-278-98-34, e-mail: guzelruv@mail.ru

LUBOV R. MUKHAMEDZHANOVA, MD, Professor of Department of propaedeutic dentistry and new technology of Chuvash State University, Cheboksary, Russia, e-mail: lr71@bk.ru

MERIAM S. MOMMAEVA, biologist clinico-diagnostic laboratory of Republican Clinical Oncology Center, Kazan, Russia, e-mail: m.merya@list.ru

Abstract. Aim — to explore the range of dominant conditionally pathogenic microorganisms in oral cavity microflora in patients with Parkinson's disease. *Material and methods.* We analyzed the qualitative composition of parodontopathogenic microflora of the oral cavity in 38 patients with Parkinson's disease by PCR diagnostics. *Results and discussion.* Found that the dominant microflora of periodontal pockets were bacteria of the genus *Tannerella forsythensis* (sown in 73,6% of cases), the incidence of *Prevotella intermedia* and *Porphyromonas gingivalis* was 63,2%, *Acinobacillus*

actinomycetemcomitans — 60,5%, revealed less often (and only in the associations with 3—5 bacteria), *Treponema denticola* — in 55,3% of cases. A positive correlation in «periodontal pocket depth» and «frequency of the isolation of microbial strains parodontopatogennyh» ($r=0,785$) demonstrated.

Key words: Parkinson's disease, parodontopatogenic microflora status of periodontal tissues, PCR diagnostics.

Введение. Современные представления об этиологии воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонтального комплекса основаны на экологической гипотезе зубной бляшки. В соответствии с последней, комменсальная микрофлора десневой борозды способна значительно усилить свои патогенные свойства под влиянием факторов, «запускающих» изменение пропорций резидентных микроорганизмов на фоне сниженной резистентности тканей пародонта (Mombelli A., Meier C., 2001). Работами отечественных и зарубежных авторов установлено, что экзо- и эндотоксины, продуцируемые пародонтопатогенными штаммами бактерий (*Acinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*), определяют агрессивность альтернативного воспаления соединительнотканых структур пародонта, в частности костной ткани альвеолярного отростка (Царев В.Н., 2002; Грудянов А.И., Григорьян А.С., 2004; Дмитриева Л.А., 2007; Янушевич О.О., 2010; Armitage G.C., 1996; Ting M., Slots J., 1997; Haffajee, Socransky S.S., 1994; Tanneretal A., 1998; Nishihara T. et al., 2004; Cogoetal K., 2009), запускают каскад патогенетических реакций, приводящий к формированию пародонтального очага хронической инфекции, прогрессирующему лизису костной ткани пародонта, частичной или полной потере зубов [2, 3, 9, 10]. Получив гены, кодирующие признаки патогенности, отдельные представители пародонтопатогенной микрофлоры приобретают потенциальную возможность вызывать заболевания, но решающим звеном всегда остается макроорганизм, состояние его неспецифической резистентности и специфической защиты (Гуськова Т.А., Пушкина Т.В., 1996; Червинец В.М. и др., 2004; Таболова Е.Н., 2005) [6].

Особое место среди соматических нейродегенеративных заболеваний, для которых характерна медленно прогрессирующая гибель определенных групп нервных клеток и одновременно постепенно нарастающая атрофия соответствующих отделов головного и/или спинного мозга, занимает болезнь Паркинсона (БП) [12, 14, 15]. Известно, что в патогенезе БП ключевая роль принадлежит дегенерации нигростриарных дофаминергических нейронов и/или уменьшению содержания дофамина в стриопаллидарной системе [4]. У пациентов с БП основные двигательные нарушения проявляются в виде брадикинезии, тремора, постуральных нарушений, ригидности [11, 17, 19], что затрудняет гигиенический уход за полостью рта. Аналитические исследования показали, что при неудовлетворительной гигиене рта, характерной для пациентов с БП, наблюдается высокая распространенность болезней пародонта. Ранее нами была изучена распространенность стоматологических заболеваний при БП [8]. Однако нами не найдено литературных сведений, касающихся определения уровня микробной контаминации пародонтопатогенной микрофлорой тканей пародонта у пациентов с болезнью Паркинсона.

