

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Азатян В.Ю.¹, Есаян Л.К.¹, Парунакян И.К.²

¹ ЕГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

² Стоматологическая клиника «Ортодент»

Получена: 26.01.2024, рецензирована: 22.02.2024, принята: 25.04.2024

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пародонт, комплексное лечение, пробиотик.

В настоящее время заболевания пародонта являются важной проблемой стоматологии. Это обусловлено широкой распространенностью поражений слизистой оболочки рта (СОР) и пародонта, разнообразием нозологических форм и связью их с системными патологиями, трудностями в диагностике и лечении, успех которых зависит от правильности поставленного диагноза [6, 7, 16].

Ткани пародонта являются сложным структурно-функциональным комплексом и принимают участие в различных функциях организма: жевании, глотании, речи, дыхании. В структуре основных заболеваний органов и тканей полости рта воспалительные процессы в пародонте занимают одну из лидирующих позиций, вызывая значительные функциональные расстройства челюстно-лицевой области вследствие потери зубов, что согласно данным ВОЗ имеет место в 5 раз чаще, чем при осложненных формах кариеса [20, 22]. Согласно ВОЗ, воспалительные заболевания пародонта являются одними из самых распространенных стоматологических заболеваний в мире после кариеса зубов [2, 5, 32]. Наиболее высокий уровень заболеваемости приходится на возраст 15-19 лет (55-89%) и 35-44 года (65-98%) [2, 5, 29]. Заболевания пародонта в современной стоматологии составляют одну из важнейших проблем в связи с их широкой распространенностью и комплексным характером поражений. Дело в том, что в патологический процесс вовлекаются не только собственно ткани пародонта, но и другие органы и системы. Изменения происходят также в различных звеньях гомеостаза организма человека, в том числе в процессах липопероксидации, иммунной, цитокино-

вой системах [9, 11, 12]. В целом патогенное действие стоматогенного очага связано с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантигенной персистенции, а также оказывает угнетающее и дезорганизирующее влияние на иммунную систему [4, 27, 31].

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) вызывается вирусом из семейства ретровирусов подсемейства лентивирусов – вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). При ВИЧ-инфекции избирательно поражаются Т-системы иммунитета. Инфицирование происходит при половом контакте, переливании крови или ее продуктов, а также внутриутробно. Поражения полости рта у ВИЧ-инфицированных больных рассматриваются как ранние клинические проявления, а также являются показателем развития заболевания [32].

Чаще всего в основе дифференциальной диагностики подобной патологии лежит визуальный осмотр и анализ клинических особенностей течения заболевания. Развитие патологии прямо связано с уменьшением количества CD4+ клеток, а также увеличением вирусной нагрузки и является независимым индикатором прогрессирования ВИЧ-инфекции. У лиц с неизвестным статусом по ВИЧ подобные изменения в полости рта могут служить признаком возможного наличия ВИЧ-инфекции, хотя сами по себе не являются диагностическими критериями [8, 10, 13, 17]. Связанная с ВИЧ патология полости рта присутствует у 30-80% ВИЧ-инфицированных лиц [18, 19]. У ВИЧ-положительных пациентов, не получающих лечения, наличие определенных проявлений такого рода в полости рта может служить признаком прогрессирования заболевания [14].

В доступной литературе наиболее полно изучены проблемы диагностики и лечения ВИЧ-ассоциированных поражений слизистой оболочки полости рта [23, 25, 26], тогда как пародонтологическим аспектам ВИЧ/СПИД уделено значительно меньшее внимание. В последние годы стали изучаться поражения пародонта у ВИЧ-инфицированных больных [15, 21, 24, 30].

* АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

В.Ю. Азатян

ЕГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

Адрес: РА, Ереван, 0025, ул. Корюна 2

Эл. почта: vahe.azatyan@gmail.com

Тел.: (+374) 91 32 67 73

Обобщая вышеизложенное, можно сказать, что диагностика ВИЧ-инфекции основана на сопоставлении эпидемиологических, клинических и лабораторных данных [32]. Представляется достаточно обоснованным мнение о том, что выявление немотивированных поражений пародонта у лиц с неизвестным статусом по ВИЧ может служить признаком возможного наличия или даже прогрессирования ВИЧ-инфекции, что диктует необходимость постоянной ВИЧ-настороженности врача во время стоматологического приема [28].

Целью исследования явилось изучение клинической картины пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после комплексного лечения.

Материал и методы исследования

Исследования проводились в Медицинском центре «Виолета» и Стоматологической поликлинике №1 ЕГМУ им. М. Гераци г. Еревана с 2021 по 2023 гг.

