

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Усманова Шоира Равшанбековна  
доктор медицинских наук, доцент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Давлатова Дилрабо Давлатназарова

Ассистент

Ташкентский Медицинский Академии

Сафарова Мадинабону Алишеровна

Клинический ординат

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Олимжонов Шохрух Гайратович

Клинический ординат

Ташкентский Государственный стоматологический институт

[shoira.usmanova.1980@gmail.com](mailto:shoira.usmanova.1980@gmail.com)

**Аннотация:** Нарушения в микроциркуляторном русле прогрессируют по мере развития болезни и тесно связаны с тяжестью артериальной гипертензии, на равне со степенью изменения кровообращения в пародонте.

Микроциркуляторное русло пародонта претерпевает изменения при частых или постоянных напряжениях сосудистой системы, и является активной зоной в гемодинамике всего организма.

**Ключевые слова:** артериальное давление, расстройства микроциркуляции, сосудистый тонус, эндотелиальной дисфункции, сыворотке крови, биомаркеры, пародонтит.

### Введение

Важную роль в развитии и возникновении гипертонической болезни и пародонтита, играет высокая степень активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. В свою очередь, это приводит к дисфункции центров, регулирующих артериальное давление, расстройства микроциркуляции, сосудистый тонус и повышенную проницаемость сосудов, в том числе в тканях пародонта (Кодола Н.А, Заноздра П.Н, 1987).

Необходимо учитывать тот факт, что у больных с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с артериальной гипертензией, гипоксия способствует повышению возбудимости симпатoadренальной системы, ухудшению окислительно-восстановительных процессов в тканях

пародонта, набуханию эндотелия артериальных сосудов (Данилевский Н.Ф, Колесова Н.А, 1976).

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) является широко распространенной нозологией во всем мире. По данным ВОЗ, до 90% взрослого населения развитых стран имеют те или иные симптомы данного заболевания. Это говорит о недостаточной эффективности существующих на сегодняшний день лечебных и профилактических мероприятий [17; 38; 106]. Многочисленные факторы риска местные (излишнее употребление мягкой пищи, неудовлетворительная гигиена полости рта, снижение секреции слюны, нависающие края пломб, наличие ортодонтических аппаратов, аномалии расположения зубов (скученность, дистопия) и развития слизистой оболочки полости рта (мелкое преддверие рта, неправильное прикрепление уздечек губ и языка), механическое повреждение, химическая и физические травмы, ошибки при ортодонтическом и ортопедическом лечении) и общие (эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипопитарный нанизм, нарушение гормональной функции половой системы), нервно-соматические заболевания, ревматизм, туберкулез, нарушение обмена веществ, гиповитаминозы и др.) влияют на патогенез развития заболевания. В связи с этим поиск способов оптимизации пародонтальной терапии на протяжении многих лет остается актуальной задачей стоматологии.

### **Обзор литератур и методология**

Нарушения в системе гемостаза у данной категории пациентов развивается по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови [9,10,11,12]. Поскольку в наших знаниях о патогенезе заболеваний пародонта имеются значительные пробелы, необходимы более фундаментальные и инвазивные исследования. Для решения данной проблемы, мы решили оценить тромбогенный потенциал крови при ХГП. Так, в результате проведенных исследований установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом происходит снижение тромборезистентности сосудистой стенки, что проявляется угнетением антикоагулянтной и фибринолитической активности эндотелия. Изменения тромборезистентности эндотелия сосудов зависят от основного заболевания, т.е. хронического генерализованного пародонтита. Снижение антикоагулянтной активности эндотелия сосудов у больных пародонтитом проявляются угнетением выброса антитромбина III эндотелием сосудистой стенки.

### **Результаты обсуждения**

Воспалительные заболевания пародонта - хронический генерализованный пародонтит представляют собой серьезную медико-социальную проблему. Социальный аспект значимости данной патологии обусловлен, с одной стороны, стабильно высоким уровнем распространенности воспалительных заболеваний пародонта, а, с другой - выраженным снижением качества жизни пациентов [3]. Медицинский аспект значимости этой проблемой связан со сложностью патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, отдельные звенья которого до настоящего времени изучены не достаточно [10].

На основании анализа опубликованных работ, посвященных патогенетическому и клиническому значению биомаркеров неоангиогенеза и воспаления в развитии осложнений у больных с ХГП и неинвазивному мультимаркерному подходу к прогнозированию и диагностике осложнений, можно констатировать, что к настоящему времени идентифицирован ряд биомаркеров, потенциально связанных с развитием и течением осложнений у больных заболеванием пародонта. Исследование таких биомаркеров направлено на поиск приемлемого лабораторного теста (или тестов), которые позволили бы уйти, хотя бы отчасти, от инвазивных, дорогих и не всегда доступных методов наблюдения за пациентами с ХГП. Опубликовано достаточно большое количество научных работ, показывающих возможность использования биомаркеров в диагностике заболеваний пародонта, слежении за уровнем иммуносупрессии, дифференцировании инфекции и аутоиммунных процессов, прогнозировании и оценке риска осложнений у больных с ХГП. Не будет преувеличением сказать, что во всех случаях эффективность биомаркеров показана в небольших пилотных исследованиях, и до сих пор нет биомаркера, который был бы рекомендован для рутинного клинического применения.

