

**СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА  
В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА**

© *Е.В. Кондюрова, Т.И. Власова, В.А. Трофимов, А.П. Власов,  
Р.А. Адамчик, В.В. Акимов, Е.А. Ташина*

ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный  
университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия

**Цель.** Оценить структурно-функциональное состояние тромбоцитов как клеточного компонента системы гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) различной степени тяжести и установить его роль в прогрессировании заболевания. **Материалы и методы.** В исследование включено 83 пациента (47 мужчин и 36 женщин) с ХГП, разделенных на три сопоставимые по возрастно-половому составу группы: в первую группу (n=21) включили пациентов с ХГП легкой степени тяжести, во вторую (n=36) – средней степени тяжести, в третью (n=26) – тяжелой степени. Методы исследования включали оценку структурно-функциональных характеристик тканей пародонта, общего гигиенического состояния полости рта, выраженности воспалительного процесса по индексным показателям; исследование микроциркуляции тканей пародонта, определение выраженности оксидативных процессов в слюне, плазме крови, тромбоцитах, изучение липидного состава тромбоцитов. **Результаты.** При ХГП отмечаются патологические изменения липидного состава мембран тромбоцитов (увеличение процента лизофосфолипидов и свободных жирных кислот), связанные с системной активизацией оксидативных процессов и фосфолипазных ферментных систем, что сопровождается повышением их агрегационной активности. Степень повышения активности тромбоцитов сопряжена с выраженностью нарушений микроциркуляции в тканях пародонта. Состояние клеточного компонента системы гемостаза коррелирует со степенью тяжести патологического процесса в пародонте. При тяжелой степени ХГП структурно-функциональные изменения тромбоцитов максимальны. **Заключение.** При ХГП системная активация оксидативных процессов приводит к модификации липидного состава мембран тромбоцитов, что способствует повышению их агрегационной активности, играя важную роль в формировании гиперкоагуляции, нарушении микроциркуляции и прогрессировании воспаления в тканях пародонта.

**Ключевые слова:** пародонтит; нарушения микроциркуляции; гемостаз; тромбоциты.

**CONDITION OF PLATELET FACTOR OF HEMOSTASIS SYSTEM  
IN PATHOGENESIS OF CHRONIC PERIODONTITIS PROGRESSION**

*E.V. Kondyurova, T.I. Vlasova, V.A. Trofimov, A.P. Vlasov,  
R.A. Adamchik, V.V. Akimov, E.A. Tashina*

National Research Mordovia State University, Saransk, Russia

**Aim.** To evaluate the structural and functional condition of platelets as a cellular component of the hemostasis system in chronic generalized periodontitis of different severity, and to establish its role in the progression of the disease. **Materials and Methods.** Clinical studies included 83 pa-



tients (47 men and 36 women) with chronic generalized periodontitis, comparable in age and sex, divided into three groups according to the severity of the disease: the first group (n=21) – periodontitis of mild severity; the second group (n=36) – moderate degree of severity; the third group (n=26) – severe periodontitis. Methods of the study included evaluation of the structural and functional characteristics of periodontal tissues, general hygienic condition of the oral cavity, the severity of the inflammatory process according to index parameters; study of microcirculation of periodontal tissues, determination of the evidence of oxidative processes in saliva, blood plasma, platelets, study of lipid composition of platelets. **Results.** In chronic generalized periodontitis, pathological changes in the lipid composition of platelet membranes (an increase in the percentage of lysophospholipids and free fatty acids) were associated with systemic activation of oxidative processes and of phospholipase enzyme systems, which was accompanied by an increase in their aggregation activity. The degree of increase in the activity of platelets was associated with the severity of microcirculatory disturbances in the periodontal tissues. The condition of the cellular component of the hemostasis system correlated with the severity of the pathological process in the periodontium. In severe degree of chronic periodontitis, structural and functional changes in platelets were maximal. **Conclusion.** In chronic periodontitis, the systemic activation of oxidative processes leads to a modification of the lipid composition of platelet membranes, which contributes to increase in their aggregation activity playing an important role in the induction of hypercoagulation, microcirculation disturbances and progression of inflammation in the periodontal tissues.

**Keywords:** *periodontitis; microcirculation disorders; hemostasis; platelets.*

Актуальность проблемы хронического пародонтита обусловлена быстрым прогрессированием, высокой степенью его рецидивов, низкой эффективностью терапии [1-3]. Современные взгляды на патогенетические механизмы хронического пародонтита определяют важную роль не только патологическим изменениям микроциркуляции [4], но и системным нарушениям [5,6]. Ряд авторов при хроническом пародонтите констатирует повышение уровня и активности тромбоцитов крови [7-9], но механизм подобного рода изменений в системе гемостаза остается недостаточно изученным [10,11]. Также не до конца ясной остается роль гиперкоагуляции в прогрессировании хронического пародонтита.

*Цель* – оценить функциональное состояние и липидный состав тромбоцитов при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) различной степени тяжести и определить его роль в прогрессировании заболевания.

