

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

© Коллектив авторов, 2016  
УДК 616.314.17-002.4-08

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ**

Н.Н. ХАБИБОВА, М.А. ВАХИДОВА, Ф.У. ЖАББОРОВА

Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института, Узбекистан

Разработаны критерии диагностической значимости оценки тяжести генерализованного пародонтита, развивающегося на фоне гиперлипидемии. Результаты проведенных исследований по изучению особенностей липидного обмена, гормонального статуса и белков, участвующих в защитной системе пародонта, состояния микроциркуляции позволили обосновать и предложить патогенетически обоснованный способ лечения заболеваний пародонта, который обогатит арсенал врача в выборе метода лечения. Клиническая апробация предложенного метода лечения позволила определить рекомендации к его применению.

*Ключевые слова:* пародонтит, ожирение.

**EFFICIENCY OF COMPLEX THERAPY OF THE GENERALIZED PERIODONTAL DISEASE AT PATIENTS WITH OBESITY**

N.N. HABIBOVA, M.A. VAKHIDOVA, F.U. ZHABBOROVA

Bukhara branch of the Tashkent state dental institute, Uzbekistan

Are designed criteria to diagnostic value of the estimation to gravity generalization periodontitis, developing on background hyperlipidemia. The results of the called on studies on study of the particularities lipids exchange, of the hormonal status and squirrel, participating in defensive system of parodontium, conditions microcirculation have allowed to motivate and offer the pathogenesis motivated way of the treatment of the diseases of parodontium, which will enrich the arsenal of the physician in choice of the method of the treatment. The clinical approbation of the offered method of the treatment has allowed defining the recommendations to its using.

*Keywords:* periodontitis, obesity.

Одним из недостаточно изученных вопросов проблемы является клиника, диагностика и профилактика генерализованного пародонтита у лиц, страдающих фоновыми заболеваниями и в особенности

их ассоциацией. Между тем, в последнее десятилетие отмечается тенденция к значительному возрастанию сочетающихся форм соматической патологии у больных пародонтитом. Поскольку алиментарно-

конституциональное ожирение является несомненным фактором риска нарушений микроциркуляции, воспалительно-дистрофических заболеваний тканей пародонта, нарушения иммунологической реактивности тканей пародонта и всего организма, сочетание обеих патологий непременно усугубляет этот риск [1-9].

#### **Цель исследования**

Разработка патогенетически обоснованного метода комплексной терапии генерализованного пародонтита у больных ожирением.

#### **Материалы и методы**

Работа выполнена в период 2009-2010 г.г. на базе Бухарского государственного медицинского института. В исследование были включены в основном больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (78 больных) и 20 человек с интактным пародонтом.

1 группа – больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, протекающим без соматической патологии (32 больных);

2 группа – больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, отягощенным ожирением I-II степени (46 больных).

Диагноз ожирения был поставлен по классификацию ВОЗ (1997), с помощью расчета индекса массы тела (ИМТ). На втором этапе исследований больные ГПСТ, протекающем на фоне ожирения, в зависимости от метода проводимого лечения были разделены на 2 группы:

1. Контрольная (23 человека);

2. Основная (23 человека).

В группах сравнения больные были рандомизированы по полу, возрасту и частоте фоновой соматической патологии. При проведении терапевтических мероприятий больным генерализованным пародонтитом средней степени были использованы местные и общие приемы комплексного лечения. До начала лечения проводилась санация полости рта. Местное лечение включало в себя профессиональную гигиену полости рта (обезболи-

