

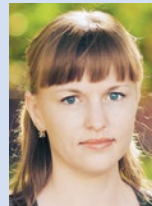
## ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Официальные статистические данные последних лет наглядно демонстрируют значительную для нашей страны проблему – рост злоупотребления алкоголем. Распространенность употребления алкоголя в России превышает средние европейские показатели на 50%. По данным Госкомстата, начиная с 1998 года отмечается значительное увеличение всех параметров, характеризующих тяжесть алкогольной ситуации в России [4]. Растет потребление алкоголя, первичная заболеваемость алкоголизмом, частота выявления алкогольных психозов, а также смертность от отравления алкоголем и от других причин, связанных с его употреблением [19]. В условиях растущего потребления алкоголя населением врачи всех специальностей все чаще сталкиваются в своей повседневной практике с алкоголем обусловленными расстройствами здоровья. Не является исключением и стоматологическая патология. Все пациенты с алкогольной поливисцеропатией имеют в анамнезе травмы и раны челюстно-лицевой области и многие годы не обращаются за медицинской помощью к стоматологам [1, 18]. Отсутствие в среднем 14 зубов встречается у подавляющего большинства пациентов, злоупотребляющих алкоголем, и является маркером алкоголизма [4].

Все изменения в полости рта у больных с алкогольной поливисцеропатией ассоциированы с полиорганными изменениями и степенью их тяжести [2, 10]. При декомпенсации функций внутренних органов, связанных с действием алкоголя, отмечаются более тяжелые изменения стоматологического статуса, чем у пациентов с компенсированной или субкомпенсированной функцией. Так, увеличивается число отсутствующих зубов ( $19,6 \pm 1,9$  против  $10,4 \pm 2,3$ ), растут показатели пародонтального индекса ( $4,7 \pm 0,1$  против  $4,1 \pm 0,7$ ), повышаются значения КПУ ( $20,3 \pm 1,3$  против  $12,4 \pm 1,8$ ) [4, 8].



**Токмакова С.И.**  
д.м.н., профессор,  
зав. кафедрой  
терапевтической  
стоматологии ГБОУ ВПО  
АГМУ, г. Барнаул



**Луницына Ю.В.**  
к.м.н., ассистент кафедры  
терапевтической  
стоматологии ГБОУ  
ВПО АГМУ, г. Барнаул,  
lunizyna.julja@mail.ru



**Талалаева Р.С.**  
член НОМУС  
АГМУ, студентка  
стоматологического  
факультета ГБОУ ВПО  
АГМУ, г. Барнаул

### Резюме

Представлен обзор данных отечественной и зарубежной литературы о влиянии хронического алкоголизма на твердые ткани зубов, пародонт, слюнные железы, слизистую оболочку рта и губ, костные структуры. Показана зависимость тяжести заболевания от длительности приема алкоголя; отмечены особенности течения стоматологической патологии у данной группы пациентов.

*Ключевые слова:* хронический алкоголизм, полость рта, патология.

### FEATURES OF THE STOMATOLOGIC STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLISM

Tokmakova S.I., Lunitsyna Y.V., Talalaeva R.S.

### The summary

The review of the given domestic and foreign literature on influence of chronic alcoholism on firm tissues of teeth, parodont, salivary glands, a mucous membrane of a mouth and lips, bone structures is submitted. Prevalence of various pathology of a mouth at patients with chronic alcoholism and dependence of weight of defeat on alcohol intake duration is shown; features of a course of stomatologic diseases at this group of patients are noted.

*Keywords:* chronic alcoholism, oral cavity, pathology.

Исследование Мамсуровой Т.С. (2011) выявило у пациентов, злоупотреблявших алкоголем, низкий гигиенический статус полости рта ( $2,8 \pm 0,2$ ). Соблюдают индивидуальную гигиену полости рта и чистят зубы с использованием пасты только 7% больных, злоупотребляющих алкоголем.

Одним из характерных признаков поражения полости рта при алкогольной поливисцеропатии является некариозное разрушение твердых тканей зубов [3, 10, 16]. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, наиболее распространена эрозия эмали зубов (35,5%), что в свою очередь увеличивает частоту пульпита [4]. Патологическая стертость зубов определяется в 43% случаев [6]. Данные изменения являются отражением постоянного химического воздействия алкоголя на зубы и нарушением минерального баланса вследствие синдрома мальабсорбции [6, 9].