#### **Материалы и методы**

В исследование включено 83 пациента (47 мужчин и 36 женщин) с ХГП различных степеней тяжести, обратившихся в

Стоматологическую клинику ФГБОУ ВО МГУ им. Н.П. Огарева. Средний возраст пациентов составил  $43,4 \pm 8,2$  года, давность заболевания составляла  $2,4 \pm 0,6$  лет.

Все пациенты были распределены на три группы, сопоставимые по возрастнополовому составу: первая группа (n=21) – пациенты с ХГП легкой степени тяжести, вторая группа (n=36) – средней степени тяжести, третья группа (n=26) – с тяжелым ХГП. В качестве группы контроля (нормы) были приняты средние показатели 25 здоровых добровольцев с гендерным и возрастным распределением, как и в исследуемых группах с ХГП.

Исследование было одобрено на заседании Локального этического комитета при ФГБОУ ВО МГУ им. Н.П. Огарева №34 от 15.02.2017. Все процедуры проводились после подписания добровольного информированного согласия пациентов.

Пациенты с ХГП прошли комплексное клиничко-лабораторное и рентгенологическое обследование, результаты которого легли в основу постановки диагноза и распределения пациентов по группам. Дополнительные методы исследования

включали оценку структурно-функциональных характеристик тканей пародонта по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу РМА (Parma, 1960), свидетельствующему о выраженности гингивита, индексу кровоточивости десневой борозды SBI (Muhleman, 1971), индексу гигиены аппроксимальных поверхностей зубов API (Lange, 1997), оценивающему динамику формирования зубного налета, стойкости капилляров десны (метод дозированного вакуума по В.И. Кулаженко), упрощенному гигиеническому индексу ОНІ-s (Грин, Вермильон, 1969), пробе Шиллера-Писарева, расчету пародонтального индекса, исследованию микроциркуляции в тканях пародонта с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на анализаторе «ЛАКК-02» (ООО НПП «Лазма», Россия) со специализированным программным обеспечением, определение выраженности оксидативных процессов в слюне, плазме крови, тромбоцитах по содержанию вторичных продуктов ПОЛ (Д.Ю. Егоров, А.В. Козлов, 1987), изучение липидного состава тромбоцитов (проводили после выделения на хроматограммах денситометрическим методом на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst / PS Software)).

Статистический анализ данных проводился с применением пакета прикладных программ «STATISTICA, Version 7,0» (StatSoft Inc., США). Проводили оценку характера распределения по каждому из оцениваемых показателей, с учетом полученных результатов в качестве статистических методов были выбраны: расчёт критерия  $t$  Стьюдента, коэффициента корреляции  $r$  Пирсона, критерия  $\chi^2$  для оценки значимости возрастного и полового факторов. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что у пациентов, страдающих ХГП, на момент обращения за стоматологической помощью были зарегистрированы существ-

венные отклонения расчетных и измеряемых характеристик состояния пародонта от нормы, выраженность которых соответствовала тяжести заболевания.

Упрощенный гигиенический индекс (ОНІ-s) при обращении превышал норму на 72,4% ( $p < 0,001$ ), 120,95% ( $p < 0,001$ ) и 161,2% ( $p < 0,001$ ) у пациентов первой, второй и третьей групп исследования соответственно. Отметим, что показатель ОНІ-s был больше 1, что принято рассматривать как плохое гигиеническое состояние полости рта.

Пародонтальный индекс (ПИ) у пациентов первой группы составлял  $0,83 \pm 0,21$ , что было выше нормы в 9,2 раза. Данный показатель у пациентов второй группы был  $3,89 \pm 0,23$ , что соответствовало среднетяжелой степени патологии пародонта, данное значение характеризует наличие гингивита с формированием клинического кармана при неподвижном зубе без нарушения функции. Наиболее выраженные изменения ПИ были отмечены у пациентов третьей группы, где он составлял  $4,64 \pm 0,25$ .

Определение числового эквивалента пробы Шиллера-Писарева выявило достоверное повышение данного показателя у пациентов второй группы на 184,12% ( $4,83 \pm 0,23$ ), что соответствовало окрашиванию альвеолярных сосочков и десневого края и характеризовалось как наличие умеренно выраженного воспалительного процесса тканей пародонта. У пациентов третьей группы балльная оценка по результатам данной пробы превосходила нормальные показатели на 354,61% ( $p < 0,05$ ), что характеризовалось как наличие тяжелого воспалительного процесса тканей пародонта.

Оценка папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса на момент обращения пациентов в клинику показала увеличение данного параметра у пациентов первой, второй и третьей групп в 12,1 раза ( $p < 0,001$ ), 23,2 раза ( $p < 0,001$ ) и 38,7 раза ( $p < 0,001$ ) соответственно по сравнению с нормой, что свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса в тканях пародонта.

Индекс кровоточивости десневой борозды у пациентов исследуемых групп был выше нормы в 5,4 раза ( $p < 0,001$ ), 16 раз ( $p < 0,001$ ) и 21,2 раза ( $p < 0,001$ ) соответственно. Индекс гигиены апроксимальных поверхностей зубов для указанных групп также возрос в 4,5 раза ( $p < 0,001$ ), 16,7 раза ( $p < 0,001$ ) и 18,3 раза ( $p < 0,001$ ) относительно нормальных значений, что свидетельствовало о неудовлетворительном состоянии гигиены полости рта, интенсивном образовании налета и зубного камня. Оценка пробы Кулаженко выявила снижение времени образования гематомы на 51,2% ( $p < 0,001$ ), 75,0% ( $p < 0,001$ ) и 82,4% ( $p < 0,001$ ) соответственно, что свидетельствовало о нарушении функционального состояния сосудов пародонта и повышенной хрупкости капилляров.