Обследовано 90 пациентов с ВИЧ-инфекцией до и 50 пациентов после комплексного лечения. Средний возраст пациентов составил $45,2 \pm 8,34$ (СЗ±СО). Окончательный диагноз ВИЧ-инфекции устанавливался на основании реакции WESTERN-BLOT.

Контрольную группу составили 100 лиц с поражением пародонта, не имеющие ВИЧ-инфекцию. Из них 38 (38%) женщин и 62 (62%) мужчин, средний возраст которых составил $37,99 \pm 16,66$ (СЗ±СО).

Стоматологический статус изучен у всех пациентов основной и контрольной групп.

Комплексное лечение включало применение высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) [32] для достижения супрессии вирусной нагрузки ВИЧ, стоматологическое лечение (санация полости рта) и применение пробиотиков [1, 3].

Все пациенты с ВИЧ-инфекцией получали «Брефвил» (производитель Sacura Italy, S.R.L.; активные вещества: *Saccharomyces boulardii* 8 mld UFC и цинк 10 мг). Препарат использовали местно в виде полосканий и приема по 2 саше в течение 10 дней.

Этические вопросы исследования

Для сохранения этического аспекта работы каждому участнику исследования разъясняли цель исследования и принцип добровольного участия. Письменное добровольное согласие об информированности было получено от всех участников. Исследования проводились с предварительного согласия главного врача и заведующего отделением клиники.

Исследование одобрено Этическим комитетом

ЕГМУ им. М. Гераци и соответствует принципам, обозначенным в «Хельсинкской декларации» (Хельсинки, Финляндия), пересмотренной в октябре 2000 года (Эдинбург, Шотландия).

Статистический анализ

Нами использованы различные методы статистики. Дескриптивный анализ включил следующие показатели: процентное распределение в группе (%) при категорических данных, среднее значение (СЗ), отклонение от среднего значения (СО), минимальные и максимальные значения для непрерывных данных. Статистически достоверная разница между группами пациентов была рассчитана методом χ^2 для категорических данных и методом t-критерия Стьюдента при сравнении каждой отдельной группы с контрольной группой или между двумя группами. Все непрерывные данные были предварительно рассмотрены на распределение для использования параметрических и непараметрических методов анализа. Для оценки эффективности лечения были использованы статистические методы одновыборочного t-критерия и критерия знаковых рангов Вилкоксона.

Для статистических анализов были использованы пакеты статистических программ SPSS IBM, R и Excel 2013. Excel 2013 был использован для ввода данных, SPSS IBM и R – для статистических анализов. Достоверным считалось общепринятое в медицинских исследованиях значение $p < 0,05$.

Критерии по всем вышеперечисленным методам исследования отражены в разработанной нами «Медицинской карте стоматологического пациента» (табл. 1).

Результаты и их обсуждение

Для изучения стоматологического статуса учитывались жалобы пациентов и данные клинического осмотра полости рта, который включал: внешний осмотр губ и углов рта, оценку состояния пародонта и различных отделов СОР.

Выявляемость болезней пародонта у обследованных нами пациентов с ВИЧ-инфекцией составила 100%. При объективном осмотре полости рта пациентов с ВИЧ-инфекцией выявлено наличие генерализованного воспалительного процесса в области маргинальной и альвеолярной частей десны (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, при исследовании ротовой полости при ВИЧ-инфекции наблюдались следующие закономерности изменений со стороны десен. Выявляемость гиперемии десен и рыхлости десневых

Таблица 1

Медицинская карта стоматологического пациента

АНКЕТНЫЕ ДАННЫЕ	
ФИО	
№ истории болезни или амбулаторной карты	
Возраст	
Адрес и № телефона	
Пол: муж., жен.	
Зубная формула	<u>1817161514131211 2122232425262728</u> <u>4847464544434241 3132333435363738</u>
Состояние пародонта	
Подвижность зубов	I степень II степень III степень
Зубные отложения	Наддесневые Поддесневые
Наличие патологических десневых карманов > 3,5 мм	Есть Нет
Выделение из патологических карманов (ПК)	Есть Нет
Состояние десен	
Гиперемированные	Есть Нет
Цианотичные	Есть Нет
Отечные	Есть Нет
Рыхлые	Есть Нет
Атрофичные	Есть Нет
Кровоточивость	Есть Нет
Десквации	Есть Нет
Скорость слюноотделения	Нормальная Гипосаливация
Наличие неприятного запаха изо рта	Есть Нет
Определение пародонтальных индексов	
Пародонтальный индекс (ПИ) по Расселу (PI Russel, 1967)	
Индекс кровоточивости (ИК) десневой борозды (SBI) по Miihleman и Son (1971)	
Упрощенный индекс гигиены (УИГ) полости рта Грина – Вермилиона (OHI-S, Oral Hygiene Index Simplified, J.C. Green - J.K. Vermillion, 1964)	