вание, антисептическая обработка, удаление над- и поддесневых зубных отложений) противовоспалительная терапия, временное шинирование зубов. Общее лечение включало комплекс витаминной терапии и рациональное питание. Лечение больных контрольной группы было продолжено с применением стандартной антимикробной терапии метронидазолом. В комплексное лечение больных основной группы были включены препараты: снижающий уровень холестерина – симвахол по 75 мг 1 раз в день; для улучшения реологических свойств крови, восстановления гемокоагуляции и микроциркуляции – курантил по 1 таблетке 3 раза в день и местно солкосерил-мазь в виде пародонтальных повязок. Клиническое состояние тканей пародонта оценивали на основании индекса общей тяжести (ИОТ), предложенного Х.П. Камиловым и О.Е. Бекжановой (2008), позволяющему на основании комплексного обследования оценить общее состояние тканей пародонта. Липидный спектр сыворотки крови (холестерин, триглицериды, фосфолипиды, холестерин в ЛПНП и ЛПВП) исследовали на биохимическом анализаторе Cobas Emura и выражали в моль/л. Содержание гормонов в смешанной слюне определяли с использованием наборов фирмы IBL и DBC, представленной компанией Био Хим Мак (Россия). В исследование были включены гормоны: тестостерон, эстрадиол, прогестерон и дегидроэпиандростерон сульфат, содержание которых изучали в слюне и выражали в пг/мл и моль/л. Полученные цифровые данные подвергали статистической обработке методом вариационной статистики. Достоверность различий вариационных рядов определяли с помощью критерия Стьюдента (t). Достоверным считалось различие при уровне значимости  $P < 0,05$ .

#### **Результаты и их обсуждение**

Клинические проявления пародонтита были весьма разнообразны и зависели от тяжести патологического процесса и наличия фоновой патологии (ожирение). В группе с интактным пародонтитом жалобы отсутствовали. При осмотре десне-

вой край бледно-розового цвета, десна плотно примыкает к зубу, кровоточивость при зондировании отсутствует, пародонтальные карманы не определяются, рентгенологические признаки отсутствуют. Объективно определяется наличие мягкого зубного налета, и у 2 пациентов наличие неприятного запаха изо рта, не связанного, по видимому, с воспалением в пародонте. Больные ГПСТ без ожирения предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен при приёме пищи, боль, зуд и распирание в дёснах, онемение зубов, чувство оскомины при приёме кислого; неприятный запах изо рта; боли при откусывании твёрдой пищи, наличие густой и вязкой слюны. При объективном обследовании выявлялись отёк и гиперемия дёсен, изменение их конфигурации, явления цианоза межзубных десневых сосочков, изменение их формы, выбухание и неплотное примыкание к зубам. Дёсны отёчны, разрыхлены, легко кровоточат, отмечается повышенная чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям, большое количество над- и поддесневых назубных отложений. При пальпации дёсен выделяется серозное или серозно-гнойное отделяемое. Пародонтальные карманы глубиной до 4,0 мм. Рентгенологические признаки указывали на деструкцию межзубных перегородок до 1/3 длины корня, что обуславливает появление подвижности зубов I-II степеней. При объ-

ективном осмотре выявлена значительная деформация десны, грануляции, фиброз, застойная гиперемия. Десневые сосочки неплотно примыкают к зубам, большое количество зубного камня, над- и поддесневые назубные отложения, пальпация дёсен болезненна, отмечается выделение гноя. У больных генерализованным пародонтитом средней степени, отягощенным гиперлипидемией, клинические проявления пародонтита были значительные: постоянная боль в деснах, не связанная с приемом пищи, неприятный запах изо рта, гиперестезия, затруднение откусывания и пережевывания пищи вследствие подвижности зубов, у многих отмечалось гноетечение, расшатанность зубов, появление щелей между зубами. При объективном осмотре – значительная деформация десны, грануляции, фиброз, застойная гиперемия. Десневые сосочки неплотно примыкают к зубам, большое количество зубного камня, пальпация десен болезненна. Подвижность зубов II-III степеней, пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани, уменьшение высоты межальвеолярных перегородок.

Сравнительная оценка тяжести течения патогенетического процесса в пародонте (рис. 1) показала, что по всем изучаемым показателям статистически более значимые изменения регистрируются у больных ожирением.

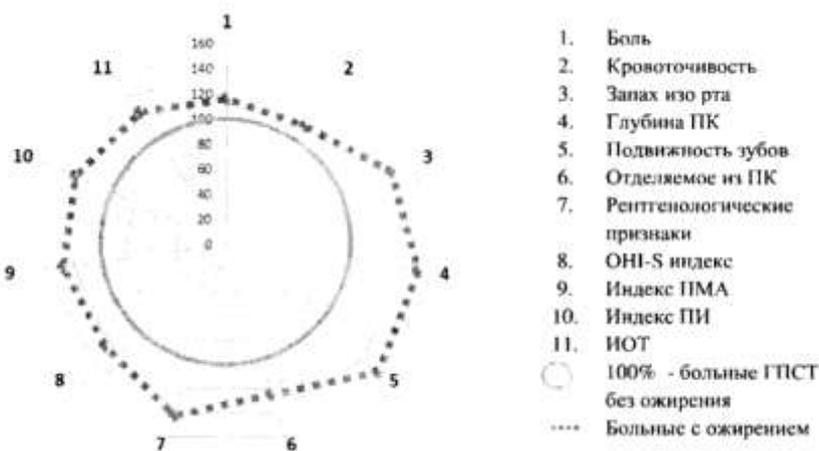


Рис. 1. Динамика клинических симптомов индексных показателей тяжести патогенетического процесса в пародонте у больных ожирением (в % по отношению к больным без ожирения)