Также было установлено, что структурно-функциональные изменения в тканях пародонта при ХГП сопровождаются нарушениями микроциркуляции и явлениями оксидативного стресса не только на местном, но и на системном уровне. Так, изучение микроциркуляторного статуса тканей пародонта с использованием ЛДФ показало, что на момент обращения пациента с выраженными клиническими признаками обострения ХГП были зарегистрированы значительные отклонения ЛДФ-грамм от нормы. Исследования показали, что у пациентов первой группы показатель микроциркуляции (ПМ) в пародонте снижался незначительно, индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) и другие показатели ее регуляторных компонентов были сопоставимы с нормальными. Зарегистрировано статистически значимое увеличение показателя шунтирования (ПШ) на 30,1% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с нормой.

При оценке результатов микроциркуляции у пациентов второй группы отмечали значительное снижение ПМ на 41,6% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с нормой, при повышении ПШ на 107,1% ( $p < 0,05$ ). Отношение максимальных амплитуд кардиальных и низких частот повышалось на 20,0% ( $p < 0,05$ ). Показатель нейrogenного тонуса

возрастал на 17,3% ( $p < 0,05$ ), показатель миогенного тонуса снижался на 26,8% ( $p < 0,05$ ) относительно нормальных значений. Уменьшался ИЭМ на 19,2% ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о нарушении микроциркуляции в тканях пародонта в виде снижения ее эффективности и сброса крови по шунтирующим сосудам с включением кардиальных механизмов компенсации, угнетением гуморальной миогенной регуляции при активизации симпатических нервных влияний.

При тяжелом ХГП у пациентов третьей группы ПМ в пародонте уменьшался на 75,2% ( $p < 0,05$ ), при повышении ПШ на 210,1% ( $p < 0,05$ ) относительно нормы, что вероятно определяется наличием необратимых склеротических изменений тканей пародонта. Оценка механизмов регуляции сосудистого тонуса на основании данных амплитудно-частотного анализа выявила изменения микроциркуляции, соответствующие третьей степени тяжести нарушений [12]. Было выявлено истощение компенсаторных кардиальных и дыхательных механизмов, нарушение нейrogenной и гуморальной регуляции микрогемодинамики.

Известно, что расстройства микроциркуляции на фоне нарушений сосудистой стенки, патологических изменений клеточных мембран приводят к нарушению транспорта и переработки кислорода тканями, формированию смешанной гипоксии [13]. Развитие циркуляторной и тканевой гипоксии характеризуется дезорганизацией процессов метаболизма и сдвигом динамического равновесия между выраженностью активности антиоксидантной системы и темпом процессов ПОЛ в сторону последних [14].

Кроме того, на момент обращения пациента в клинику были зарегистрированы существенные отклонения маркеров оксидативного стресса в слюне обследуемых. Содержание веществ, реагирующих с тиобарбитуратовой кислотой (ТБК), было выше нормы на 141,2% ( $p < 0,05$ ) у пациентов первой группы, на 233,3% ( $p < 0,05$ ) у пациентов второй группы и на 604,3%

( $p<0,05$ ) у пациентов третьей группы. Активность супероксиддисмутазы в первой и второй группах пациентов компенсаторно увеличивалась на 22,0 и 49,3% ( $p<0,05$ ) соответственно, а при тяжелой форме заболевания – уменьшалась на 42,2% ( $p<0,05$ ), что, вероятно, свидетельствовало о «срыве» компенсаторных механизмов антиоксидантных ферментных систем.

Активизация оксидативных процессов отмечалась и на системном уровне как компонент ответа острой фазы. В плазме крови уровень малонового диальдегида превосходил норму на 21,2% ( $p<0,05$ ) в первой группе пациентов, на 63,4% ( $p<0,05$ ) – во второй, на 92,8% ( $p<0,05$ ) – в третьей группе.

Было зарегистрировано повышение фосфолипидной активности плазмы крови

соответственно тяжести патологического процесса, исследуемый показатель был выше нормы на 49,1% ( $p<0,05$ ), 113,4% ( $p<0,05$ ) и 236,1% ( $p<0,05$ ) в первой, второй и третьей группах исследования. Данный факт также имеет важную роль в патогенезе прогрессирования заболевания, учитывая не только мембранодестабилизирующую активность данного фермента [15], но и его роль в образовании арахидиновой кислоты с запуском ее метаболического каскада как важного источника медиаторов воспаления [16].

Анализируя полученные данные, следует отметить, что выраженность системных патологических изменений при ХГП коррелирует с тяжестью заболевания ( $r=0,89$ , рис. 1).