Все вышеизложенное явилось обоснованием проведения настоящего исследования, направленного на

изучение спектра доминирующих условно-патогенных микроорганизмов в биоценозе полости рта при БП.

Материал и методы. Материалом исследования явился биоматериал ротовой полости 38 пациентов с БП (18 мужчин, 20 женщин) в возрасте от 53 до 78 лет, находящихся на диспансерном наблюдении в Республиканском клинко-диагностическом центре экстрапиримидной патологии и ботулинотерапии Министерства здравоохранения Республики Татарстан (зав. центром д.м.н., профессор кафедры неврологии и реабилитации ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава РФ З.А. Залялова) [5]. Все исследуемые пациенты были отягощены воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта (хронический генерализованный пародонтит 1-й, 2-й, 3-й степени тяжести в период обострения/ремиссии).

Оценку состояния уровня оральной гигиены проводили с использованием индекса Грина — Вермильона (Oral Hygiene Index. Green J.C., Vermillion J.R., 1960). Окрашивали щечную поверхность 16-, 11-, 26-го и язычную поверхность 46-, 41- и 36-го зубов раствором фуксина. Оценку степени окрашивания зубного налета проводили визуально. Коды и критерии оценки зубного налета (DI): 0 баллов — зубной налет не выявлен; 1 балл — мягкий налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба, или наличие любого количества окрашенных отложений (зеленых, коричневых и др.); 2 балла — мягкий налет покрывает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба; 3 балла — мягкий зубной налет покрывает более 2/3 поверхности зуба. Оценку над- и поддесневого зубного камня осуществляли с помощью стоматологического зонда. Коды и критерии оценки зубного камня (CI): 0 баллов — зубной камень не обнаружен; 1 балл — наддесневой камень покрывает не более 1/3 поверхности зуба; 2 балла — наддесневой зубной камень покрывает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба, или наличие отдельных отложений поддесневого камня в пришеечной области зуба; 3 балла — наддесневой камень покрывает более 2/3 поверхности зуба или значительные отложения поддесневого камня вокруг шейки зуба. Для расчета применялась формула: $OHI = CI + DI$.

Состояние тканей пародонта оценивали с помощью пародонтометрии (глубину пародонтального кармана определяли с четырех сторон зуба, при этом учитывали максимальное значение), тяжесть деструктивного поражения определяли с помощью пародонтального индекса Рассела (Russel P.I., 1956), учитывающего следующие изменения: 0 баллов — воспаления десны нет; 1 балл — легкий гингивит, воспаление не окружает весь зуб; 2 балла — гингивит, воспаление окружает весь зуб, однако повреждения эпителиального прикрепления нет; 6 баллов — гингивит с образованием пародонтального кармана, жевательная функция зуба нарушена, зуб подвижен, может быть смещен. Расчет ПИ проводили по формуле: $PI = S/n$, где S — сумма баллов воспаления каждого зуба; n — число обследованных зубов.

Забор материала для исследования осуществлялся натошак со следующих биотопов полости рта: вестибулярная поверхность альвеолярного

отростка во фронтальных и дистальных участках верхней и нижней челюсти, пародонтальный карман (локусы с наиболее выраженной деструкцией кости и максимальной глубиной потери эпителиального прикрепления).

С помощью стерильного одноразового шпигла отбирали содержимое пародонтального кармана и помещали его в физиологический раствор. Для этого место взятия пробы предварительно обрабатывали стерильными ватными тампонами, удаляли супрагингивальные зубные отложения скелерами и кюретами, вводили стерильный бумажный зонд в пародонтальный карман так, чтобы исключить контакт со слизистой оболочкой, поверхностью эмали или коронкой зуба. Бумажный зонд помещали в пробирку типа Eppendorf, содержащей 500 мкл раствора для выделения ДНК (комплект реагентов для выделения ДНК «ПРОБА-РАПИД», пр-во ДНК-Технология, Россия). Транспортировка и хранение полученного материала допускалась при температуре 2—8°C в течение 2—3 сут.