### **Заболевания пародонта у больных хроническим алкоголизмом**

Пародонтит преимущественно диагностируется при поражении сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных алкоголизмом [5, 11, 15]. Согласно анамнестическим данным и результатам осмотра, именно с пародонтитом в большей степени, чем с осложнением кариеса связана потеря зубов при алкоголизме [8]. В генезе этих нарушений, по-видимому, лежат три фактора: активация пародонтопатогенных микроорганизмов при снижении слюноотделения, потеря костной ткани челюстей вследствие отрицательного влияния алкоголя на метаболизм кальция (снижение всасывания и повышение выведения) и гипоксия как следствие вентиляционных и гемодинамических нарушений при токсических повреждениях дыхательной и сердечно-сосудистой систем [6].

В результате проведенного эпидемиологического исследования [7] выявлена высокая частота заболеваний пародонта у больных хроническим алкоголизмом – 97,10%, при 73,14% у людей, которые не злоупотребляют алкоголем. По интенсивности поражения пародонта только в 2,72% заболеваний хроническим алкоголизмом выявлены начальные изменения (пародонтальный индекс – ПИ=0,1-1,4), в 29,71% лиц ПИ составил 1,5-3,9 и в 65,04% обследованных ПИ находился в пределах от 4,0 до 8,0. Общее число пораженных секстантов (по индексу CPITN) составляет в среднем 5,56. С возрастом и длительностью хронического алкоголизма частота и интенсивность поражений пародонта возрастает (определена прямая сильная корреляционная связь,  $r=0,8$  при  $p<0,05$  и  $r=0,95$  при  $p<0,001$ ) [7].

Помимо пародонтопатогенной микрофлоры и снижения локальных защитных механизмов, последнее время большое внимание в патогенезе заболеваний пародонта отводят изменениям костной ткани [6, 8]. С другой стороны, известно, что алкоголизм является существенным фактором потери минеральной плотности кости (МПК) [4]. Определено наличие обратной сильной корреляции между потерей МПК периферического скелета и степенью тяжести поражения пародонта ( $r=-0,9$ ,  $p<0,05$ ), т.е. чем больше потеря МПК, тем тяжелее поражения пародонта. При этом у больных хроническим алкоголизмом обнаружено значительно большая потеря МПК,  $(-2,7) \pm 0,7$  против  $(-1,7) \pm 0,6$  у пациентов, не злоупотребляющих алкоголем,  $p<0,001$ . По данным ортопантомографии, у пациентов с хроническим алкоголизмом достоверно чаще отмечается большая степень резорбции. Так, степень резорбции до 2/3 длины корня отмечена у 74,4% больных [6].

При катаральном гингивите у больных хроническим алкоголизмом при проведении реопародонтографии (РПГ) выявлено нарушение эластичности сосудов, реографический индекс (Рi) понижался [7]. При проведении контактной биомикроскопии наблюдаются расширения венозных браншей, закругляющие углы петель капилляров. Эластичность сосудов значительно снижается – индекс эластичности (IE) ( $76,86 \pm 0,42\%$ ). Угол капиллярных петель закругляется, диаметр капилляров увеличивается, резистентность капилляров десен уменьшается, кровенаполнение замедляется. По мере нарастания тяжести пародонтита (средняя и тяжелая степень) на фоне хронического алкоголизма цифровые показатели РПГ подтверждают глубокие необратимые изменения в сосудах пародонта. Биомикроскопически эти явления проявляются аневризматичным расширением микрососудов, замедленным кровенаполнением, агрегацией эритроцитов. На фоне этого отмечается значительное снижение резистентности капилляров десен [7].

При пародонтозе легкой степени тяжести у больных хроническим алкоголизмом в сосудах преобладают процессы дистрофии и склероза, о чем свидетельствуют цифровые показатели РПГ: Рi= $0,06 \pm 0,01$  Ом, показатель тонуса сосудов (ПТС)  $24,3 \pm 0,21\%$ , индекс периферического сопротивления (ИПС)  $115,10 \pm 0,28\%$ , IE= $75,90 \pm 0,23\%$ . Эти данные подтверждаются и при контактной биомикроскопии(графии): преимущественно на бледном фоне наблюдаются продленные и выгнутые с закругляющимися углами петель капилляры, количество их значительно меньше, чем при процессах,

где преобладает воспаление, кровенаполнение замедленное, прерывистое [7].

Сопоставление показателей ультразвуковой эхостереометрии показывает, что ее величины при разных заболеваниях пародонта характеризуются определенной закономерностью. Изменения в кости у больных хроническим алкоголизмом имеют более выраженный характер. При тяжелой степени пародонтита у больных хроническим алкоголизмом эхосигнал проходит при 19-21 мкс против 17-18 мкс у людей без фоновой патологии [7].