Таблица 2

Состояние маргинальной и альвеолярной частей десны у пациентов с ВИЧ-инфекцией (до лечения) и в контрольной группе

Признак		Контроль n=100		ВИЧ-инфекция n=90	
		абс.	%	абс.	%
Гиперемия	Нет	99	99	11	12,2
	Есть	1	1	79	87,8
Цианоз	Нет	75	75	79	87,7
	Есть	25	25	11	12,2
Отек	Нет	87	87	10	11,1
	Есть	13	13	80	88,9
Рыхлость сосочков	Нет	99	99	26	28,9
	Есть	1	1	64	71,1
Атрофия	Нет	100	100	47	52,2
	Есть	0	0	43	47,8
Кровоточивость	Нет	89	89	2	2,2
	Есть	11	11	88	97,8
Десквамация эпителия	Нет	100	100	85	94,4
	Есть	0	0	5	5,6

сосочков многократно и достоверно превышала последнюю в группе контроля ($p < 0,001$). Отек десен наблюдался у 88,9% (80) обследованных, что достоверно выше приблизительно в 6 раз ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой, где данный признак поражения был выявлен у 13% пациентов, а кровоточивость десен наблюдалась у 97,8% (88) обследованных, что при сравнении с контрольной группой достоверно выше в 8 раз ($p < 0,001$). Атрофия и десквамация эпителия десен в контрольной группе не выявлены. Соответственно данные показатели имеют статистически достоверную разницу по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$).

В группе пациентов с ВИЧ-инфекцией атрофия десен, которая характеризовалась уменьшением объема тканей десневых сосочков и десневого края в области нескольких зубов наблюдалась у 47,8% (43) обследованных ($p < 0,001$), а десквамация эпителия десен наблюдалась у 5,6% (5) обследованных и характеризовалась отеком краевой десны, выраженной кровоточивостью и болезненностью ($p < 0,0225$). Цианоз десен отмечался у 12,2% пациентов, что вдвое реже, чем в группе контроля ($p < 0,0248$).

При стоматологическом обследовании помимо основных жалоб, характерных для поражения пародонта, выявлялись мягкий зубной налет, обильные наддесневые и поддесневые зубные отложения, выявлялись также патологическая подвижность зубов различной степени, наличие ПК $> 3,5$ мм, гнойных выделений из

ПК, неприятного запаха изо рта (табл. 3).

По данным таблицы 3 у пациентов с ВИЧ-инфекцией наддесневые зубные отложения наблюдались у 61,1% (55) обследованных, что реже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Поддесневые зубные отложения выявлялись почти одинаково в обеих группах ($p > 0,417$). Наличие ПК $> 3,5$ мм выявлялись у 94,4% (85) обследованных, наблюдалась статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Гнойные выделения из ПК и жалобы на наличие неприятного запаха изо рта достоверно не отличались от контрольной группы ($p > 0,47$ и $p > 0,0779$ соответственно). Необходимо отметить, что наличие мягкого зубного налета практически выявлялось у всех пациентов с ВИЧ-инфекцией и в контрольной группе. В связи с этим считаем нецелесообразным введение этого критерия в таблицу и анализ полученных результатов.

Анализируя данные патологической подвижности зубов I и III степеней у пациентов с ВИЧ-инфекцией и контрольной группы, статистически достоверной разницы не выявлено ($p > 0,385$). II степень патологической подвижности у пациентов с ВИЧ-инфекцией выявлялась у 50% (45) обследованных, что статистически достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), где данный признак выявлялся у 7% (7) пациентов.

