

---

8. Canabarro A., Valle C., Farias M.R. et al. Association of subgingival colonization of *Candida albicans* and other yeasts with severity of chronic periodontitis // Periodontal. Res. – 2013. – Vol. 48, №4. – P. 428-432.

9. Lalla R.V., Patton L.L., Dongari-Bagtzoglou A. Oral candidiasis: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment strategies // Ю Calif Dent Assoc. – 2013. – Vol. 41, №4. – P. 263-268.

10. Thornton-Evans G., Eke P., Wei L. et al. Periodontitis among adults aged  $\geq 30$  years - United States, 2009-2010 // MMWR Surveill Summ. V. – 2013. – Vol. 62, Suppl. 3. – P. 129-135.

### **РЕЗЮМЕ**

Применение антимикотического средства флунол в дозе 100 мг один раз в течение 14 дней повышает эффективность лечения генерализованного пародонтита, ассоциированного с *Candida spp.*, достоверно улучшает клинико-функциональное и структурное состояние пародонта, способствует эрадикации *Candida spp.* из пародонтальных карманов с достижением и сохранением ремиссии заболевания в течение 6 месяцев.

### **RESUME**

Usage of antimycotic medicine FLUNOL in dose of 100 mg once in 14 days increases the effectiveness of the treatment of generalized periodontitis associated with *Candida spp.*, Significantly improves clinical-functional and structural condition of periodont, promotes the eradication of *Candida spp.* Out from periodontal pockets with saving the remission for period of 6 months.

## **КОАГУЛЯЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ СЛЮНЫ И КОНЦЕНТРАЦИЯ В НЕЙ МАГНИЯ КАК КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА**

Ш.Р. Усманова, А.А. Хаджиметов, Н.Н. Хабибова

Ташкентский государственный стоматологический институт, Бухарский филиал  
Ташкентского государственного стоматологического института

Заболевания пародонта представляют собой сложную проблему. Это связано, прежде всего, с высокой распространенностью и интенсивностью поражения тканей пародонта. Высокий уровень заболеваемости пародонтитом, тяжесть течения некоторых форм патологии пародонта, потеря зубов и, как результат, значительные изменения в зубочелюстной системе, снижение работоспособности и качества жизни населения – все это позволяет считать заболевания пародонта не только серьезной медицинской, но и важной социальной проблемой [3,5,7].

Наибольшей распространенностью среди воспалительных заболеваний пародонта отличается генерализованный пародонтит (ГП), который является своеобразным дистрофически-воспалительным процессом, возникающим вследствие сочетанного воздействия различных экзо- и эндогенных факторов. По мнению большинства исследователей, ГП представляет собой полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит комплекс происходящих в полости рта патологических сдвигов, связанных с микробиологическими, иммунологическими изменениями на фоне имеющейся генетической предрасположенности [9,10].

Показано, что ведущими патогенетическими механизмами в развитии хронического генерализованного пародонтита (ХГП) являются активация факторов воспаления, эндотелиальная дисфункция, нарушение процессов фибринолиза, изменение

прокоагулянтной активности плазмы крови, оксидативный стресс, выраженные иммунологические сдвиги, нарушения автономной нервной регуляции, которые реализуются на уровне различных органов и систем [6,8]. В патогенезе расстройств микроциркуляции у больных ХГП важная роль принадлежит нарушениям в сосудисто-тромбоцитарном и коагуляционном звеньях системы гемостаза, системы фибринолиза, реологических свойств крови [1,2,4].

Важнейшими составляющими многих морфофункциональных структур тканей организма являются микроэлементы, обеспечивающие его гомеостаз, резистентность к тем или иным повреждающим воздействиям. При избытке одних, либо недостатке других изменяется активность многочисленных биохимических реакций. Все это, несомненно, негативно влияет на функциональное состояние клеток, на адекватность защитных реакций организма. Недостаток эссенциальных микроэлементов способствует возникновению, развитию и рецидивирующему течению многих патологий в ротовой полости.

#### **Цель исследования**

Изучение характера изменений в системе гемостаза и содержания иона магния в крови и слюне у больных как критерий диагностики и прогноза развития ХГП средней степени.

#### **Материал и методы**

Обследованы 42 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 35 до 60 лет (средний возраст –  $42,8 \pm 3,5$  года). У всех больных проводилось комплексное исследование пародонта: определялась глубина пародонтальных карманов, кровоточивость десны при зондировании, стойкость капилляров (по Кулаженко), подвижность зубов, гигиенические и пародонтальные индексы. Лабораторному анализу подвергались кровь и ротовая жидкость (смешанная слюна). Кровь для исследования забиралась из кубитальной вены локтя. Одновременно набиралась в отдельную пробирку слюна (ротовая жидкость). Состояние микроциркуляции оценивалось по показателям коагуляционного звена системы гемостаза. Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), исследовали с использованием реактивов фирмы Human. Эти показатели определяли также после добавления в исследуемую кровь 0,1 мл ротовой жидкости. Содержание общего магния исследовали фотометрическим методом с помощью набора реагентов фирмы Human на биохимическом анализаторе этой же фирмы. Контрольную группу составили 10 больных без признаков воспаления сопоставимого же возраста. Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (Stat Soft). При нормальном распределении рядов различия между группами выявляли при помощи критерия Стьюдента.