В исследовании Немеш О.М. (1997) впервые изучена интенсивность окисления перекиси липидов (ПОЛ) у больных с заболеваниями пародонта на фоне хронического алкоголизма и исследованы показатели антиоксидантной системы (АОС) в слюне этих больных, определена концентрация сиаловой и аскорбиновой кислот и проанализирована динамика этих показателей в слюне в зависимости от возраста и длительности заболевания. При изучении интенсивности ПОЛ у больных с воспалительными процессами в пародонте и хроническим алкоголизмом автором выделены две группы: лица с низким содержанием малонового диальдегида (МДА) в крови –  $88,16 \pm 2,82$ , и лица с высоким его содержанием –  $125,40 \pm 7,91$ . В группе с низким содержанием МДА в крови активность супероксиддисмутазы (СОД) в слюне и отношения супероксиддисмутазы и каталазы выше, чем в группе с высоким содержанием МДА. Содержание сиаловой кислоты в слюне колеблется в возрастных группах и в зависимости от длительности хронического алкоголизма. В молодом возрасте (20-29 лет) в обеих группах у лиц, которые употребляют алкоголь 1-5 лет, выявляется высокое содержание сиаловых кислот, что свидетельствует о быстрой деструкции тканей пародонта. В возрасте 30-39 лет концентрация сиаловых кислот в слюне несколько уменьшается, но в дальнейшем с увеличением стажа употребления алкоголя возрастает. Концентраций аскорбиновой кислоты в слюне при высоком содержании МДА в крови в два раза выше, чем у практически здоровых лиц. Активность СОД и каталазы у здоровых лиц значительно ниже, чем у больных алкоголизмом. Содержание аскорбиновой кислоты более высокое в слюне здоровых лиц во всех возрастных группах по сравнению с больными алкоголизмом [7].

### Морфологические изменения слюнных желез у больных хроническим алкоголизмом

К признакам, свидетельствующим о хронической алкогольной интоксикации, относятся воспалительно-дистрофические изменения тканей

полости рта и слюнных желез [6]. Более чем у двух третей больных диагностируются гипертрофия и снижение функции околоушных слюнных желез, соответственно в 76,5% и 65,5% случаев. Практически у всех пациентов отмечается незначительное выделение прозрачной, густой слюны, с резким ферментативным запахом. Указанные поражения у пациентов, не злоупотребляющих алкоголем, встречаются в 2-3 раза реже ( $p < 0,001$ ).

Значительные изменения наблюдаются в слюнных железах: язычной, подчелюстных и особенно в околоушных [6, 22]. В данных железах отмечается выраженная гиперплазия ацинусов, расширение протоков, зернистая и жировая дистрофия эпителия протоков. Выявлена гетерогенная экспрессия цитокератина 7-го типа в протоковом эпителии с отсутствием ее в ацинарных клетках. Единичные ядра эпителия ацинусов имеют некоторые черты атипии и полиморфизма. В некоторых случаях выявляют небольшой отек и фиброз стромы, что важно отметить, без воспалительной реакции. Другой важной особенностью при алкогольном сиалозе является отсутствие гиперплазии протоков и ацинусов в малых слюнных железах слизистой губ и твердого неба, но отмечается выраженная лимфоидная инфильтрация стромы желез. При этом в железах твердого неба лимфоциты экспрессируют преимущественно Т-клеточные маркеры (85% от всех лимфоцитов), в то время как в губных железах иммунофенотип Т-лимфоцитов имеют только 40% клеточного инфильтрата. Важным дифференциально-диагностическим признаком алкогольного сиалоза с синдромом Шегрена является отсутствие в строме малых слюнных желез твердого неба и слизистой губ плазматических клеток [6].

### Патология слизистой оболочки рта у больных хроническим алкоголизмом

Для хронического употребления алкоголя или его суррогатов характерными симптомами поражения слизистой оболочки и мягких тканей полости рта являются рецидивирующий афтозный стоматит и травматические язвы, лейкоплакия, отклонение язычка, атрофия грибовидных и нитевидных сосочков языка, гипертрофия языка [10, 12, 14, 20]. Лейкоплакия отмечена у 73% пациентов, рецидивирующий афтозный стоматит – в 67,5% случаев. В большинстве случаев наблюдается лейкоплакия на слизистой оболочке щек, губ и в области угла рта (48%); реже – возвышающаяся форма (18%) и в единичных случаях – веррукозная форма лейкоплакии (7%) [10]. Афты возникают чаще на слизистой оболочке щеки (32,5%), губ (14%) и на

передней и боковой поверхности языка. Как правило, афты размером 0,5-3 см, круглой или овальной формы, с четко очерченными мягкими краями, которые окружены тонким гиперемированным ободком, дно афт покрыто некротической пленкой, легко кровоточит при травмировании [6, 12].

