

**НАРУШЕНИЕ АГРЕГАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У  
ПАЦИЕНТОВ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ В РАЗНЫХ  
СТЕПЕНЯХ ТЯЖЕСТИ**



**М.К. Юнусходжаева<sup>1</sup>, Л.Э. Хасанова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> к.м.н. ассистент кафедр Профилактики стоматологических заболеваний, ТГСИ

<sup>2</sup> д.м.н. заведующая кафедрой Повышения квалификации врачей терапевтического профиля ТГСИ

Актуальность проблемы воспалительных заболеваний пародонта обусловлена его высокой распространенностью среди населения. Многие годы существует тенденция к более раннему возникновению данного заболевания и его агрессивному течению.

По данным ряда авторов частота встречаемости болезней пародонта достигает 98%. При этом лица молодого возраста лишь в 5—7% случаев имеют клинически здоровый пародонт и поддерживают адекватную гигиену полости рта. В 13% наблюдений диагностируется атипичная форма воспалительного заболевания пародонта - быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) [1]

**IMPAIRMENT OF PLATE AGGREGATION FUNCTION IN PATIENTS WITH  
RAPID-PROGRESSIVE PERIODONTITIS  
IN DIFFERENT DEGREES OF SEVERITY**

**M.K. Yunuskhodjayeva, L.E. KHasanova**

The urgency of the problem of inflammatory periodontal diseases is due to its high prevalence among the population. For many years, there has been a tendency towards an earlier onset of this disease and its aggressive course.

According to a number of authors, the incidence of periodontal diseases reaches 98%. At the same time, young people only in 5-7% of cases have a clinically healthy periodontium and maintain adequate oral hygiene. In 13% of cases, an atypical form of inflammatory periodontal disease is diagnosed - rapidly progressive periodontitis (RPP) [1]

В последние годы отмечается рост быстро прогрессирующих форм хронического пародонтита (БПП), приводящих к ранней потере зубов, резистентных к традиционной терапии и протекающих без заметных признаков выздоровления. Короткие периоды ремиссии при высокоактивном очаговом поражении тканей пародонта при БПП не позволяют полноценно регенерировать костной ткани [2, 6]. Данное заболевание уже давно вышло за рамки медицинской, но приобрело статус социально-экономической проблемы всех групп населения, что связано с быстрой потерей зубов [1, 2]. Несмотря на это, до сих пор не выявлены все причины возникновения агрессивных форм пародонтита, а также не найдено оптимальное решение данной проблемы. БПП развивается в результате сложного каскада воспалительных и иммунопатологических процессов в ответ на агрессию микроорганизмов зубного налета у восприимчивого индивидуума [3, 5].

Патогенез БПП многообразен и сложен. Вслед за развитием локального воспалительного процесса инфекционно-аллергической природы в тканях пародонта возникает синдром системного воспалительного ответа, обусловленный сдвигами гормонального, иммунного и цитокинового статуса. Усиление продукции антигенстимулированными моноцитами, тканевыми макрофагами, лимфоидной тканью провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$  и ряда других) сопровождается развитием полимодальных локальных и дистантных эффектов, в частности, расстройств микроциркуляции в тканях пародонта, а также сдвигами коагуляционного потенциала крови в целом [1, 2].

Цель работы заключалась в изучении характера и роли нарушений агрегационной функции тромбоцитов в патогенезе расстройств микрогемодинамики у больных быстро прогрессирующим пародонтитом.

Было обследовано 90 больных в клинике ТГСИ с БПП в возрасте от 15 до 33 лет с легкой, средней и тяжелой формой патологии. Контрольную группу составили 15 практически здоровых пациентов. Оценка АДФ-индуцированной агрегации кровяных пластинок (АДФ в конечной концентрации 2,5 мкМ производства фирмы «Технология-Стандарт», Россия) производилась на лазерном анализаторе агрегации не позднее 2 часов с момента взятия крови, стабилизированной 3,8%-м раствором цитрата натрия.