### **Заключение**

Коагуляционное звено системы гемостаза у больных ХГП нарушено за счет активации плазменных факторов свертывания крови, обусловленное усилением образования кровяной и тканевой протромбиназы, снижения активности естественного антикоагулянта антитромбина III. Одновременно усилен как спонтанный, так и Хагеман-зависимый фибринолиз, что связано с повышением активации фермента плазмина, активаторов плазминогена и

снижением активности циркулирующих в крови антиплазминов. В крови повышена концентрация растворимых фибринмономерных комплексов.

Нами установлено, что концентрация церулоплазмينا, гомоцистеина и дифензина увеличивается в содержимом ротовой жидкости и выступает в качестве хемотоксина для нейтрофилов, в зоне воспаления и является одной из причин вазоконстрикции сосудов микроциркуляторного русла слизистой ротовой полости приводящей к местной ишемии и некрозу тканей пародонта.

### Список использованной литературы

1. Диагностика микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта и пульпе зуба с использованием лазерной и ультразвуковой доплерографии / Е.К. Кречина, С.А. Еганова, В.В. Маслова // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2006. - С. 69 - 70.

2. Диагностическое значение исследования фактора роста эндотелия сосудов в сыворотке/ Н.Б. Захарова, Д.А. Дурнов, В.Ю. Михайлов// Фундаментальные исследования. - 2011. - №11(1). - С. 215-220.

3. Диагностическое значение исследования фактора роста эндотелия сосудов в сыворотке крови / Н.Б. Захарова, Д.А. Дурнов, В.Ю. Михайлов и др. // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 11-1. - С. 215-220.

4. Дисфункция эндотелия и апоптоз на ранних стадиях хронической болезни почек / А.В. Смирнов, Н.Н. Петрищев, М.М. Мнускина// Терапевтический архив. - 2012. - № 6. - С. 9-15.

5. Дисфункция эндотелия при первой стадии хронической болезни почек / Н.Н. Петрищев, М.М. Мнускина, И.Ю. Панина // Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии: материалы седьмой всероссийской конференции с международным участием. - Москва, 2015. - С. 317-318.

6. Дисфункция эндотелия при тяжёлых формах острой почечной недостаточности. Новые подходы к патогенетической терапии / Ф.У. Дзгоева, И.М. Кутырина, С.Г. Мусселиус // Терапевтический архив. - 2005. - № 6. - С. 35-39.

7. Долгушин, И.И. Секреторные функции нейтрофилов / И.И. Долгушин, А.Ю. Савочкина // Аллергология и иммунология. - 2015. - Т. 16. № 2. - С. 209-212.

8. Долгушина, Т.Г. Смирнова, И.В. Дисфункция эндотелия при внутренних заболеваниях // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2013. - № 1 (43). - С. 85-87.

9. Дурнов, Д. А. Фактор роста эндотелия сосудов как маркер

развития рецидивов в послеоперационном периоде при злокачественных новообразованиях почки и мочевого пузыря / Д.А. Дурнов, В.Ю. Михайлов, Н.Б. Захарова, А.Н.Понукалин // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - №7(3). - С. 711-714.

10. Дымова, Н.В. Иммунные нарушения и эндотелиальная дисфункция при гипертоническом варианте хронического гломерулонефрита и их динамика на фоне терапии: дис. канд. мед. наук: 14.00.36 / Н.В. Дымова. - Курск, 2007. - 176 с.

11. Жидкова, Т.Ю. К характеристике эндотелиальной дисфункции и структурно-функционального состояния левых камер сердца у пациентов с артериальной гипертензией и хроническим пиелонефритом: дис. канд. мед. наук: 14.01.05 / Т.Ю. Жидкова. - Екатеринбург, 2010. - 120 с.

12. Значение маркеров эндотелиальной дисфункции и гемореологических нарушений для оценки активности и прогноза хронического гломерулонефрита/ К.В. Смыр, А.В. Щербак, Л.В. Козловская [и др.] // Терапевтический архив. - 2010. - №1. - С. 47-51.

13. Зорина, О.А Взаимосвязь полиморфизма генов с риском развития агрессивного пародонтита / О.А. Зорина, О.А. Борискина, Д.В. Ребриков // Стоматология. - 2013. - № 4. - С. 28 - 30.

14. Иванов А. Н., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. Барьерная функция эндотелия, механизмы ее регуляции и нарушения // Успехи физиологических наук. - 2015. - Т 46, -№6.- С 76-81