У 20 здоровых (контрольная группа) исследовали десневую жидкость. Она характеризовалась наличием умеренного количества лейкоцитов (до 10 сегментоядерных нейтрофилов, 1-2 моноцита в поле зрения), трех типов плоского эпителия и умеренной кокковой микрофлоры. У больных генерализованным пародонтитом средней степени без соматических заболеваний цитологическая картина препаратов содержимого пародонтального кармана характеризовалась увеличением количества сегментоядерных лейкоцитов до 15-17, моноцитов до 3-4 в поле зрения. У больных пародонтитом отягощенным ожирением количество лейкоцитов достигало 19-20, моноцитов 5-7 в поле зрения. У обеих групп обнаружены дрожжеподобные грибы (в 70% случаев – мицелий, в 15,6% – споры). Эпителий полости рта имел признаки дистрофии (базофилия цитоплазмы) и раздражения (вакуолизация, четкие контуры цитоплазмы и маленькие ядро). Из-за хронизации процесса в цитологических препаратах обнаруживали клетки с признаками деструкции (голая-дерные), также имелись пласты эпители-

альных клеток на фоне большого количества сегментоядерных нейтрофилов. У 32,8% больных ХГП отягощенным ожирением в препаратах отмечалось наличие соединительно-тканых волокон и эпителия «кармана» – веретенообразных клеток с вытянутой цитоплазмой, что указывало о патологии зубодесневой области и нарушениях фиксации эпителия при хроническом воспалительном процессе. О прогрессировании пародонтита у обследованных больных свидетельствовало выявление в 28% случаев инвазивной подвижной микрофлоры (трихомонада, спирохеты). Инвазия бактерий, являющаяся «константой» деструктивного пародонтита, приводит к гибели тканей и образованию микроабсцессов. Борьба против инвазии бактерий, т.е уничтожение бактерий, внедрившихся в клетки и ткани пародонта, осуществляется посредством клеток фагоцитарной и лимфоцито- макрофаговой системы. Эти системы сами по себе обладают большим деструктивным потенциалом, нарушают ткани пародонта вследствие дегрануляции и выработки цитокинов (рис. 2).



Рис. 2. Схема возможного патогенетического механизма возникновения пародонтита у больных ожирением

Исследования: содержание интерлейкина-8 в плазме крови у больных генерализованным пародонтитом достоверно повысилось в среднем в 6 раз и составила  $18,2 \pm 1,12$  пг/мл против  $3,1 \pm 0,4$  пг/мл в группе контроля ( $P < 0,05$ ). Анализ полученных результатов показывает, что у больных ГП отмечено 5 кратное увеличение содержания лактоферрина в смешанной слюне, где его концентрация была равна  $28,6 \pm 2,11$  мкг/мл против  $5,8 \pm 0,61$  мкг/мл в группе контроля ( $P < 0,05$ ). Результаты исследования показали, что у больных ГП происходит повышение а2-макроглобулина и снижение содержания плазмина в смешанной слюне, что нарушает образование комплекса. Так, содержание а2-макроглобулина в смешанной слюне повышается в 1,9 раза и составляет  $3,63 \pm 0,34$  мг/мл против  $1,88 \pm 0,24$  мг/мл в группе контроля. Иная динамика наблюдается в отношении плазминогена в слюне, где ее показатель снижается относительно группы контроля на 39%. Последнее свидетельствует о потреблении плазминогена различными путями, наиболее важным из которых является активация природным тканевым активатором, который синтезируется и высвобождается эндотелиальными клетками. Образующийся при этом плазмин, активный фермент, принимающий участие в фибринолизе может связываться сериновой антипротеазой – а2-макроглобулином и образовывать комплекс а2-макроглобулин-плазмин. Таким образом, нарушается образование комплекса (а2-макроглобулин - плазмин), который участвует в проникновении основного активатора нейтрофилов – ИЛ-8 в клетки мишени для усиления синтеза лактоферрина нейтрофилами в очаге воспаления. Последнее ухудшает процесс оксигенации в очаге воспаления, деструкцию тканей пародонта.