Из полученного материала были выделены пародонтопатогенные штаммы (*Acinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*) методом ПЦР (набор реактивов «Мультидент-5», пр-во ГЕНЛАБ, Россия) и электрофореза в 1,6% агарозном геле; тест-системы MicroDentR («HainDiagnostica», Германия), позволяющей проводить мультиплексную ПЦР с последующей регистрацией синтезированных ампликонов методом обратной гибридизации [18].

Метод ПЦР-диагностики обладает самой высокой чувствительностью, позволяет выявить единичные молекулы специфичной ДНК, не требует специальных сред и условий для транспортировки клинического материала, которые обычно необходимы для сохранения анаэробных бактерий (Ashimoto A. et al., 1996; Jevjoev-Storm P.M. et al., 1999; Николаева Е.Н. и др., 2004; Царев В.Н. и др., 2004; Takada K. et al., 2005) [7, 9, 13]. Набор реагентов «Мультидент-5» для выделения ДНК включал в себя экстраген-суспензию смеси гранул ионнообменников (1 флакон, 10 мл); ферментный, протеолитический комплекс (1 пробирка с лиофилизированным содержимым); растворитель энзимикса (1 пробирка, 100 мкл).

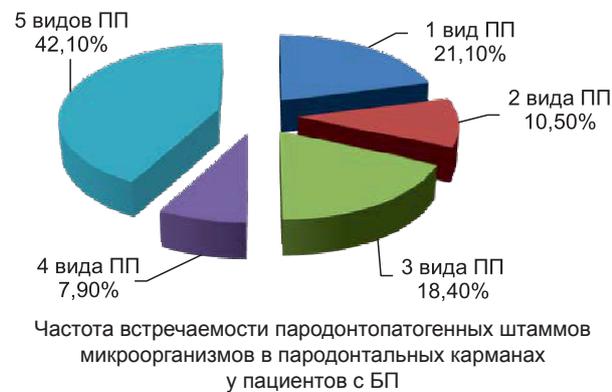
Методика проведения. Готовый сурпермикс, смесь праймеров/нуклеотидов и ПЦР-буфера, отбирали из расчета 21 мкл на одну реакцию с учетом положительного и отрицательного контролей. В пробирку с сурпермиксом вносили соответствующее количество разведенной до активности 1 ед/мкл полимеразы и перемешивали. Полученную реакционную смесь раскапывали по 22 мкл в пробирку для амплификации объемом 0,5 мл и добавляли по 5 мкл ДНК клинических образцов. В качестве положительного контроля использовали ДНК возбудителя, идущего в наборе. В пробирку с отрицательным контролем не вносили никаких реагентов. Все тщательно перемешивали пипетированием, затем наслаивали по одной капле (15—20 мкл) вазелинового масла. Пробирки закрывали, центрифугировали 5 с при скорости 3 тыс. об/мин и помещали в амплификатор («Терцик МС-2»). Амплифицированные фрагменты ДНК разделяли электрофоретически в 1,6% горизонтальном агарозном геле, окрашивали бромидом этидия и визуализировали при освещении ультрафиолетом в фотодокументационной системе.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы SPSS-14.0 для Windows с использованием параметрических и непараметрических методов.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследований было установлено, что у 8 пациентов (21,1%) пародонтопатогенные штаммы выделены не были. У этих пациентов верифицирован хронический генерализованный пародонтит легкого течения [глубина пародонтального кармана составила (2,4±0,6) мм, значение индекса Грина — Вермильона — (1,9±0,4) балла, значение ПИ по Расселу составило (1,8±0,7) балла].

