

через 30 минут после введения, и фазу элиминации, соединение определяется в плазме до 24 часов. Вторичный подъем концентрации в точке 12 часов объясняется возможной гепатодуоденальной циркуляцией глутарона. Глутарон определяется в моче не менее 72 часов исследования. Почечный клиренс составляет 123 мл/ч, внепочечный – 34,84 мл/ч. Соединение имеет наибольшую тропность к почкам и достаточно высокую к легким и сердцу. Можно предположить, что характер распределения изучаемого соединения, скорее всего, зависит от степени васкуляризации органов и связан с физико-химическими свойствами вещества. Основная часть неизменной субстанции глутарона выводится через почки [10].

Таким образом, в Волгоградском государственном медицинском университете на разных стадиях доклинических испытаний находятся несколько высокоэффективных лекарственных веществ – различных производных ГАМК – с психотропной и кардиопротекторной видами активности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Е. И. Основы нейрофармакологии. – М.: Аспект Пресс, 2006.
2. Государственный реестр лекарственных средств. – 2007.
3. Кривицкая А. Н. Сравнительная характеристика психотропных свойств солей и композиций фенибута с органическими кислотами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2012. – 24 с.

4. Перфилова В. Н. Кардиопротекторные свойства структурных аналогов ГАМК. – 2009.

5. Психостимулирующее действие фенильного производного глутаминовой кислоты (РГПУ-135, глутарон) в опытах на экспериментальных животных / И. Н. Тюренков, В. В. Багметова, Ю. В. Чернышева и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – № 1. – С. 7–12.

6. Семьянов А. В. ГАМК-ергическое торможение в ЦНС: типы ГАМК-рецепторов и механизмы тонического тормозного действия // Нейрофизиология. – 2002.

7. Семьянов А. В., Казанцев В. Б. Нейроглиальные взаимодействия в мозге: учеб.-метод. пособие. – Н. Новгород: Изд-во ННГУ, 2007. – 107 с.

8. Сергеев П. В., Шимановский Н. Л., Петров В. И. Рецепторы физиологически активных веществ. 2-е изд. перераб. и доп. – Волгоград: Семь ветров, 1999. – 640 с.

9. Сравнительная оценка антидепрессивных свойств гидрохлорида-β-фенилглутаминовой кислоты (РГПУ-135, глутарон) / В. В. Багметова, Ю. В. Чернышева, О. В. Меркушенкова и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – № 3. – С. 7–9.

10. Фармакокинетические свойства лекарственных средств, производных ГАМК, фенибута, цитрокарда / Л. А. Смирнова, В. Н. Перфилова, И. Н. Тюренков и др. // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 4 – С. 23–25.

11. Фармакокинетические свойства нового производного глутаминовой кислоты глутарона / Л. А. Смирнова, А. Ф. Рябуха, К. А. Кузнецова и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2015. – № 2. – С. 159–192.

**В. Н. Наумова, С. В. Туркина, Е. Е. Маслак**

Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний, внутренних болезней  
педиатрического и стоматологического факультетов;  
кафедра стоматологии детского возраста

## ВЗАИМОСВЯЗЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ И СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.314-089.23

В статье обсуждаются вопросы взаимосвязи стоматологических и соматических заболеваний. Подчеркивается негативное влияние одонтогенной инфекции и заболеваний пародонта на развитие сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и других системных патологий. Обосновывается необходимость междисциплинарного взаимодействия стоматологов и интернистов.

*Ключевые слова:* стоматологические и соматические заболевания, заболевания пародонта, одонтогенная инфекция, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет.

**V. N. Naumova, S. V. Turkina, E. E. Maslak**

## ASSOCIATION BETWEEN ORAL AND GENERAL DISEASES: REVIEW OF THE LITERATURE

The association between oral and general diseases was discussed in the article. The negative influence of odontogenic infections and periodontal diseases on the development of cardiovascular disease, diabetes mellitus and other systemic pathologies was highlighted. The need for joint efforts of dentists and internists was substantiated.

*Key words:* oral and general diseases, periodontal disease, odontogenic infection, cardiovascular disease, diabetes mellitus.

Практически все заболевания внутренних органов в той или иной степени находят отражение в полости рта [1, 3, 5, 15]. Так, например, длительный период заболевания астмой и лечения кортикостероидными препаратами сопровождается уменьшением скорости саливации, снижением pH зубного налета, повышением кровоточивости десен, риска и интенсивности кариеса зубов [10]. У лиц с хроническими заболеваниями почек повышена распространенность патологии слизистой оболочки полости рта и воспалительных заболеваний пародонта [18]. При заболеваниях центральной нервной системы (детский церебральный паралич, эпилепсия и др.) уже в детском возрасте повышается распространенность и интенсивность кариеса зубов, ухудшается гигиена полости рта и состояние маргинального пародонта [2, 17]. У пациентов, страдающих фобией, депрессией, синдромом дефицита внимания и гиперактивности отмечается ухудшение стоматологического здоровья [27].