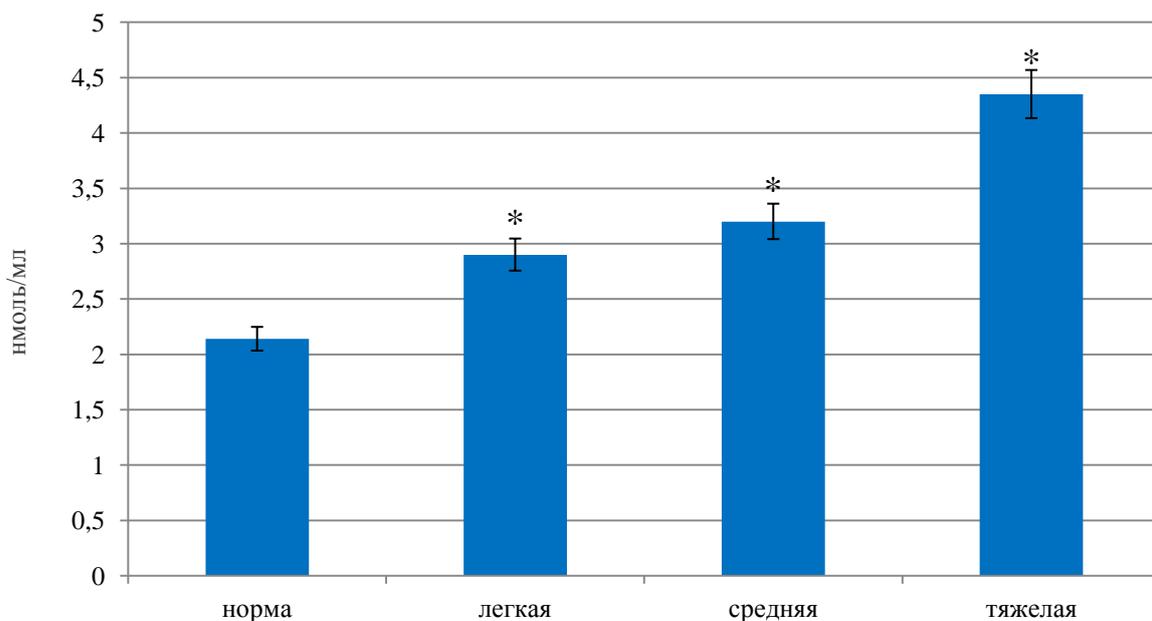


Рис. 1. Содержание малонового диальдегида в плазме крови пациентов с ХГП различной степени тяжести

*Примечание:* \* – статистическая значимость изменений по отношению к норме ( $p<0,05$ )

Безусловно, активизация основных факторов альтерации клеточных мембран в плазме крови не может не отразиться на структурно-функциональном состоянии форменных элементов крови и клеток эндотелия как первых «мишеней» самоповреждения. Особый интерес представляет

исследование структурно-функциональных характеристик тромбоцитов, активизация тромбогенных свойств которых может способствовать микротромбообразованию и усугублению нарушений микроциркуляции тканей, приводя к прогрессированию патологического процесса. Рядом исследо-

ваний показано, что выраженность гемостатических расстройств коррелирует со степенью тяжести ХГП [17].

Изучение активности оксидативных процессов в кровяных пластинках показало повышение содержания вторичных продук-

тов ПОЛ на 56,4% ( $p < 0,05$ ) при легкой степени тяжести ХГП, на 86,9% ( $p < 0,05$ ) – при средней степени, на 129,3% ( $p < 0,05$ ) – при тяжелой. Активность фосфолипазы  $A_2$  тромбоцитов повышалась на 30,2%, 85,4% и 143,2% ( $p < 0,05$ ) соответственно (рис. 2).