При исследовании секреторной активности жировой ткани установлено, что гиперлептемию имели 88,6% пациентов с ГП отягощенным ожирением. Средняя концентрация лептина в плазме крови у обследуемых лиц составила  $68,2 \pm 7,11$

нг/мл (при норме  $3,9 \pm 0,21$  нг/мл). Следует отметить, что у больных с пародонтитом без признаков ожирения, величина лептина в плазме крови была равна  $10,3 \pm 0,66$  нг/мл, что в 6 раз меньше, чем в группе сравнения. При анализе остроты воспалительной реакции у данной группы больных, можно отметить достоверное повышение ИЛ-8, в среднем в 8 раз, и составило  $26,4 \pm 2,13$  пг/мл (при норме  $3,1 \pm 0,4$  пг/мл). В наших исследованиях мы наблюдали достоверное повышение а2-макроглобулин в 2,5 раза и снижение плазминогена в среднем более чем в 2 раза, что указывало на повышение образования комплекса – а2-макроглобулин-плазмин-ИЛ-8. Следовательно, при генерализованном пародонтите отягощенным ожирением на фоне нарушения комплекса (а2-макроглобулин-плазмин) и ИЛ-8 не происходит синтез нейтрофилов с высоким уровнем лактоферрина и проникновение их в органы мишени. При этом нарушаются хемотоксические свойства нейтрофилов, несмотря на их высокое количество в очаге воспаления. Как видно из представленных результатов исследования (табл. 1), содержание лептина даже у здоровых лиц равно  $3,9 \pm 0,21$  нг/мл. Воспалительный процесс, возникающий в ротовой полости, в частности пародонтит, приводит к 3-кратному увеличению уровня лептина в крови, где его концентрация была равна  $10,3 \pm 0,66$  нг/мл (в норме  $3,9 \pm 0,21$  нг/мл).

ХГП отягощенный ожирением сопровождается достоверным увеличением уровня лептина в крови в 18 раз и составило  $68,2 \pm 7,11$  нг/мл (в норме  $3,9 \pm 0,21$  нг/мл). Следовательно, не только воспалительный процесс, но также и увеличение массы тела при ожирении приводит достоверному повышению лептина в крови. В литературе доказано, что увеличение массы тела на 10% повышает концентрацию лептина в крови на 300%. Для выявления взаимосвязи между содержанием лептина и липидным статусом крови мы изучили липидный спектр крови у обследуемых лиц. Как мы видим из полученных результатов исследования, у больных

**Липидный спектр крови и содержание лептина  
у больных пародонтитом с ожирением**

Показатели	Здоровые лица (контроль), n=20	ГП средней степени, n=32	ГП, отягощенный ожирением, n=46
Лептин, нг/мл	3,9±0,21	10,3±0,66*	68,2±7,11*
Холестерин, ммоль/мл	4,6±0,22	5,12±0,49	7,98±0,53*
Триглицериды, моль/л	0,82±0,06	1,02±0,08	2,89±0,09*
Фосфолипиды, моль/л	2,74±0,11	2,39±0,09	1,44±0,07*
ЛПВП, моль/л	1,23±0,21	1,08±0,11	0,98±0,08*
ЛПНП, моль/л	2,61 ±0,68	2,82±0,16	4,01±0,17*

*Примечание:* \* – достоверность различий ( $P < 0,05$ ) при сравнении с контролем.