Распространенность и специфичность симптомов поражения слизистой оболочки и мягких тканей полости рта практически не зависят от вида органного поражения, хотя значительно чаще встречаются у больных с алкогольной болезнью печени и поливисцеропатией [11, 13, 17].

При гистологическом исследовании слизистых языка, альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, верхней и нижней губы больных хроническим алкоголизмом выявляют изъязвления многослойного плоского эпителия (12,0% случаев), гиперплазию базального слоя (23,0%), паракаротоз (65,4%), дисплазию 1-й и 2-й степени (54,2% случаев), атрофию эпителия с умеренно выраженной лимфо-макрофагальной инфильтрацией собственной пластинки слизистой (76,5% случаев) [6]. В 23,7% наблюдений в различных отделах слизистой определяют очаговые некрозы, сопровождающиеся скудной воспалительной реакцией по периферии очагов [6, 12]. Редко отмечается дисплазия 3-й степени в многослойном плоском эпителии боковой поверхности языка. При этом, помимо нарушения стратификации и большого количества митозов, определяется значительно выраженный койлоцитоз. Данные наблюдения подтверждают мнение о том, что алкоголь усиливает действие канцерогенов, особенно при сочетании с табакокурением [21].

Известно, что морфологические изменения при хронической алкогольной интоксикации развиваются преимущественно на боковой поверхности языка, но при этом не выявляются изменения на слизистой щеки. На слизистой оболочке щек определяется лишь акантоз и незначительно выраженной паракаротоз с койлоцитозом, признаки дисплазии не отмечаются. Вместе с тем, при исследовании слизистой оболочки твердого и мягкого неба отмечают умеренно выраженный отек с расширением межклеточного пространства и фокусами зернистой дистрофии эпителиальных клеток [6].

По морфологическим изменениям слизистой языка и полости рта можно установить длительность употребления алкоголя. Так, например, доказано, что лейкоплакия, дисплазия 1-й степени, а также гиперплазия базального слоя эпителия развиваются только при длительном приеме алкогольных напитков, более 12 месяцев [6].

## Заключение

Таким образом, у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, отмечается большой спектр стоматологических заболеваний, наиболее типичными среди которых являлись гипертрофия и снижение функции околоушных слюнных желез, высокие значения КПУ, наличие некариозных разрушений твердых тканей зубов, кариес. У всех пациентов диагностируют хронический генерализованный пародонтит с высокими значениями пародонтального индекса, большой степенью потери минеральной плотности кости. Выявлен комплекс морфологических изменений тканей ротовой полости, характерный для длительного злоупотребления алкоголем, проявляющийся гистологическими изменениями слизистой боковой поверхности языка при нормальной слизистой щек. Характерными симптомами поражения слизистой оболочки и мягких тканей полости рта являются рецидивирующий афтозный стоматит и травматические язвы, лейкоплакия, атрофия грибовидных и нитевидных сосочков языка и гипертрофия языка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Байбаев А.А., Гулямов М.Г. Новые данные о влиянии хронической алкогольной интоксикации на морфофункциональное состояние полости рта // 8 Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. М., 1988. – Т.1. – С. 317-318.
2. Бисеишвили Н.И. Морфоцитохимические изменения форменных элементов крови больных пародонтитом при сопутствующем хроническом алкоголизме: Автореф. дис. к.м.н. – Тбилиси, 1990. – 18 с.
3. Верткин А.Л., Барер Г.М., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И., Наумов А.В. и др. Стоматологический статус у пациентов с алкогольной болезнью печени. // Кафедра. – 2005. – №3(15). – С. 66-69.
4. Гаджиева А.М. Особенности влияния минеральной плотности кости периферического скелета на состояние пародонтального комплекса у пациентов, злоупотребляющих алкоголем: Автореферат дис. канд. мед. наук. – Москва, 2000 г. – 21 с.
5. Гусейнова Т.Г., Асланов Б.Л., Алекперова-Гулиева М.Г. Состояние полости рта у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. // Вопросы психоневрологии: Материалы 5-й республиканской научно-практической конференции психоневрологов по проблеме «Алкоголизм». Баку, 1986. – С.50-52.
6. Мамсурова Т.С. Судебно-медицинская диагностика хронической алкогольной интоксикации по морфологическим изменениям стоматологического статуса: Автореферат дис. канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 23 с.
7. Немеш О.М. Особенности клинического обращения и лечения заболеваний пародонта у больных хроническим