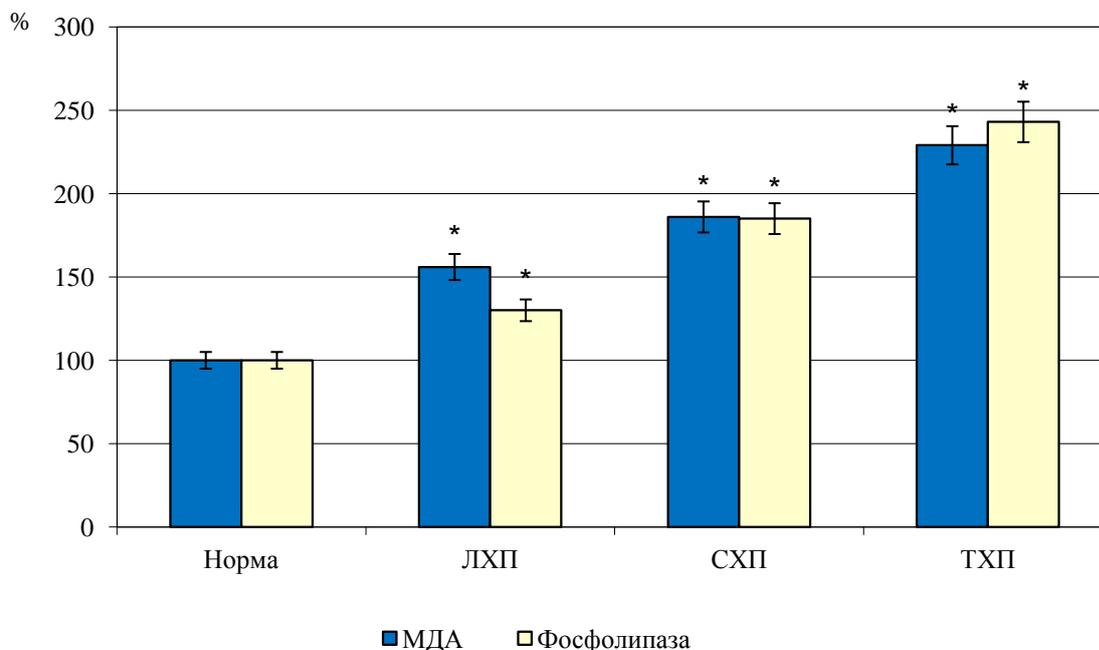


Рис. 2. Показатели интенсивности ПОЛ и активности фосфолипазы  $A_2$  тромбоцитов крови больных ХГП различных степеней тяжести

*Примечания:* ЛХП – легкая степень тяжести ХГП; СХП – средняя степень тяжести, ТХП – тяжелая степень тяжести; \* – статистическая значимость изменений по отношению к норме ( $p < 0,05$ )

Повышение активности липидмодифицирующих факторов клеточных мембран сопровождалось изменениями липидного состава тромбоцитов, наибольшие изменения были зарегистрированы во фракциях свободных жирных кислот и лизофосфолипидов. Достоверным изменениям относительно нормы подвергались и другие показатели липидного состава мембран кровяных пластинок, особенно при тяжелом ХГП (табл. 1).

Также было выявлено увеличение агрегационной способности кровяных пластинок, наиболее значительное при тяжелой форме заболевания, когда степень и скорость агрегации превосходили норму

на 50,0% и 89,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно, а время агрегации укорачивалось на 56,0% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с нормой (табл. 2).

Изменение молекулярной структуры липидного состава мембран тромбоцитов коррелировало с нарушением их функциональной активности ( $r = 0,79-0,86$ ).

Данные модификации структурно-функциональной активности тромбоцитов, могут выступать одним из факторов запуска внутрисосудистого пути активации каскада гемостатических реакций, приводящих к гиперкоагуляционному состоянию и микротромбообразованию с ухудшением микроциркуляции тканей [18]. Данный факт подтверждается наличием

Таблица 1

*Липидный спектр тромбоцитов при хроническом генерализованном пародонтите*

Показатели	Норма	Степень тяжести ХГП		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Эфиры холестерина, %	6,71±0,46	6,56±0,58	5,17±0,39	8,28±0,67*
Холестерол, %	25,05±1,58	24,67±1,26	35,14±1,07*	42,34±2,00*
Свободные жирные кислоты, %	4,42±0,28	6,12±0,39*	6,99±0,31*	7,52±0,48*
Триглицериды, %	5,32±0,37	5,76±0,33	5,73±0,50	7,42±0,29*
Суммарные фосфолипиды, %	55,82±3,74	53,83±2,80	42,74±1,29*	38,60±2,16*
<b>Фракционный состав суммарных фосфолипидов</b>				
Лизофосфатидилхолин	1,15±0,06	1,86±0,15*	4,02±0,28	4,86±0,11*
Сфингомиелин	23,13±2,29	22,36±1,19	17,89±0,88*	10,80±1,19*
Фосфатидилинозит	7,44±0,41	7,27±0,29	10,89±0,34*	10,86±0,30*
Фосфатидилхолин	35,96±1,13	32,51±1,43	27,26±1,67*	25,33±1,45*
Фосфатидилэтанолламин	24,82±1,28	25,23±1,36	32,02±1,29*	34,23±1,44*
Фосфатидилсерин	9,64±0,40	10,90±0,32	16,17±0,39*	18,62±0,34*

*Примечание:* \* – статистическая значимость изменений по отношению к норме ( $p < 0,05$ )

Таблица 2

*Функциональная активность тромбоцитов при хроническом генерализованном пародонтите*

Показатель	Норма	Степень тяжести ХГП		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Степень агрегации тромбоцитов, %	57,46±2,99	71,34±4,71*	76,02±3,88*	86,23±5,78*
Скорость агрегации тромбоцитов, у.е.	2,05±0,14	2,87±0,19*	3,41±0,18*	3,88±0,25*
Время агрегации тромбоцитов, с	195,75±10,57	171,65±10,13	136,46±9,01*	109,64±6,36*

*Примечание:* \* – статистическая значимость по отношению к норме при ( $p < 0,05$ )

сильной корреляционной зависимости показателей структурно-функционального состояния тромбоцитов и индексных показателей состояния тканей пародонта, данных лазерной доплеровской флоуметрии микроциркуляции тканей десны ( $r = 0,86-0,91$ ).

В обсуждении полученных результатов следует отметить, что в исследованиях Н.А. Георгиади с соавт. [19] и М.С. Алиевой с соавт. [20] также показано, что нарушение микроциркуляции в тканях пародонта коррелирует с выраженностью воспаления при ХГП. Выявленные нами явления системного оксидативного стресса при обострении ХГП в виде нарастания продуктов ПОЛ в плазме крови подтверждает имеющиеся в литературе данные [21]. Результа-

ты по повышению агрегационной активности тромбоцитов при ХГП с тенденцией к нарастанию по мере прогрессирования патологии не противоречат результатам исследований В.Н. Китаевой с соавт. [22] и Е.В. Понукалиной с соавт. [23].