с пародонтитом отягощенным гиперлипидемией отмечается достоверное снижение содержания ХС ЛПВП и повышение ХС ЛПНП в среднем соответственно в 1,6 и 1,5 раза ( $P < 0,05$ ). Учитывая, что липиды являются предшественниками стероидных гормонов, второй нашей задачей было изучение гормонального спектра смешанной слюны у больных ХГП и сочетанной его формы. Известно, что через слюнные железы фильтруются только свободные, не связанные с белками гормоны, которые биологически очень активны. Содержание свободного тестостерона имеет тенденцию к снижению, особенно у больных сочетанной формой заболевания. Так, если при ГП значение свободного тестостерона в смешанной слюне достигало уровня  $46,3 \pm 4,11$  пг/мл, то при отягощении основного заболевания гиперлипидемией уровень гормона снизился в смешанной слюне в 2 раза и составил  $20,3 \pm 1,96$  пг/мл (в норме  $44,0 \pm 3,82$  пг/мл). Противоположная динамика наблюдалась относительно гормона – эстрадиола, содержание которого в смешанной слюне имело тенденцию к повышению и, если при ХГП оно превысило исходное значение на 35%, то при сочетании с гиперлипидемией его значение достигло уровня  $9,36 \pm 0,83$  пг/мл, что превышает на 87% ( $P < 0,05$ ). При анализе содержания прогестерона в смешанной слюне в 3 группе выявлены достоверные изменения, где его значения превысили исходный уровень на 78% ( $P < 0,05$ ).

Интересная картина наблюдалась относительно гормона дегидроэпиандростерона, содержание которого у больных ХГП снизилось на 78%, при сочетании ХГП с гиперлипидемией значение последнего превысило исходный уровень в 2,2 раза и составило  $78,2 \pm 5,26$  ммоль/л (при норме  $34,7 \pm 2,74$  ммоль/л) ( $P < 0,05$ ). Следовательно, при воспалительном процессе в пародонте, особенно при сочетании его с гиперлипидемией, ИЛ-6 и ИЛ-8 стимулирует секрецию надпочечниками кортизола и дегидроэпиандростерона сульфата, в то же время оба эти гормоны ингибируют синтез макрофагами цитокина – первичного медиатора воспаления, сдерживая, по-видимому, развитие воспалительной реакции в пародонте. У больных ХГП уровень десквамированных эндотелиоцитов незначительно повышается, что, видимо, обусловлено хронизацией процесса и адаптацией клеточных органов сосудов к этим условиям. Между тем, состояние гиперлипидемии у больных ХГП сопутствующим ожирением приводит к усиленной десквамации эндотелиоцитов стенок сосудов и увеличения в плазме крови, повышается уровень десквамированных эндотелиоцитов в 2 раза, что составило  $4,68 \pm 0,31 \cdot 10^4$ /л (в норме  $2,08 \pm 0,17 \cdot 10^4$ /л). Между тем, при дисфункции эндотелиальных клеток уровень ингибитора активатора плазминогена в плазме резко возрастает, что мы видим у больных ХГП отягощенным ожирением.

Так содержание изученного показателя достигало  $4,01 \pm 0,22$  ед/л (в норме  $2,11 \pm 0,21$  ед/л). Данный показатель указывает, что у этого контингента больных в системе гемостаза наблюдаются изменения в сторону гиперкоагуляции и нарушения микроциркуляции. Схожая динамика наблюдается и относительно фибриногена, где потребление последнего усиливается при отягощенном течении ГП, и составило  $4,18 \pm 0,31$  г/л (при норме  $3,01 \pm 0,22$  г/л), что превышает исходные значения на 39% ( $P < 0,05$ ). Видимо, активация сосудистого звена системы гемостаза способствует усиленному потреблению фибриногена и образованию фибрина, который временно заменяет место эндотелиоцитов и способствует образованию белого тромба, состоящего из тромбоцитов. Таким образом, состояние гиперлипидемии у больных ХГП способствует функциональному нарушению эндотелиоцитов, выработке большого количества ингибитора активатора плазминогена и усиленному потреблению фибриногена плазмы крови. Анализ показателей ЛДФ-грамм показал, что у всех больных ГПСТ наблюдаются статистически значимые снижения показателей микроциркуляции по сравнению с группой интактного пародонта. Необходимо отметить, что по всем изучаемым микроциркуляторным характеристикам более выраженные изменения зарегистрированы у больных ожирением, по всем изучаемым показателям эта разница была статистически достоверной ( $P < 0,05$ ). Отмеченные нами нарушения микроциркуляции у больных ГП, сопряженным с ожирением, могут быть одним из важнейших патогенетических звеньев, детерминирующих тяжесть течения генерализованного пародонтита у этой категории больных. Комплексное лечение больных основной группы, помимо всех мероприятий местного и общего лечения, включало применение препаратов Симвахол (статины) и Курантил и местно Солкосерил, которые назначались с учетом степени гиперлипидемии и гиперкоагуляции в течение 1, 3 и 6 мес.