Так, у больных БПП с легкой степенью тяжести воспалительно-деструктивного процесса при первичном обращении за стоматологической помощью была выявлена активация агрегационной функции тромбоцитов, о чем свидетельствовало возрастание изучаемых показателей кривой светопропускания (максимальной степени агрегации,

максимальной скорости агрегации) и кривой средневзвешенного радиуса (максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и максимальной скорости их образования) по сравнению с таковыми показателями контрольной группы ( $p =$  от 0,0002 до 0,00002).

У пациентов со среднетяжелой формой патологии было установлено дальнейшее усиление агрегационной способности тромбоцитов. Все изучаемые параметры возрастали не только по отношению к контрольным величинам ( $p = 0,04$  до 0,0003), но и показателям больных с легкой формой заболевания ( $p = 0,0002$ ), что свидетельствует об усугублении расстройств внутрисосудистого компонента микроциркуляции, приводящих к развитию нарушений кровоснабжения, оксигенации и трофики тканей пародонта, прогрессированию тканевой гипоксии, активации процессов липопероксидации, дестабилизации биологических мембран и формированию порочного круга патологии с ухудшением клинической картины заболевания.

По мере прогрессирования степени тяжести патологического процесса в тканях пародонта у больных с тяжелой формой БПП были выявлены более глубокие нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза в виде формирования функциональной неполноценности тромбоцитов. Последнее проявлялось снижением АДФ-индуцируемой агрегации кровяных пластинок, о чем свидетельствовало уменьшение изучаемых параметров по сравнению с показателями более легких форм патологии ( $p =$  от 0,001 до 0,0001) и контрольными величинами ( $p =$  от 0,0002 до 0,0069).

Полученные данные указывают на определенную фазность изменений агрегационного потенциала крови у больных БПП на фоне прогрессирования эндотелиальной дисфункции, приводящих к усугублению микроциркуляторных расстройств в структурах пародонта, выраженности гипоксических, дистрофических, геморрагических осложнений в виде появления более ранних и длительных десневых кровотечений и, соответственно, нарастанию тяжести клинических проявлений патологий.

### *Литература/References*

1. Безрукова А.И. Быстропрогрессирующий пародонтит. — М., 2004. — С.12—15.
2. Булгакова А.И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита//Пародонтология. — 2002. — № 1-2(23). — С.55—59.
3. Ковальчук Л.В. и др. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта//Иммунология. —2004. — № 4. —С. 24—26.
4. Орехова\_\_\_\_\_Л.Ю. Болезни пародонта. — М.: ПолиМедиаПресс, 2004. — 433 с.

5. Меленберг Т.В. Состояние местного иммунитета полости рта у больных хроническим пародонтитом// Мед. иммунол. —2005. —№ 2. —С. 312.
6. Михалева Л.М., Шаповалов В.Д., Бархина Т.Д. Хронический пародонтит. Клиническая иммунология и морфология. — М.:Триада-фарм, 2004. — 96 с.
7. Фролова Л.Б., Агафонова Е.В. и др. Роль нарушений местного иммунитета в формировании атипичных форм пародонтита//Иммунология. —2005. — № 5. — С. 48.
8. Коробкова Л.И., Вельшер Л.З., Германов А.Б. и др. Роль иммуномодулятора галавит в онкологической и хирургической практике//Росс. биотерапевт. журн. —2000. — № 6. — С 87—92.
9. Чеснокова Н.П., Михайлов А.В., Понукалина Е.В. и др. Инфекционный процесс. — М.: Академия естествознания, 2006. — 434 с.

УДК: 616.61-008.1:616.379-008.64

<https://doi.org/10.34920/min.2021-3.014>

## МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

(обзор литературы)



**С.И. Исмаилов, С.У. Муминова**

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

### АННОТАЦИЯ

В данной обзорной статье представлены результаты исследований за последние годы по оценке структурно-функциональное состояние почек у больных с сахарным диабетом. Приведены данные по патогенезу и по диагностическим маркерам у пациентов с диабетической нефропатии. Диабетическая нефропатия является часто встречаемым микрососудистым осложнением при сахарном диабете (СД), в частота встречаемость ХБП