**Заключение**

При хроническом генерализованном пародонтите отмечаются патологические изменения липидного состава мембран тромбоцитов, связанные с системной активацией оксидативных процессов и фосфолипазных ферментных систем, что сопровождается повышением их агрегационной активности. Данные изменения коррелируют с выраженностью нарушений микроциркуляции в тканях пародонта. Состоя-

ние тромбоцитарного звена системы гемостаза соответствует степени тяжести патологического процесса в пародонте. При тяжелом хроническом генерализованном пародонтите структурно-функциональные изменения тромбоцитов максимальны.

Таким образом, при хроническом па-

родонтите системная активизация оксидативных процессов сопряжена с модификацией липидного состава мембран тромбоцитов и повышением их агрегационной активности, что коррелирует с нарушениями микроциркуляции и выраженностью воспаления в тканях пародонта.

#### Литература

1. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. М.: Мед. кн.; Н. Новгород: НГМА; 2000.
2. Цепов Л.М. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2000. №2(16). С. 9-15.
3. Chopra R., Patil S.R., Mathur Sh. Comparison of cardiovascular disease risk in two main forms of periodontitis // Dental Research Journal. 2012. Vol. 9, №1. P. 74-79. doi:10.4103/1735-3327.92953
4. Апальков И.П. Роль нарушений микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита и их коррекция методом комбинированной КВЧ-терапии. Дис. ... канд. мед. наук. Саратов; 2004. Доступно по: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01002662088#?page=1>. Ссылка активна на 4 января 2004.
5. D'Aiuto F., Parkar M., Andreou G., et al. Periodontitis and systemic inflammation: Control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers // Journal of Dental Research. 2004. Vol. 83, №2. P. 156-160. doi:10.1177/154405910408300214
6. Loos B.G. Systemic effects of periodontitis // International Journal of Dental Hygiene. 2006. Vol. 4, №1. P. 34-38. doi:10.1111/j.1601-5037.2006.00200.x
7. Al-Rasheed A. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis // The Saudi Dental Journal. 2012. Vol. 24. P. 17-21. doi:10.1016/j.sdentj.2011.10.006
8. Казанцев А.В., Суетенков Д.Е. Гендерные особенности агрегационных свойств тромбоцитов у больных с хроническим генерализованным пародонтитом // Пародонтология. 2014. Т. 19, №1(70). С. 7-12.
9. Карлаш А.Е., Горшунова Н.К. Изменения агрегационной активности тромбоцитов при патологии тканей пародонта у лиц пожилого возраста с различными темпами старения // Фундаментальные исследования. 2005. №7. С. 92-93.
10. López R., Loos B.G., Baelum V. Hematological features in adolescents with periodontitis // Clinical Oral Investigations. 2012. Vol. 16, №4. P. 1209-1216. doi:10.1007/s00784-011-0628-6
11. Papapanagiotou D., Nicu E.A., Bizzarro S., et al. Periodontitis is associated with platelet activation // Atherosclerosis. 2009. Vol. 202, №2. P. 605-611. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.05.035
12. Брискин Б.С., Букатко В.Н. Оценка состояния микроциркуляции при остром панкреатите методом лазерной доплеровской флоуметрии // Сибирское медицинское обозрение. 2002. №4(24). С. 8-10.
13. Орехова Л.Ю., Лобода Е.С., Яманидзе Н.А. Оценка клиничко-функционального состояния пародонта по показателям микроциркуляции при применении медицинского озона при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2016. Т. 21, №4(81). С. 28-31.
14. Park E., Paik H-D., Lee S-M. Combined effects of whey protein hydrolysates and probiotics on oxidative stress induced by an iron-overloaded diet in rats // International Journal of Food Sciences and Nutrition. 2018. Vol. 69, №3. P. 298-307. doi:10.1080/09637486.2017.1354977
15. Узбеков М.Г. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы при психических заболеваниях. Сообщение V // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27, №3. С. 106-110.
16. Корякина Л.Б., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е., и др. Дисфункция сосудистого эндотелия при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (обзор литературы) // Бюллетень восточно-сибирского научного центра сибирского отделения Российской Академии Медицинских Наук. 2013. №2-1 (90). С. 165-170.
17. Киричук В.Ф., Симонян Т.В. Нарушения в микроциркуляции и системе протеина С у больных хроническим генерализованным пародонтитом. В сб.: Микроциркуляция в клинической практике: материалы II Всероссийской научной конференции с международным участием. 2006. С. 42-43.
18. Нелаева А.А., Трошина И.А. Состояние перекисного окисления липидов в мембранах тромбоцитов у больных ИЗСД при кетоацидозе и коррекция витаминами-антиоксидантами // Сахарный диабет. 1999. №3. С. 25-30.
19. Георгиади Н.А., Скорикова Л.А., Гайворонская Т.В. Оценка микроциркуляции в тканях пародонта под влиянием лечения // Кубанский научный медицинский вестник. 2012. №4(133). С. 121-125.
20. Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А., и др. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2013. №1 (22). С. 25-29.