В результате проведенного лечения получен положительный клинический эффект в обеих сравниваемых группах больных. Стихали или исчезали совсем болевые ощущения, снижалась кровоточивость, редуцировались пародонтальные карманы, улучшались показатели гигиенического статуса полости рта, снижалось воспаление и деструктивные процессы в пародонте. Необходимо отметить, что во все изучаемые сроки после лечения более высокий клинический эффект был зарегистрирован в основной группе. Так, сразу после лечения интенсивность боли в деснах была ниже соответствующего значения контроля на 68,0% ( $P < 0,01$ ); кровоточивость из десен – на 41,86% ( $P < 0,01$ ); запах изо рта – на 31,66% ( $P < 0,01$ ); глубина ПК на 40,0% ( $P < 0,01$ ); снижения подвижности зубов – на 34,78%; наличия отделяемого из ПК – на 62,5% ( $P < 0,01$ ); улучшения гигиены полости рта – на 45,0%; снижения гингивального воспаления – 50,70% ( $P < 0,01$ ); снижения деструкции пародонта – на 30,0% ( $P < 0,01$ ) и общая эффективность лечения в основной группе (в баллах ИОТ) превышала значения контроля на 34,08% ( $P < 0,01$ ). Сравнительная оценка клинической эффективности лечения в баллах ИОТ показала, что сразу после лечения клиническая эффективность, оцениваемая как «эффективная», регистрировалась у  $43,48 \pm 10,34\%$  больных группы контроля и у  $73,9 \pm 9,56\%$  больных основной группы ( $P < 0,05$ ); соотношение клинического состояния пародонта, оцениваемого как «улучшение», составило  $26,08 \pm 9,56\%$  в основной группе против  $43,48 \pm 10,34\%$  ( $p > 0,05$ ) в контроле; в этот период исследований у 3 ( $13,04 \pm 7,42\%$ ) больных группы контроля был отмечен результат лечения, оцениваемый как «умеренное улучшение», в основной группе такие больные отсутствовали. Таким образом, полученные результаты свидетельствовали о том, что наибольшая эффективность с точки зрения результата после лечения и длительности ремиссии отмечается в основной группе, где лечение проводилось с

учетом наличия фоновой патологии – ожирения. При изучении влияния патогенетически обоснованной терапии с включением симвахол, курантила и солкосерила на показатели липидного обмена и гормонального спектра смешанной слюны у больных генерализованным пародонтизом отягощенным ожирением показал, что повышение уровня лептина в крови у больных ХГП, отягощенных ожирением, что видимо, связано не только воспалительным процессом, но также и состоянием гиперлипидемии. Таким образом, проводимая нами комплексная терапия больных ХГП отягощенных ожирением приводит к снижению гормона жировой ткани – лептина, и также липидного спектра крови через 1 и 3 мес. непрерывной терапии. Проводимая терапия с включением в арсенал традиционной терапии симвахола, курантила и местно солкосерила привело к положительной динамике относительно липидного спектра крови и гормонального статуса смешанной слюны у больных ХГП, отягощенных ожирением в основном на 30 и 90 дни лечения. Комплексная терапия больных ХГП отягощенных ожирением приводит к достоверному снижению уровня десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови соответственно сроку исследования на 54% и 55% ( $P < 0,05$ ).

Естественно, снижение уровня дисфункции эндотелиоцитов сопровождается снижением уровня ингибитора активатора плазминогена соответственно на 47% и 46%, что приводит к улучшению реологических свойств крови за счет активации фибринолиза.

Наблюдаемая активация потребления фибриногена эндотелиальными клетками и тромбоцитами на фоне комплексной терапии достоверно снижается до значений: на 7 сутки до  $2,8 \pm 0,27$  г/л и через 30 дней до показателя  $3,03 \pm 0,24$  г/л (при исходных значениях  $4,18 \pm 0,31$  г/л) ( $P < 0,05$ ). Таким образом, проведенная комплексная терапия больных ХГП средней степени отягощенных ожирением способствовала нормализации показате-

лей сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза.

В результате анализа лечения генерализованного пародонтита при помощи лазерной доплеровской флоуметрии и амплитудного-частотного анализа составляющих доплерограмм установлена высокая эффективность разработанного лечебного комплекса.