#### **Результаты и обсуждение**

Проведенные исследования показали, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом активированное парциальное тромбопластиновое время и протромбиновое время оказалось короче, чем у лиц контрольной группы.

Таблица 1

Показатели некоторых компонентов гемостаза у больных ХГП,  $M \pm m$

| Показатель | Больные ХГП    | Контрольная группа |
|------------|----------------|--------------------|
| АПТВ, с    | $25,0 \pm 0,2$ | $39,0 \pm 0,8$     |
| ПВ, с      | $10,1 \pm 0,3$ | $13,8 \pm 0,3$     |
| ТВ, с      | $11,9 \pm 0,5$ | $16,5 \pm 0,4$     |

Эти данные свидетельствуют о том, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом коагуляционные свойства крови нарушены, что обусловлено активацией

тканевой протромбиназы, снижением антитромбиновой и антикоагулянтной активности крови, что можно расценивать как проявление гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома.

Под влиянием компонентов ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом происходит укорочивание активированного парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и тромбинового времени.

Таблица 2

Показатели гемостаза под действием ротовой жидкости у больных ХГП, М±m

| Показатель | Больные ХГП с добавлением 0,1 мл 0,85% NaCl | Больные ХГП с добавлением 0,1 мл ротовой жидкости |
|------------|---------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| АПТВ, с    | 25,0±0,2                                    | 19,2±0,4                                          |
| ПВ, с      | 10,1±0,2                                    | 8,1±0,3                                           |
| ТВ, с      | 11,9±0,4                                    | 8,6±0,3                                           |

Примечание.  $p < 0,05$  – по сравнению с контролем.

Эти данные указывают на то, что компоненты ротовой жидкости больных генерализованными формами пародонтита и, прежде всего, белки, входящие в ее состав, усиливают нарушения реологических свойств крови за счет повышения агрегации эритроцитов и повышают коагуляционный потенциал крови, что в еще большей степени может приводить к сдвигам в микроциркуляции в тканях пародонта. Отмеченные нами нарушения в микроциркуляции у больных хроническим генерализованным пародонтитом могут быть одним из важнейших патогенетических звеньев возникновения и развития этого заболевания. Слюна больных при этом обладала менее выраженным влиянием на показатели коагуляционных свойств крови.

Таким образом, у больных ХГП имеет место усиление коагуляционного потенциала крови, что может быть одной из причин нарушения микроциркуляции. Ротовая жидкость больных ХГП усиливает коагуляционные свойства крови.

Известно, что магний обладает природным антагонистическим действием в отношении ионов кальция, участвует в регуляции сосудистого тонуса, секреторной активности клеток-эффекторов. В эксперименте и в клинике установлена роль магния в ускорении развития атеросклероза, артериальной гипертензии и других патологических состояний. Определение концентрации магния в сыворотке крови не имеет клинического значения, так как при скрытом дефиците данный катион в периферической крови остается в пределах нормы. Целью нашего исследования было определение уровня магния в сыворотке крови и слюне. По мнению Л.Б Постникова (2003), соотношение магния в крови и слюне (коэффициент распределения – КР) указывает на активность и проницаемость гематосаливарного барьера для данного элемента. Данные об уровне магния в сыворотке крови и слюне представлены в таблице 3.

Таблица 3

Содержание общего магния в сыворотке крови и слюне у больных ХГП, М±m

| Показатель               | Больные ХГП | Контроль  |
|--------------------------|-------------|-----------|
| Магний в крови, ммоль/мл | 0,90±0,11   | 0,89±0,09 |
| Магний в слюне, ммоль/мл | 0,22±0,01   | 0,66±0,04 |
| КР                       | 1,35        | 4,09      |

Полученные результаты показали, что концентрация общего магния в сыворотке крови у обследованных больных и здоровых лиц не имела достоверных различий.

### Заключение

---

Достоверное снижение уровня слюиварного магния на фоне его нормальных показателей в периферической крови свидетельствует о скрытом дефиците иона магния у больных ХГП. Функциональное состояние гематосаливарного барьера у больных ХГП характеризовалось значительным снижением проницаемости в отношении магния. Учитывая, что функциональное состояние гематосаливарного барьера отражает проницаемость мембранных магниевых каналов, следует отметить, что снижение уровня магния в слюне при достаточном уровне его в крови указывает на нарушение проницаемости гематосаливарного барьера у больных ХГП, а также на скрытый внутриклеточный дефицит данного катиона вследствие блокады магниевых каналов.

#### **Выводы**

1. При ХГП в крови развивается гиперкоагуляция и в слюне увеличивается прокоагулянтная активность.
2. У больных ГП в слюне снижается уровень магния, что указывает на повышение проницаемости гематосаливарного барьера.