У 4 пациентов (10,5%) были выделены 2 вида (*Prevotella intermedia* в ассоциации с *Tannerella forsythensis*), у 7 пациентов (18,4%) выделены 3 вида (*Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Acinobacillus actinomycetemcomitans* либо *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*), т.е. *Tannerella forsythensis* у данной группы пациентов встречалась всегда. У всех пациентов с описанными особенностями колонизации пародонтальных карманов пародонтопатогенными штаммами бактерий выявлен хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести [глубина пародонтального кармана составила (4,8±1,3) мм, значение индекса Грина — Вермильона — (2,1±0,9) балла, значение ПИ по Расселу составило (3,6±1,2) балла].

У 3 пациентов (7,9%) выделены 4 вида пародонтопатогенных микроорганизмов, а у 16 пациентов (42,1%) выделены все 5 видов пародонтопатогенных микроорганизмов. Данную группу составили пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелого течения [глубина пародонтального кармана — (6,9±2,1) мм, значение индекса Грина — Вермильона — (3,3±1,0) балла, значение ПИ по Расселу составило (3,6±0,9) балла] (рисунки).



Отметим, что у пациентов 2-й и 3-й групп чаще выявлялись фуркационные дефекты костной ткани 2-го и 3-го классов, преимущественно в области жевательной группы зубов. Нами не выявлено корреляционной зависимости между уровнем оральной гигиены и частотой выявления отдельных представителей пародонтопатогенной микрофлоры; при этом у всех включенных в исследование пациентов был зарегистрирован неудовлетворительный и плохой уровень гигиенического состояния полости рта. Последнее обусловлено мануальными сложностями проведения данной процедуры в домашних условиях [8]. Полученные нами сведения отличаются от аналогичных, полученных авторами [1, 7] и показавшими достоверную зависимость между уровнем гигиены полости рта и микробным пейзажем пародонтальных карманов. Выявлена сильная по-

ложительная корреляционная зависимость между показателями «глубина пародонтального кармана» и «частота высеваемости пародонтопатогенных штаммов микроорганизмов», $r=0,785$. При этом решающее значение, на наш взгляд, имеют условия анаэробноз, имеющие место при наличии глубоких пародонтальных карманов и формирующих благоприятную эконишу для вегетирования пародонтопатогенов [16, 20].

Таким образом, анализ качественного состава пародонтопатогенного микробиоценоза ротовой полости у лиц с БП выявил следующее: доминирующей микрофлорой пародонтального кармана были бактерии рода *Tannerella forsythensis* (высевались в 73,6% случаев). Частота встречаемости *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas gingivalis* составила 63,2%, *Acinobacillus actinomycetemcomitans* — 60,5%, реже всего (и только в ассоциациях из 3—5 бактерий) встречались *Treponema denticola* — в 55,3% случаях. Полученные нами сведения могут служить обоснованием для включения в фармакотерапевтический комплекс лекарственных препаратов — антибиотиков широкого спектра действия, назначаемых пациентам с БП при лечении хронического генерализованного пародонтита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова, О.А. Микроэкология полости рта и ее роль в эиопатогенезе стоматологических заболеваний у детей с хроническим гастродуоденитом: принципы комплексного лечения и профилактики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.А. Гаврилова. — Тверь, 2010. — 48 с.
2. Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. — М.: МИА, 2009. — 336 с.
3. Грудянов, А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: руководство для врачей / А.И. Грудянов, О.А. Зорина. — М.: МИА, 2009. — 112 с.
4. Залялова, З.А. «Золотой стандарт» терапии болезни Паркинсона / З.А. Залялова // Практическая медицина. — 2009. — № 6(38). — С.136—138.
5. Залялова, З.А. Настоящее и будущее оказания помощи больным с экстрапирамидными заболеваниями в г. Казани / З.А. Залялова, Э.И. Богданов, Л.В. Забустова, Г.Р. Латыпова // Неврологический вестник. — 2007. — Т. XXXIX, вып. 4. — С.91—93.
6. Матисова, Е.В. Колонизация условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки полости рта при хроническом пародонтите: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Матисова. — Волгоград, 2010. — 46 с.
7. Лебедев, Д.В. Микробиоценозы полости рта у больных генерализованным пародонтитом, способ диагностики и коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.В. Лебедев. — М., 2011. — 25 с.
8. Рувинская, Г.Р. Особенности стоматологической курации пациентов с болезнью Паркинсона / Г.Р. Рувинская, З.А. Залялова // Российский стоматологический журнал. — 2012. — № 6. — С.30—32.
9. Царев, В.Н. Пародонтопатогенная микрофлора полости рта и принципы антибактериального лечения / В.Н. Царев. — М., 2008. — 81 с.
10. Berezow, A.V. Microbial shift and periodontitis / A.V. Berezow, R.P. Darveau // Periodontology. — 2011. — Vol. 55. — P.36—47.
11. Cloud, L.J. Gastrointestinal features of Parkinson's disease / L.J. Cloud, J.G. Greene // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2011. — Vol. 11(4). — P.379—84.
12. Dexter, D.T. Parkinson disease from pathology to molecular disease mechanisms / D.T. Dexter, P. Jenner // Free Radic. Biol. Med. — 2013. — Vol. 62. — P.132—144.
13. Oral microflora and periodontal disease: new technology for diagnosis in dentistry / F. Carinci, L. Scapoli, A. Girardi [et al.] // Ann. Stomatol. (Roma). — 2013. — Vol. 4(2). — P.170—173.