Аспекты взаимосвязи соматических и стоматологических заболеваний носят многогранный характер. С одной стороны, возникновение и течение заболеваний органов и тканей полости рта зависят от тяжести общих заболеваний. С другой стороны, существует доказательная база, свидетельствующая о негативном влиянии стоматологических заболеваний на течение соматической патологии, на развитие очагово-обусловленных заболеваний организма (бактериальный эндокардит, ревматизм и др.) [15, 30]. Заболевания пародонта, плохое гигиеническое состояние, отсутствие санации полости рта способствуют повышению смертности от онкологических заболеваний [29]. Отмечается, что заболевания пародонта являются фактором риска возникновения и утяжеления течения болезни Альцгеймера. В патогенезе данного взаимодействия отмечается роль периферического воспаления тканей пародонта в повышении содержания в плазме крови провоспалительных медиаторов (интерлейкины 1, 6, фактор некроза опухолей), которые способствуют ухудшению течения воспалительных процессов в структурах головного мозга [16].

У подростков, страдающих серповидноклеточной анемией (СКА), по сравнению со здоровыми сверстниками, выявлено повышение распространенности заболеваний пародонта [21]. СКА считается также фактором, повышающим в 8 раз риск развития некроза пульпы интактных постоянных моляров у лиц старше 16 лет [13]. С другой стороны, хронические пародонтальные болезни рассматриваются как фактор, способствующий развитию анемии, а лечение воспалительных заболеваний пародонта приводит к улучшению показателей крови [26].

Ярко выражена взаимосвязь стоматологических заболеваний и патологии органов пищеварения. Нарушение функции жевания, вследствие

кариозного разрушения зубов, зубочелюстных аномалий, адентии различного генеза, приводят к попаданию в желудок не измельченной и не обработанной слюной пищи, что становится существенным фактором, влияющим на развитие заболеваний органов пищеварения у детей и взрослых. С другой стороны, хронические заболевания органов пищеварения (гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гепатит, панкреатит и др.) сопровождаются дефицитом в организме витаминов, минеральных веществ, белков, углеводов, нарушением иммунной регуляции. Все это приводит к развитию функциональных и органических нарушений, воспалительных и дистрофических изменений, хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта (рецидивирующий афтозный стоматит, ангулярный хейлит и др.) [8, 14].

Не вызывает сомнения факт сочетания сердечно-сосудистой патологии (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, острая ревматическая лихорадка и др.) со стоматологическими заболеваниями. У больных с патологией системы кровообращения во всех возрастных группах наблюдается высокая потеря зубов и высокая интенсивность поражения кариесом. У людей с признаками воспаления пародонта, по сравнению с пациентами без поражения тканей пародонта, отмечается более высокая частота встречаемости истончения эндотелиальной оболочки сосудов, что свидетельствует о развитии атеросклероза. Особое значение в развитии сочетанной патологии имеет патогенная микрофлора полости рта, которая путем бактериемии и токсемии влияет на развитие эндотелиальной дисфункции, являющейся общим механизмом формирования патологических изменений в пародонте, мозговом и коронарном сосудистом русле. Универсальную роль при этом играют факторы хронического системного воспаления и развитие феномена молекулярной мимикрии. Приводятся многочисленные свидетельства существенного повышения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркта миокарда и инсульта у лиц с заболеваниями пародонта. Показана существенная взаимосвязь между тяжестью течения воспалительных заболеваний полости рта, состоянием ее микробной флоры и неблагоприятными исходами ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда. Выявлена взаимосвязь между тяжестью поражения пародонта и течением острого нарушения мозгового кровообращения. Признано влияние качества гигиены полости рта, состояния зубов и пародонта на прогрессирование атеросклеротического поражения в бассейне каротидной артерии, влияние воспалительных заболеваний пародонта на конечные исходы сердечно-сосудистых заболеваний, обоснована целесообразность санации полости рта как меры профилактики прогрессирования атеросклеротических заболеваний сосудов [6, 9, 12, 19].

В формировании соматической патологии важная роль принадлежит одонтогенной инфекции. Периодонтальные патогены и их продукты, а также воспалительные медиаторы, производящиеся в периодонтальной ткани, могут попадать в кровоток, вызывая системные эффекты и / или способствовать развитию системных заболеваний. На основе этого механизма, хронический пародонтит был предложен в качестве фактора риска не только сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, но и бактериального эндокардита, ревматоидного артрита, респираторных заболеваний, преждевременных родов, невынашивания беременности, рождения маловесных детей и т. д. [20, 22, 24].