Однако сравнительный анализ результатов лечения продемонстрировал более высокую эффективность лечения в основной группе, где в срок сразу после лечения все изучаемые параметры микроциркуляции не имели статистически значимых различий с группой интактного пародонта ( $P > 0,01$ ) и были достоверно ( $P < 0,05$ ) выше соответствующих значений группы контроля. Необходимо отметить, что положительный эффект повышения активности микроциркуляции в основной группе сохранялся в ближайший, через 1 месяц и отдаленный (3 месяца) периоды после лечения, в то время, как в группе больных, получавших традиционное лечение (контроль), уже к концу 3 месяца после лечения значения ряда показателей были максимально приближены к таковым до лечения. Скорость и полнота восстановления микроциркуляции в процессе лечения и сохранение стабильных результатов в процессе реабилитации свидетельствуют о том, что использование метода комплексного лечения обеспечивает не только профилактику обострений, но и способствует снижению тяжести воспалительного процесса в пародонте.

### Выводы

Генерализованный пародонтит на фоне ожирения характеризуется интенсивностью клинических признаков патологии пародонта. Нарушение микроциркуляции обусловлено дисфункцией липидного обмена, реологических свойств крови и гемостаза, которые сопровождаются воспалительно-деструктивными изменениями пародонта. Общая тяжесть поражения пародонта (индекс НОТ) превосходит таковую больных без фоновой патологии на 24,36% ( $P < 0,05$ ). У больных

ожирением в содержимом пародонтально-го кармана отмечено увеличение количества лейкоцитов до 19-20, моноцитов 5-7 в поле зрения. Обнаружены дрожжеподобные грибы (в 70% случаев – мицелий, в 15,6% – споры). Эпителий полости рта в 32,8% имел признаки дистрофии и раздражения, обнаружены клетки с признаками деструкции (голаядерные) и пласты эпителиальных клеток, а также соединительные волокна. В смешанной слюне у больных ХГП на фоне ожирения выявлено достоверное повышение ИЛ-8 (в 8 раз, равный  $26,4 \pm 2,13$  пг/мл,  $P < 0,05$ ), усиленный синтез лактоферрина, альфа-2-макроглобулина в нейтрофилах (в 2,5 раза –  $4,4 \pm 0,51$  мг/мл,  $P < 0,05$ ), снижение уровня плазминогена (в 2 раза –  $6,0 \pm 0,56$  мкг/мл,  $P < 0,05$ ), что приводит к тканевой гипоксии и деструктивным процессам в тканях пародонта. ХГП на фоне ожирения отмечен дисбалансом липидного статуса крови и гормонального статуса смешанной слюны, который сопровождается достоверным увеличением уровня гормона ожирения лептина в крови в 18 раз ( $68,2 \pm 7,11$  нг/мл,  $P < 0,05$ ); снижением уровня свободного тестостерона в слюне в 2 раза ( $20,3 \pm 1,96$  пг/мл,  $P < 0,05$ ), прогестерона – в 1,3 раза ( $0,07 \pm 0,001$ ,  $P < 0,05$ ) и повышением содержания эстрадиола в 1,8 раза ( $9,36 \pm 0,83$ ,  $P < 0,05$ ). Указанные изменения способствуют нарушению трофики, усилению воспалительного процесса и деструкции пародонта. При ХГП отягощенным ожирением в плазме крови отмечается достоверное повышение уровня холестерина в 1,7 раза ( $7,89 \pm 0,53$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), триглицеридов в 3,5 раза ( $2,89 \pm 0,09$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), а также достоверное снижение в 1,9 раза содержания фосфолипидов ( $1,44 \pm 0,07$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), что приводит к усиленной десквамации эндотелиоцитов стенок сосудов в 2 раза ( $4,68 \pm 0,31 \cdot 10^4$ /л,  $P < 0,05$ ); отмечено повышение в 2,3 раза суммы активных форм тромбоцитов ( $28,4 \pm 1,61\%$ ,  $P < 0,05$ ); все эти изменения вносят значительный вклад в нарушения микроциркуляции пародонта.