14. Fritsch, T. Parkinson disease research update and clinical management / T. Fritsch, K.A. Smyth, M.S. Wallendal [et al.] // South Med. J. — 2012. — Vol. 105(12). — P.650—656.
15. Gazewood, J.D. Parkinson disease: an update / J.D. Gazewood, D.R. Richards, K. Clebak // Am. Fam. Physician. — 2013. — Vol. 15, № 87(4). — P.267—273.
16. Mineoka, T. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque / T. Mineoka, S. Awano, T. Rikimaru [et al.] // J. Periodontol. — 2008. — Vol. 79. — P.670—676.
17. Noyce, A.J. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease / A.J. Noyce, J.P. Bestwick, L. Silveira-Moriyama [et al.] // Ann. Neurol. — 2012. — Vol. 72(6). — P.893—901.
18. Savage, A. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease / A. Savage, K.A. Eaton, D.R. Moles, I. Needleman // J. Clin. Periodontol. — 2009. — Vol. 36. — P.458—467.
19. Sauerbier, A. Non-motor symptoms: the core of multi-morbid Parkinson's disease / A. Sauerbier, K. Ray Chaudhuri // Br. J. Hosp. Med. (Lond). — 2013. — Vol. 8, № 75(1). — P.18—24.
20. Scapoli, L. Microflora and periodontal disease / L. Scapoli, A. Girardi, A. Palmieri [et al.] // Dent. Res. J. (Isfahan). — 2012. — Vol. 9(2). — P.202—206.