Двунаправленный взаимоотношающийся характер взаимосвязи соматической и стоматологической патологии проявляется на примере сахарного диабета (СД). Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что неконтролируемый СД способствует многократному увеличению риска развития кариеса и потери зубов, поражения слюнных желез, пародонта, слизистой оболочки полости рта [4, 10, 23]. В свою очередь, одонтогенная инфекция, как и все хронические инфекции, влияет на гликемический контроль у больных СД. Хроническое воспаление пародонта приводит к нарушению клеточно-опосредованного иммунитета, избыточной продукции интерлейкинов – 10 и 2, трансформирующего фактора роста, что способствует нарушению выработки инсулина, нарушениям гликемического контроля. У пациентов с тяжелыми формами пародонтита отмечено значительное ухудшение достижения гликемического контроля СД [25, 28].

Таким образом, взаимодействие и взаимозависимость соматической и стоматологической патологии отражает их коморбидность. В связи с этим актуальной проблемой современной медицины становится развитие междисциплинарного взаимодействия врачей-стоматологов и врачей-интернистов, направленное на выработку единых подходов к лечению и менеджменту пациентов, имеющих соматические и стоматологические заболевания [1, 3, 4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Взаимосвязь сахарного диабета с заболеваниями полости рта: что знают об этом врачи-стоматологи и их пациенты? / Д. В. Михальченко, Е. Е. Маслак, В. Н. Наумова и др. // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 2 (38). – С. 51–53.
2. Лосик И. М., Терехова Т. Н. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом // Современная стоматология. – 2011. – № 1. – С. 112–115.
3. Маслак Е. Е., Наумова В. Н. Позиция врачей-терапевтов по вопросам взаимодействия с врачами-стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Социология медицины. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 62–64.
4. Наумова В. Н., Маслак Е. Е. Сахарный диабет и стоматологическое здоровье: проблемы диагностики и лечения пациентов стоматологических клиник // Практическая медицина. – 2013. – № 4 (72). – С. 10–14.
5. Association between perceived oral and general health / D. R. Reissmann, M. T. John, O. Schierz, et al. // J. Dent. – 2013. – Vol. 41, № 7. – P. 581–589.
6. Association between periodontal pathogens and risk of nonfatal myocardial infarction / O. Andriankaja, M. Trevisan, K. Falkner, et al. // Community Dentistry and Oral Epidemiology. – 2011. – Vol. 39, № 2. – P. 177–185.
7. Association of carotid intima-media thickness and atherosclerotic plaque with periodontal status. / H. Yu, L. T. Qi, L. S. Liu, et al. // J. Dent Res. – 2014. – Vol. 93, № 8. – P. 744–751.
8. Association of oral manifestations with ulcerative colitis / M. Elahi, M. Telkabadi, V. Samadi, et al. // Gastroenterol Hepatol Bed Bench. – 2012. – Vol. 5, № 3. – P. 155–160.
9. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease / Y. H. Yu, D. I. Chasman, J. E. Buring, et al. // J. Clin Periodontol. – 2015. – Vol. 42, № 1. – P. 21–28.
10. Caries experience among children with type 1 diabetes in Kuwait / E. S. Akpata, Q. Alomari, O. A. Mojiminiyi, et al. // Pediatric Dentistry. – 2012. – Vol. 34, № 7. – P. 468–472.
11. Caries prevalence, caries-related factors and plaque pH in adolescents with long-term asthma / M. Stensson, L.-K. Wendt, G. Kocha, et al. // Caries Res. – 2010. – Vol. 44, № 6. – P. 540–546.
12. Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease / C. Carallo, M. S. De Franceschi, C. Tripolino, et al. // J. Clin Periodontol. – 2013. – Vol. 40, № 5. – P. 431–436.
13. Costa C. P., Thomaz E. B., Souza Sde F. Association between Sickle Cell Anemia and Pulp Necrosis // J. Endod. – 2013. – Vol. 39, № 2. – P. 177–181.
14. Crighton A. Paediatric gastrointestinal conditions and their oral implications // Int. J. Paediatr. Dent. – 2013. – Vol. 23, № 5. – P. 338–345.
15. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept / G. Pizzoa, R. Guigliaa, L. L. Russob, et al. // Internal Medicine. – Vol. 21, № 6. – P. 496–502.
16. Gaur S., Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? // Geriatr Gerontol Int. – 2015. – Vol. 15, № 4. – P. 391–404.
17. Gurbuz T., Tan H. Oral health status in epileptic children // Pediatrics International. – 2010. – Vol. 52, № 2. – P. 279–283.
18. Ioannidou E., Swede H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients // JDR. – 2011. – Vol. 90, № 6. – P. 730–734.
19. Leech M. T., Bartold P. M. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. – 2015. – Vol. 29, № 2. – P. 189–201.
20. Madianos P. N., Bobetsis Y. A., Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40 (Sup. 14). – P. 170–180.
21. Mahmoud M. O., Ghandour I. A., Attalla B. Association between sickle cell anaemia and periodontal diseases among 12- to 16-year-old Sudanese children // Oral Health & Preventive Dentistry. – 2013. – Vol. 11, № 4. – P. 375–381.

22. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis / I. Z. Mustapha, S. Debrey, M. Oladubu, et al. // J. Periodontol. – 2007. – Vol. 78, № 12. – P. 2289–2302.

23. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study / J. López-López, E. Jané-Salas, A. Estrugo-Devesa, et al. // J. Endodont. – 2011. – Vol. 37, № 5. – P. 598–601.

24. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology / L. Reyes, D. Herrera, E. Kozarov, et al. // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40, № S14. – P. S30–S50.

25. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. / R. T. Demmer, A. Squillaro, P. N. Papanou, et al. // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 11. – P. 2235–2242.

26. Pradeep A. R., Anuj S., Raju A. P. Anemia of chronic disease and chronic periodontitis: does periodontal therapy have an effect on anemic status? // J. Periodontol. – 2011. – Vol. 82, № 3. – P. 388–394.

27. Relationship between periodontal status and levels of glycated hemoglobin / I. Morita, K. Inagaki, F. Nakamura, <http://jdr.sagepub.com/content/91/2/161.abstract?rss=1-aff-1> et al. // JDR. – 2012. – Vol. 91, № 2. – P. 161–166.

28. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours / A. Alkan, O. Cakmak, S. Yilmaz, et al. // Oral Health Prev Dent. – 2015. – Vol. 13, № 4. – P. 331–339.

29. Sadighi Shamami M., Sadighi Shamami M., Amini S. Periodontal disease and tooth loss as risks for cancer: a systematic review of the literature. // Iran J. Cancer Prev. – 2011. – Vol. 4, № 4. – P. 189–198.

30. Santosh H. N., Chaya D., Aditi B. Anemia of chronic disease and chronic periodontitis: the missing link. – LAP, 2014. – 100 p.

**А. Е. Барулин, О. В. Курушина, Е. П. Черноволенко**

Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики,  
с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ

## БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

УДК 616.858-008.6

Высокая распространенность болезни Паркинсона, преимущественно фармакологическое лечение моторных и немоторных нарушений и неизбежное развитие осложнений медикаментозной терапии определяет актуальность широкого внедрения немедикаментозных методов коррекции при данном заболевании. Описаны различные современные методы нефармакологического лечения моторных и немоторных нарушений при болезни Паркинсона.

*Ключевые слова:* болезнь Паркинсона, кинезиотерапия, биологическая обратная связь, физиотерапия, психотерапевтическое лечение, физиология движения.

**A. E. Barulin, O. V. Kurushina, E. P. Chernovolenko**

## PARKINSON'S DISEASE: NON-PHARMACOLOGICAL METHODS OF TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

High prevalence of Parkinson's disease, primarily, pharmacological treatment of motor and non-motor disorders and inevitable development of complications of its medical therapy proves the significance of the need for a wider application of non-pharmacological methods of correcting this disease. A number of current methods of non-pharmacological treatment of motor and non-motor disorders in Parkinson's disease were described.

*Keywords:* Parkinson's disease, kinesiotherapy, biofeedback, physical therapy, psychotherapy, physiology of movements.

В настоящее время болезнь Паркинсона (БП) является одним из наиболее часто диагностируемых хронических прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний пожилого возраста. Распространенность БП с каждым годом неуклонно возрастает: в 2011 г. данный показатель составлял 80 случаев на 100 тыс. населения, в 2014 г. – уже от 100 до 200 случаев на 100 тыс. населения [6]. В последние годы прослеживается четкая тенденция к более раннему дебюту заболевания: у 4–10 % пациентов с БП

первые симптомы развиваются в возрасте до 40 лет [2]. Основным патогенетическим звеном при БП является дегенерация дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции, сопровождающаяся постепенным снижением содержания дофамина в nigrostriарной системе [2, 6]. Классическая клиническая картина заболевания характеризуется сочетанием моторных нарушений: гипокинезия, ригидность мышц, тремор покоя и постуральная неустойчивость. Наряду с двигательной симптоматикой у большинства