- алкоголизмом: Автореферат дис. канд. мед. наук. – Львов, 1997. – 20 с.
8. **Нестерова Т.А.** Распространенность кариеса зубов и заболеваний пародонта у больных, страдающих хроническим алкоголизмом // *Стоматология*. 1991. – Т.70. – №2. – С.85-86.
  9. **Перепечко В.М.** Гендерные особенности стоматологического статуса у пациентов с соматической патологией: Автореферат дис. канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 23 с.
  10. **Потхапу С.Р.** Особенности стоматологического статуса у пациентов с алкогольной поливисцеропатией: Автореферат дис. канд. мед. наук. – Москва, 2005. – 22 с.
  11. **Потхапу С.Р., Мезришвили И.В., Наумов А.В.** Особенности стоматологического статуса у пациентов с алкогольной висцеропатией. // Сборник трудов «Актуальные вопросы клинической медицины». – М., 2005. – С. 128-129.
  12. **Ткаченко Т.Б., Гайкова О.Н., Бердникова Е.И., Копыл О.А.** Влияние алкоголя на слизистую оболочку полости рта // *Институт стоматологии*. – 2009. – № 2. – С. 81.
  13. **Harris C.K., Warnakulasuriya K.A., Johnson N.W., Gelbier S., Peters T.J.** Oral health in alcohol misusers. // *Community Dent. Health*. 1996. – Vol. 13(4). – P. 199-203.
  14. **Harris C., Warnakulasuriya K.A., Gelbier S.** et al. Oral and dental health in alcohol misusing patients. // *Alcoholism*. 1997. – Vol. 219. – P. 1707- 1709.
  15. **Harris C.K., Warnakulasuriya K.A.A.S, Cooper D.J., Peters T.J., Gelbier S.** Prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in south London. // *Journal of Oral Pathology & Medicine*. – 2004. – Vol. 33. – P. 253.
  16. **Hornecker E., Muuss T., Ehrenreich H., Mausberg R.F.** A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. // *J Contemp Dent Pract*. 2003. – Vol. 15; 4(2). – P. 51-59.
  17. **Hornecker E., Ehrenreich H., Muuss T., Mausberg R.F.** Oral condition of abstaining alcoholics. A case-control study. // *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. – 2003. –Vol. 113(12). – P. 1281-1288.
  18. **King W.H., Tucker K.M.** Dental problems of alcoholic and non alcoholic psychiatric patients. // *Q J Stud Alcohol*. 1973. – Vol. 34. – P. 1208-1211.
  19. **Mandel L., Vakkas J., Saqi A.** Alcoholic (beer) sialosis. // *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2005. – Vol. 63(3). – P. 402-405.
  20. **Muu T., Ehrenreich H.** et. al. A Pilot Study on the Oral Conditions of Severely Alcohol. Addicted Persons. // *J Contemp Dent Pract*. 2003. – Vol. (4)2. – P. 51-59.
  21. **Ogden G.R.** Alcohol and oral cancer // *Alcohol.*, 2005., Vol. 35, 3. – P. 169-173.
  22. **Riedel F., Goessler U.R., Hormann K.** Alcohol-related diseases of the mouth and throat // *Dig. Dis.*, 2005. Vol. 23, 3-4. – P. 195-203.

## ВЫСОКОЕ КАЧЕСТВО, ДОЛГОВЕЧНОСТЬ И УДОБСТВО ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ВРАЧА

**DARTA**

**DARTA**

- Высокое качество и надежность
- Долговечность
- Удобство
- Стиль и дизайн
- Безопасность





**МАСТЕРДЕНТ**  
Магазин  
для стоматологов

**от 280 000 р.**

Стоматологическая установка Darta 3000 (БНВП) с осветителем 1140 LED – МАУА (БАЗОВАЯ КОМПЛЕКТАЦИЯ)

ИНТЕРНЕТ – МАГАЗИН  
[www.masterdent-ural.ru](http://www.masterdent-ural.ru)

г. Екатеринбург  
ул. Чкалова, 124

Оформить заказ:  
(343) 287-50-50  
200-90-55