REFERENCES

1. Gavrilova, O.A. Mikroekologiya polosti rta i ee rol' v epiopatogeneze stomatologicheskikh zabozevanii u detei s hronicheskim gastroduodenitom: principy kompleksnogo lecheniya i profilaktiki: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk [Microecology of the oral cavity and its role in epiopatogeneze dental disease in children with chronic gastroduodenitom: principles of integrated treatment and prevention. Dr. Medicine sci. Diss] / O.A. Gavrilova. — Tver', 2010. — 48 s.
2. Grudyanov, A.I. Zabolevaniya parodonta [Periodontal disease] / A.I. Grudyanov. — M.: MIA, 2009. — 336 s.
3. Grudyanov, A.I. Metody diagnostiki vospalitel'nykh zabozevanii parodonta: rukovodstvo dlya vrachei [Methods of diagnosis of inflammatory periodontal diseases: Guide for Physicians] / A.I. Grudyanov, O.A. Zorina. — M.: MIA, 2009. — 112 s.
4. Zalyalova, Z.A. «Zolotoi standart» terapii bolezni Parkinsona [«The gold standard» treatment of Parkinson's disease] / Z.A. Zalyalova // Prakticheskaya medicina [Practical Medicine]. — 2009. — № 6(38). — S.136—138.
5. Zalyalova, Z.A. Nastoyaschee i budushee okazaniya pomoschi bol'nym s ekstrapiramidnymi zabozevaniyami v g. Kazani [The present and the future to help patients with extrapyramidal disorders in the city of Kazan] / Z.A. Zalyalova, E.I. Bogdanov, L.V. Zabustova, G.R. Latypova // Nevrologicheskii vestnik [Neurological herald]. — 2007. — T. XXXIX, vyp. 4. — S.91—93.
6. Matisova, E.V. Kolonizaciya uslovno-patogennymi mikroorganizmami slizistoi obolochki polosti rta pri hronicheskom parodontite: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Colonization of opportunistic infections of the oral mucosa in chronic periodontitis: Dr. Medicine sci. Diss] / E.V. Matisova. — Volgograd, 2010. — 46 s.
7. Lebedev, D.V. Mikrobiocenozy polosti rta u bol'nyh generalizovannym parodontitom, sposob diagnostiki i korrekcii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Microbioceneses oral cavity in patients with generalized periodontitis, the method of diagnosis and correction: Dr. Medicine sci. Diss] / D.V. Lebedev. — M., 2011. — 25 s.
8. Ruvinskaya, G.R. Osobennosti stomatologicheskoi kuracii pacientov s boleznyu Parkinsona [Features dental follow-up of patients with Parkinson's disease] / G.R. Ruvinskaya, Z.A. Zalyalova // Rossiiskii stomatologicheskii zhurnal. — 2012. — № 6. — S.30—32.
9. Carev, V.N. Parodontopatogennaya mikroflora polosti rta i principy antibakterial'nogo lecheniya / V.N. Carev. — M., 2008. — 81 s.

10. Berezow, A.B. Microbial shift and periodontitis / A.B. Berezow, R.P. Darveau // *Periodontology*. — 2011. — Vol. 55. — P.36—47.
11. Cloud, L.J. Gastrointestinal features of Parkinson's disease / L.J. Cloud, J.G. Greene // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2011. — Vol. 11(4). — P.379—84.
12. Dexter, D.T. Parkinson disease from pathology to molecular disease mechanisms / D.T. Dexter, P. Jenner // *Free Radic. Biol. Med.* — 2013. — Vol. 62. — P.132—144.
13. Oral microflora and periodontal disease: new technology for diagnosis in dentistry / F. Carinci, L. Scapoli, A. Girardi [et al.] // *Ann. Stomatol. (Roma)*. — 2013. — Vol. 4(2). — P.170—173.
14. Fritsch, T. Parkinson disease research update and clinical management / T. Fritsch, K.A. Smyth, M.S. Wallendal [et al.] // *South Med. J.* — 2012. — Vol. 105(12). — P.650—656.
15. Gazewood, J.D. Parkinson disease: an update / J.D. Gazewood, D.R. Richards, K. Clebak // *Am. Fam. Physician*. — 2013. — Vol. 15, № 87(4). — P.267—273.
16. Mineoka, T. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia in subgingival plaque / T. Mineoka, S. Awano, T. Rikimaru [et al.] // *J. Periodontol.* — 2008. — Vol. 79. — P.670—676.
17. Noyce, A.J. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease / A.J. Noyce, J.P. Bestwick, L. Silveira-Moriyama [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2012. — Vol. 72(6). — P.893—901.
18. Savage, A. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease / A. Savage, K.A. Eaton, D.R. Moles, I. Needleman // *J. Clin. Periodontol.* — 2009. — Vol. 36. — P.458—467.
19. Sauerbier, A. Non-motor symptoms: the core of multi-morbid Parkinson's disease / A. Sauerbier, K. Ray Chaudhuri // *Br. J. Hosp. Med. (Lond.)*. — 2013. — Vol. 8, № 75(1). — P.18—24.
20. Scapoli, L. Microflora and periodontal disease / L. Scapoli, A. Girardi, A. Palmieri [et al.] // *Dent. Res. J. (Isfahan)*. — 2012. — Vol. 9(2). — P.202—206.