Для оценки степени поражения пародонта так же, как в группах с гепатитами B и C, были определены ПИ:

Таблица 3

Состояние зубо-пародонтального комплекса у пациентов с ВИЧ-инфекцией (до лечения) и в контрольной группе

Признак абс.		Контроль n=100		ВИЧ-инфекция n=90	
		%	абс.	%	абс.
Наддесневые зубные отложения	Нет	2	2	38,9	35
	Есть	98	98	61,1	55
Поддесневые зубные отложения	Нет	61	61	66,7	60
	Есть	39	39	33,3	30
Подвижность зубов	I степень	29	29	25,6	23
	II степень	7	7	50	45
	III степень	5	5	1,1	1
	Отсутствует	59	59	23,3	21
Пародонтальные карманы >3,5 мм	Нет	61	61	5,6	5
	Есть	39	39	94,4	85
Гнойные выделения из патологических карманов	Нет	91	91	87,8	79
	Есть	9	9	12,2	11
Наличие неприятного запаха изо рта	Нет	26	26	15,6	14
	Есть	74	74	84,4	76

Таблица 4

Индексная оценка состояния тканей пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией (до лечения) и в контрольной группе (СЗ ± СО)

Показатели	Контроль	ВИЧ-инфекция
PI, баллы	0,95±0,48*	4,08±0,9*
SBI, баллы	1,68±1,66*	3,01±0,11*
OHI-S, баллы	1,96±0,59#	2,03±0,47#

* $p < 0,001$; # $p > 0,38$

PI по Russel, SBI по Mühlemann and Son, OHI-S по J.C. Green- J.K. Vermillion (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, у пациентов с ВИЧ-инфекцией показатели ПИ статистически значимо отличались от показателей ПИ пациентов контрольной группы. Показатель индекса PI составил в среднем $4,08 \pm 0,9$ балла, что выше значения индекса PI у пациентов контрольной группы в 4,3 раза, а показатель индекса SBI составил в среднем $3,01 \pm 0,11$ балла, который также выше значения индекса SBI у пациентов контрольной группы в 1,8 раз. Разница данных статистически значима с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$). Показатель индекса OHI-S у пациентов с ВИЧ-инфекцией и в контрольной группе практически не отличается ($p > 0,38$).

Тактика проведения лечебных мероприятий зависит от состояния гигиенического статуса полости рта, клинко-топографических особенностей поражения СОР и пародонта, иммунного статуса, а также тяжести основного заболевания.

План стоматологического лечения пациентов:

1. Определение гигиенического состояния полости рта;
2. Обучение правилам и методам рациональной индивидуальной гигиены (подбор средств гигиены);
3. Проведение профессиональной гигиены полости рта с использованием гигиенических щеток и полировочных резиновых чашек абразивных паст;
4. Орошение полости рта 0,2% раствором хлоргексидина, раствором фурацилина 1:5000;
5. Аппликационная анестезия СОР и десны;
6. Щадящее, с помощью ручных инструментов, удаление над- и поддесневых зубных отложений и некротизированных мягких тканей.

Описанный выше протокол выполнялся в клинических условиях (5 дней) до полного очищения от некротизированных тканей. Затем проводился комплекс профессиональной гигиены полости рта с использованием ручных кюреток для окончательного удаления над- и поддесневых зубных отложений, полирование

Таблица 5

Состояние маргинальной и альвеолярной частей десны у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после лечения

Признак		До лечения (n=50)		После лечения (n=50)	
		абс.	%	абс.	%
Гиперемия	Нет	10	20	24	48
	Есть	40	80	26	52
Цианоз	Нет	40	80	44	88
	Есть	10	20	6	12
Отек	Нет	6	12	23	46
	Есть	44	88	27	54
Рыхлость сосочков	Нет	14	28	28	56
	Есть	36	72	22	44
Атрофия	Нет	19	38	33	66
	Есть	31	62	17	34
Кровоточивость	Нет	2	4	26	52
	Есть	48	96	24	48
Десквамация эпителия десен	Нет	46	92	49	98
	Есть	4	8	1	2

поверхностей зубов гигиеническими щетками, резиновыми чашечками с использованием паст, а также сглаживание поверхности корня специальными борами.

Местное лечение полости рта проводилось на фоне этиотропного (противовирусного) лечения ВИЧ-инфекции (см. главу “Материал и методы”). С целью коррекции нарушений микробиоценоза в полости рта применялся пробиотик “Брефовил” - по 2 саше в день в течение 10 дней. Затем проводилось определение итоговых показателей гигиенических и пародонтальных индексов.

При исследовании состояния маргинальной и альвеолярной частей десны у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после лечения установлено, что многие показатели воспалительного процесса у обследованных претерпели существенную обратную динамику (табл. 5).

Так, после лечения уменьшилось число обследованных с отеком десен (в 1,6 раз) и кровоточивостью (в 2 раза) ($p < 0,001$). С незначительно меньшей достоверностью выявлялись гиперемия десен ($p < 0,004$), рыхлость десневых сосочков и атрофия десен ($p < 0,005$) (в 1,5; 1,6; 1,8 раз, соответственно). Не установлено достоверной разницы между частотой выявляемости цианоза и десквамации эпителия десен ($p > 0,25$; $p > 0,18$).