### Литература

1. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). Киев, 1999. 216 с.
2. Зазулевская Л.Я. Систематика болезней пародонта // Стомат. вестник. 2003. №10. С. 2.
3. Гречишников В.В. Анализ интенсивности типовых нарушений морфологии околокорневого периодонта при хроническом пульпите // Пародонтология. 2008. №3(48). С. 20-23.
4. Горбачева И.А. Взаимосвязи заболеваний внутренних органов и генерализованного пародонтита // Пародонтология. 2002. №4(25). С. 65-66.
5. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Киев: Здоровье, 2000. 264 с.
6. Дмитриева Л.А., Крайнова А.Г. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта // Пародонтология. 2004. №1(30). С. 20-35.
7. Заборовский К.А., Ковалевский А.М., Романцев М.Г. Возможности иммунокоррекции при хроническом пародонтите // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2006. №2. С. 100-102.
8. Цепов Л.М., Николаев А.И. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 200 с.
9. Шихнабиева Э.В. Клинико-иммунологическое обоснование комплексного лечения пародонтита, сочетанного с хронической обструктивной болезнью легких, с применением полиоксидония: дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2007. 152 с.

### References

1. Vishnjak GN. *Generalizovannye zabolovaniya parodonta (parodontoz, parodontit) [Generalized periodontal disease (periodontitis, periodontitis)]*. Kiev; 1999. 216 p. (in Russian)
2. Zazulevskaia LJ. *Sistematika boleznej parodonta [Systematics of periodontal*

- disease]. *Stomat. vestnik [Dental Journal]*. 2003; 10: 2. (in Russian)
3. Grechishnikov VV. Analiz intensivnosti tipovyh narushenij morfologii okolokornevogo periodonta pri hronicheskom pul'pите [Analysis of the intensity of typical morphology radicular periodontal disorders in chronic pulpitis]. *Parodontologija [Periodontology]*. 2008; 3(48): 20-23. (in Russian)
  4. Gorbacheva IA. Vzaimosvjazi zabolevanij vnutrennih organov i generalizovannogo parodontita [Relationships diseases of internal organs and generalized periodontitis]. *Parodontologija [Periodontology]*. 2002; 4(25): 65-66. (in Russian)
  5. Danilevskij NF, Borisenko AV. *Zabolevanija parodonta [Periodontal disease]*. Kiev: Zdorov'e; 2000. 264 p. (in Russian)
  6. Dmitrieva LA, Krajnova AG. Sovremennye predstavlenija o roli mikroflory v patogeneze zabolevanij parodonta [Modern ideas about the role of microflora in the pathogenesis of periodontal diseases]. *Parodontologija [Periodontology]*. 2004; 1(30): 20-35. (in Russian)
  7. Zaborovskij KA, Kovalevskij AM, Romancev MG. Vozmozhnosti immunokorrekcii pri hronicheskom parodontite [Features immunomodulation in chronic periodontitis]. *Vestnik Sankt-Peterburgskoj medicinskoj akademii im. I.I. Mechnikova [Bulletin of St. Petersburg State Medical Academy n.a. I.I. Mechnikov]*. 2006; 2: 100-102. (in Russian)
  8. Cepov LM, Nikolaev AI. *Zabolevanija parodonta: vzgljad na problem [Periodontal disease: a look at the problem]*. M.: MEDpress-inform; 2004. 200 p. (in Russian)
  9. Shihnabieva JeV. *Kliniko-immunologicheskoe obosnovanie kompleksnogo lechenija parodontita, sochetannogo s hronicheskoj obstruktivnoj boleznju legkih, s primeneniem polioksidonija [Clinical and immunological study of complex treatment of periodontitis, combined with chronic obstructive pulmonary disease, using polyoxidonium]*. Cand.diss. (Med. Sci.). Mahachkala; 2007. (in Russian)

---

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хабибова Н.Н. – к.м.н., доцент, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического института.

Узбекистан, г. Бухара, ул. К. Муртазаева 5/6, кв. 21.  
E-mail: Gavhar72@inbox.ru

Вахидова М.А. – ассистент кафедры терапевтической стоматологии Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического института.

Узбекистан, г. Бухара, ул. К. Муртазаева 5/6, кв. 21.  
E-mail: Gavhar72@inbox.ru

Жабборова Ф.У. – ассистент кафедры терапевтической стоматологии Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического института.

Узбекистан, г. Бухара, ул. К. Муртазаева 5/6, кв. 21.  
E-mail: Gavhar72@inbox.ru