Поступила 09.06.2014

© П.А. Суин, Д.А. Земляников, 2014
УДК 616.89-02:614.876(476.2)

О ПРОФИЛАКТИКЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, НАХОДЯЩИХСЯ В ЗОНЕ РАДИАЦИОННОЙ ОПАСНОСТИ

ПАВЕЛ АНАТОЛЬЕВИЧ СУИН, канд. мед. наук, начальник отделения ФКУЗ «Главный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора внутренних войск» МВД России, Москва, Россия, тел. 8-906-783-17-33, e-mail: paul-s@bk.ru

ДМИТРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЗЕМЛЯНИКОВ, начальник ФГУ «350 военный госпиталь» Министерства обороны РФ, г. Лесной Свердловской обл., Россия, тел. 8-963-674-20-64, e-mail: semljannikov@mail.ru

Реферат. Цель — определить необходимость проведения профилактических мероприятий психологических последствий пребывания военнослужащих в зоне повышенной радиационной опасности. *Материал и методы.* Сведения о заболеваемости и трудопотерях работоспособного населения, проживающего в Гомельской области Республики Беларусь, до аварии на ЧАЭС и после аварии. *Результаты.* В первые годы после аварии установлен рост психических расстройств в 2,5 раза у населения пострадавших районов. Выявлено увеличение на 15—35% количества случаев заболеваний гипертонической болезнью, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Трудопотери работающего населения по этим нозологическим формам увеличились на 15—50%. При анкетировании населения отмечено снижение производительности труда на 20—30%, связанное с ухудшением здоровья вследствие проживания на радиоактивно загрязненной местности. *Выводы.* У пострадавших могут возникать психосоматические заболевания и различные расстройства психики, большинству из которых требуется психологическая помощь. Лицам с нарушением эмоциональной и поведенческой сфер, с различными формами нервно-психических заболеваний, находящимся в зоне радиационного загрязнения, необходимо своевременно осуществлять мероприятия медико-психологической коррекции.

Ключевые слова: радиационная опасность, функциональное состояние, посттравматические стрессовые реакции, психологические последствия, ионизирующая радиация.

ABOUT PREVENTION OF PSYCHOLOGICAL CONSEQUENCES IN MILITARY PERSONNEL LOCATED IN RADIATION HAZARD ZONE

PAVEL A. SUIN, candidate of medical science, chief of branch, Moscow, Russia, tel. 8-906-783-17-33, e-mail: paul-s@bk.ru

DMITRYI A. ZEMLYANNIKOV, hospital chief, Lesnoy city of Sverdlovsk Region, Russia, tel. 8-963-674-20-64, e-mail: semljannikov@mail.ru

Abstract. *Arm.* To determine the need of psychological consequences prophylaxis of military personnel exposed in an area of high radiation danger. *Material and methods.* Data on morbidity and labor losses of working population in the Gomel region of Belarus before the Chernobyl accident and after the accident. *Results.* In the first years after the accident, the growth of mental disorders in the population of the affected areas increase up to 2,5 times. Hypertension, gastric ulcer and duodenal ulcer increased up to 15—35% number of cases. Labor losses of the working population in these nosologies increased by 15—50%. A survey revealed that population productivity decreased by 20—30%, associated with declining health due to stay in the contaminated areas. *Conclusions.* In suffered individuals psychosomatic illnesses and various mental disorders can occur, most of them need psychological help. Persons with symptoms of emotional and behavioral disorders, different forms of neuropsychiatric diseases, located in the zone of radioactive contamination, medical and psychological correction should be carried out in a timely manner.

Key words: radiation danger, functional state, posttraumatic stress reactions, psychological consequences, ionizing radiation.