21. Галиуллина Э.Ф. Современные представления о роли свободно-радикальных процессов как одного из пусковых патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии. 2017. Т. 13, №1. С. 25-30. doi:10.18481/2077-7566-2017-13-1-25-30
22. Китаева В.Н., Булкина Н.В., Полосухина Е.Н., и др. Исследование нарушений функциональной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом с целью ранней диагностики патологии пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, №1. С. 295-297.
23. Понукалина Е.В., Булкина Н.В., Карпенко И.Н. О роли нарушений сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза в патогенезе микроциркуляторных расстройств при быстропрогрессирующем пародонтите // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. Т. 4, №1. С. 51-54.

## References

- Kuryakina NV, Kutepova TF. *Zabolevaniya parodonty*. Moscow: Med. kn.; N. Novgorod: NGMA; 2000. (In Russ).
- Tsepov LM. K voprosu ob etiologii i patogeneze vospalitel'nykh zabolevaniy parodonty. *Parodontologiya*. 2000;2(16):9-15. (In Russ).
- Chopra R, Patil SR, Mathur Sh. Comparison of cardiovascular disease risk in two main forms of periodontitis. *Dental Research Journal*. 2012;9(1):74-9. doi:10.4103/1735-3327.92953
- Apal'kov IP. *Rol' narusheniy mikrotsirkulyatsii v patogeneze khronicheskogo generalizovannogo parodontita i ikh korrektsiya metodom kombinirovannoy KVCH-terapii* [dissertation]. Saratov; 2004. Available at: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01002662088#?page=1>. Accessed: 2004 January 4. (In Russ).
- D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, et al. Periodontitis and systemic inflammation: Control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *Journal of Dental Research*. 2004;83(2):156-60. doi:10.1177/154405910408300214
- Loos BG. Systemic effects of periodontitis. *International Journal of Dental Hygiene*. 2006;4(1):34-8. doi:10.1111/j.1601-5037.2006.00200.x
- Al-Rasheed A. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis. *The Saudi Dental Journal*. 2012;24:17-21. doi:10.1016/j.sdentj.2011.10.006
- Kazantsev AV, Suetenkov DE. Gender features of platelet aggregation in patients with chronic generalized periodontitis. *Parodontologiya*. 2014;19(1):7-12. (In Russ).
- Karlash AE, Gorshchnova NK. Izmeneniya agregatsionnoy aktivnosti trombocitov pri patologii tkaney parodonty u lits pozhilogo vozrasta s razlichnymi tempami stareniya. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2005;(7):92-3. (In Russ).
- López R, Loos BG, Baelum V. Hematological features in adolescents with periodontitis. *Clinical Oral Investigations*. 2012;16(4):1209-16. doi:10.1007/s00784-011-0628-6
- Papapanagiotou D, Nicu EA, Bizzarro S, et al. Periodontitis is associated with platelet activation. *Atherosclerosis*. 2009;202(2):605-11. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.05.035
- Briskin BS, Bukatko VN. Otsenka sostoyaniya mikrotsirkulyatsii pri ostrom pankreatite metodom lazernoy dopplerovskoy floumetrii. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye*. 2002;4(24):8-10. (In Russ).
- Orekhova LYu, Loboda ES, Yamanidze NA. Estimation of clinical and functional conditions of periodontal microcirculation in terms of the introduction of medical ozone in the treatment of inflammatory periodontal disease. *Parodontologiya*. 2016;21(4;81):28-31. (In Russ).
- Park E, Paik H-D, Lee S-M. Combined effects of whey protein hydrolysates and probiotics on oxidative stress induced by an iron-overloaded diet in rats. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 2018;69(3):298-307. doi:10.1080/09637486.2017.1354977
- Uzbekov MG. Lipid peroxidation and antioxidant systems in mental disorders. Communication V. *Russian Society of Psychiatrists*. 2017;27(3):106-110. (In Russ).
- Koryakina LB, Pivovarov YuI, Kuril'skaya TE, et al. Dysfunction of vascular endothelium at arterial hypertension and coronary disease (literature review). *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo Nauchnogo Tsentra Sibirskogo Otdeleniya Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2013; 2-1(90):165-70. (In Russ).
- Kirichuk VF, Simonyan TV. Narusheniya v mikrotsirkulyatsii i sisteme proteina S u bol'nykh khronicheskimi generalizovannymi parodontitami. In: *Mikrotsirkulyatsiya v klinicheskoy praktike: materialy II Vserossiyskoy nauchnoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiyem*. 2006. P. 42-3. (In Russ).
- Nelayeva AA, Troshina IA. Sostoyaniya perekisnogo okisleniya lipidov v membranakh trombocitov u bol'nykh IZSD pri ketoatsidoze i korrektsiya vitaminami-antioksidantami. *Sakharnyy diabet*. 1999; (3):25-30. (In Russ).
- Georgiady NA, Skorikova LA, Gajvoronsky TV. Microcirculation assessment in fabrics parodonty under the influence of treatment. *Kuban Scientific Medical Journal*. 2012;4(133):121-5. (In Russ).
- Aliyeva MS, Rasulov IM, Magomedov MA, et al. Sovremennyye aspekty etiologii i patogeneza parodontita. *Izvestiya Dagestanskogo Gosudarstvennogo Pedagogicheskogo Universiteta. Estestvennyye i Tochnyye Nauki*. 2013;1(22):25-9. (In Russ).
- Galiullina EF. Modern views on the role of free radical processes as a pathogenetic mechanism triggering periodontal diseases (a review). *Problems of Dentistry*. 2017;13(1):25-30. (In Russ). doi:10.18481/2077-7566-2017-13-1-25-30
- Kitaeva VN, Bulkina NV, Polosukhina EN, et al. Investigation of violations of the functional activity