#### **Литература**

1. Алборов Р.Г., Умутбаева М.К. Зависимость между постоянным внутрисосудистым свертыванием крови и процессами липопероксидации // Антиоксиданты в коррекции гемокоагуляционных сдвигов. – М.: Мед. книга, 2004. – С. 32-37.
2. Баркаган З.С., Костюченко Г.И., Котовщикова Е.Ф. Эндотелиоз и воспалительные концепции атеротромбоза – критерии диагностики и проблемы терапии // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2004. – №4(20). – С. 3-11.
3. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. – М., 2003. – С. 11-66.
4. Киричук В.Ф. // Тромбоз, гемостаз, реология. – 2005. – №2 (22). – С. 23-29.
5. Киричук В.Ф. // Пародонтология. – 2005. – №1. – С. 21-25.
6. Киричук В.Ф., Глыбочко П.В., Пономарева А.И. Дисфункция эндотелия. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2008. – 111 с.
7. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта. – М.: Полимедиа Пресс, 2004. – С. 98, 170-209, 221-254.
8. Сологуб В., Романцов М.Г., Кремень Н.В. и др. Свободнорадикальные процессы и воспаление (патогенетические, клинические и терапевтические аспекты). – М., 2008. – С. 74-122.
9. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: Мединформ, 2006. – 192 с.
10. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., Сорокина Н.В. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера (обзор литературы) // Пародонтология. – 2004. – №1 (30). – С. 23-26.

#### **РЕЗЮМЕ**

Достоверное снижение уровня слюиварного магния на фоне его нормальных показателей в периферической крови свидетельствует о скрытом дефиците иона магния у больных хроническим генерализованным пародонтитом, а также о скрытом внутриклеточном дефиците данного катиона вследствие блокады магниевых каналов.

#### **RESUME**

The reliable reduction level salivation magnesium will revealed on background normal factors in periferics shelters is indicative of hidden deficit of the ion magnesium beside sick chronic generalization parodontitis. The functional condition hematosalivators barrier was charaterized by the significant reduction to permeability in respect of magnesium for ed sick in contrast with sound persons. Considering that functional condition hematosalivators barrier reflects permeability membrans magnesium channel, follows to note the eduction a level magnesium in saliva under sufficient level magnesium in shelters points to breach of

---

permeability hematosalivators barrier beside sick chronic generalization parodontitis, as well as on hidden intracellular deficit given kations in consequence of blockade magnesium channel.

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА У ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ (Обзор литературы)**

А.С. Алимов, Г.Г. Муминова, А.А. Алимов

Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Ташкентский государственный стоматологический институт

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает антропонозную инфекцию с преобладанием контактного механизма передачи возбудителя.

Инфекция характеризуется прогрессирующим поражением иммунной системы, приводящим к развитию синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и к смерти от вторичных заболеваний [6,12-14].

Попадая в организм человека, ВИЧ поражает различные органы и ткани, но в первую очередь – клетки, несущие маркер CD4. В настоящее время доказано, что инфицированные ВИЧ CD4-клетки в огромном количестве продуцируют новые вирусные частицы, а сами погибают. Особенно быстро этот процесс протекает в первые месяцы заражения ВИЧ, пока не сформировался специфический иммунный ответ на инфекцию, который ярче всего заметен по нарастанию уровня антител к ВИЧ. Этот период может сопровождаться клиническими проявлениями острой ВИЧ-инфекции.

Однако формирующийся иммунный ответ недостаточен для полного уничтожения вируса в организме, и заболевание переходит в латентную форму, при которой за счет повышенной продукции CD4-клеток организму удается длительное время сохранять равновесие, что проявляется во внешнем клиническом благополучии. Наиболее частым клиническим отражением непрекращающейся внутренней борьбы организма с ВИЧ является увеличение отдельных лимфатических узлов. Со временем усугубляются дополнительные механизмы поражения CD4-клеток, такие как запрограммированная ранняя гибель, продукция антилимфоцитарных антител. Достигнутое равновесие смещается в неблагоприятную для организма сторону. Количество CD4-клеток постепенно снижается. При сниженном до определенного уровня числе CD4-клеток у инфицированных ВИЧ начинают развиваться инфекционные процессы, вызываемые условно-патогенными возбудителями. Этиология и выраженность этих поражений определяются распространенностью возбудителя (вероятность встречи ВИЧ-инфицированного с этим инфекционным агентом), степенью снижения иммунитета, уровнем превентивных мероприятий [5,8,15,18,19].

Передача ВИЧ осуществляется следующими механизмами: естественными – контактным, вертикальным и искусственным (артифициальным). Пути реализации механизмов передачи возбудителя разнообразны: половой, трансплацентарный, парентеральный (инъекционный, трансфузионный, трансплантационный).

В стоматологии большинство манипуляций носят инвазивный характер, что делает вполне реальным артифициальный механизм передачи ВИЧ, а ведущим путем – парентеральный.

Стоматологу необходимо знание симптомов поражения полости рта на различных стадиях клинического течения ВИЧ-инфекции. Наличие данных симптомов наряду с прочими признаками, указывающими на возможный иммунодефицит, может способствовать уточнению диагноза [21-23,27,34,36,38].

Согласно приказу МЗ РУз №480 «О совершенствовании профилактических мероприятий и организации медико-социальной помощи в связи с ВИЧ-инфекцией в