of platelets in patients with chronic generalized periodontitis with a view to early diagnosis of periodontal pathology. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011;17(1):295-7. (In Russ).

23. Ponukalina EV, Bulkina NV, Karpenko IN. Dis-

turbances of the vascular thrombocyte mechanism of hemostasis in pathogenesis of the microcirculatory disorders in rapidly progressive periodontitis. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2008;4(1):51-4. (In Russ).

#### Дополнительная информация [Additional Info]

**Источник финансирования.** Бюджет ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва. [Financing of study. Budget National Research Mordovia State University.]

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The authors declare no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

**Участие авторов.** Кондюрова Е.В. – дизайн исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка, Власова Т.И. – дизайн исследования, написание текста, редактирование, Трофимов В.А. – дизайн исследования, редактирование, Власов А.П. – концепция, дизайн исследования, редактирование, Адамчик Р.А. – сбор и обработка материала, Акимов В.В. – сбор и обработка материала, Ташина Е.А. – сбор и обработка материала. [Participation of authors. E.V. Kondyurova – design of the study, acquisition and processing of the material, statistical processing, T.I. Vlasova – design of the study, writing the text, editing, V.A. Trofimov – design of the study, editing, A.P. Vlasov – concept and design of the study, writing the text, editing, R.A. Adamchik – acquisition and processing of the material, V.V. Akimov – acquisition and processing of the material, E.A. Tashina – acquisition and processing of the material.]

#### Информация об авторах [Authors Info]

**Кондюрова Евгения Викторовна** – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой стоматологии Медицинского института, ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Evgeniya V. Kondyurova – MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Dentistry of the Medical Institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 5026-6907, ORCID ID: 0000-0001-9586-655X, Researcher ID: A-1857-2018.

\***Власова Татьяна Ивановна** – д.м.н., профессор кафедры нормальной и патологической физиологии Медицинского института, ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Tat'yana I. Vlasova – MD, PhD, Professor of the Department of Normal and Pathological Physiology of the Medical Institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 5314-3771, ORCID ID: 0000-0002-2624-6450, Researcher ID: Q-9761-2017. E-mail: vap.61@yandex.ru

**Трофимов Владимир Александрович** – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой генетики, ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Vladimir A. Trofimov – PhD in Biological Sciences, Professor, Head of the Department of Genetics, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 5131-2399, ORCID ID: 0000-0003-1294-1417, Researcher ID: C-2221-2017.

**Власов Алексей Петрович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии, ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Alekshey P. Vlasov – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Faculty Surgery, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 7405-5077, ORCID ID: 0000-0003-4731-2952, Researcher ID: C-3981-2018.

**Адамчик Руслан Александрович** – к.м.н., ассистент кафедры стоматологии Медицинского института, ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Ruslan A. Adamchik – MD, PhD, Assistant of the Department of Dentistry of the Medical Institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 8313-0634, ORCID ID, 0000-0002-3483-288X, Researcher ID: G-5414-2018.

**Акимов Владимир Владимирович** – соискатель кафедры стоматологии Медицинского института, ФГБОУ ВО ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Vladimir V. Akimov – PhD Applicant of the Department of Dentistry of the Medical Institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 3413-4532, ORCID ID: 0000-0002-5579-3517, Researcher ID: P-2453-2019.

**Ташина Елена Андреевна** – аспирант кафедры факультетской хирургии Медицинского института ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Россия. [Elena A. Tashina – PhD-Student of the Department of Faculty Surgery of the Medical Institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.]

SPIN: 5241-1231, ORCID ID: 0000-0002-6206-3547, Researcher ID: K-6112-2019.

**Цитировать:** Кондюрова Е.В., Власова Т.И., Трофимов В.А., Власов А.П., Адамчик Р.А., Акимов В.В., Ташина Е.А. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза в патогенезе прогрессирования хронического пародонтита // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2019. Т. 27, №2. С. 209-218. doi:10.23888/PAVLOVJ2019272209-218

**To cite this article:** Kondyurova EV, Vlasova TI, Trofimov VA, Vlasov AP, Adamchik RA, Akimov VV, Tashina EA. Condition of platelet factor of hemostasis system in pathogenesis of chronic periodontitis progression. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2019;27(2):209-18. doi:10.23888/PAVLOVJ2019272209-218

Поступила/Received: 07.07.2018  
Принята в печать/Accepted: 17.06.2019