Результаты объективного исследования зубо-пародонтального комплекса у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после проведенного комплексного лечения приведены в таблице 6.

Как видно из таблицы 6, все показатели до и после проведенного комплексного лечения значительно уменьшились по частоте выявляемости и с высокой степенью достоверности, за исключением гнойных выделений из ПК, разница достоверности которой была несколько ниже ($p < 0,05$). Наддесневые зубные отложения после лечения выявлены в 2 раза реже ($p < 0,001$), поддесневые – в 2,3 раза ($p < 0,005$), ПК $> 3,5$ мм – в 1,6 раза ($p < 0,001$), гнойные выделения из ПК – в 4 раза ($p < 0,05$), жалобы на наличие неприятного запаха изо рта – в 1,8 раз ($p < 0,001$).

Данные патологической подвижности зубов не претерпевали достоверных изменений до и после лечения. III степень подвижности не выявлена ни в одной из групп наблюдений.

Для определения степени поражения пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией были определены пародонтальные индексы как до, так и после лечения, в частности: PI по Russel, SBI по Mühlemann and Son и OHI-S по J.C. Green- J.K. Vermillion, позволяющие судить о состоянии воспалительных изменений пародонта (табл. 7).

Показатели ПИ у пациентов с ВИЧ-инфекцией статистически значимо отличались в группах до и после проведенного комплексного лечения. Показатель индекса PI уменьшился в 1,3 раза ($p < 0,001$), индекса SBI – почти в 1,4 раза ($p < 0,001$), индекса OHI-S – в 1,6 раза ($p < 0,001$).

Выводы

Таблица 6

Состояние зубо-пародонтального комплекса у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после лечения

Признак		До лечения (n=50)		После лечения (n=50)	
		абс.	%	абс.	%
Наддесневые зубные отложения	Нет	19	38	35	70
	Есть	31	62	15	30
Поддесневые зубные отложения	Нет	27	54	40	80
	Есть	23	46	10	20
Подвижность зубов	I степень	15	30	19	38
	II степень	24	48	18	36
	III степень	0	0	0	0
	Отсутствует	11	22	13	26
Пародонтальные карманы >3,5 мм	Нет	4	8	21	42
	Есть	46	92	29	58
Гнойные выделения из патологических карманов	Нет	42	84	48	86
	Есть	8	16	2	4
Наличие неприятного запаха изо рта	Нет	10	20	28	56
	Есть	40	80	22	44

Таблица 7

Индексная оценка состояния тканей пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией до и после лечения (СЗ ± СО)

Показатели	До лечения	После лечения
PI, баллы	3,9±0,73*	2,98±0,33*
SBI, баллы	2,88±0,02*	2,12±0,11*
ОНИ-S, баллы	1,54±0,38*	0,96±0,22*

* p<0,001

Таким образом, при сравнительном изучении поражений пародонта до и после комплексного лечения при ВИЧ-инфекции установлено, что основные сим-

птомы достоверно претерпевают динамику в сторону улучшения и выявляются с меньшей частотой.

ЛИТЕРАТУРА

- Бондаренко В.М. Обоснование и тактика назначения различных форм пробиотических препаратов // Фарматека, 2012, № 13, с. 77-87
- Дзюба Е.В., Нагаева М.О., Жданова Е.В. Роль иммунологических процессов в развитии воспалительных заболеваний пародонта и возможности их коррекции // Проблемы стоматологии, 2019, т. 15, № 2, с. 24-31
- Калюжин О.В. Возможности использования пробиотиков для укрепления противомикробной защиты в свете иммуногомеостатической роли микробиоты // Эффективная фармакотерапия, 2013, № 27 (2), с. 12-25
- Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). Ч. I // Институт стоматологии, 2017, № 4 (77), с. 88-90
- Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта // Современные проблемы науки и образования, 2018, № 2. Available: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27454>
- Степанов Д.А., Федорова М.Г., Аверкин Н.С. Морфологические исследования в стоматологии // Вестник Пензенского государственного университета, 2019, № 1 (25), с. 80-84
- Шихнабиева Э.Д., Шихнабиев Д.А. Коморбидность воспалительных заболеваний тканей пародонта и внутренней системы (обзор литературы) // Стоматологическое образование, 2020, № 71, с. 36-39
- Atallah-Yunes S.A., Murphy D.J., Noy A. HIV-associated Burkitt lymphoma. Lancet Haematol., 2020, 7(8): e594-e600. doi: 10.1016/S2352-3026(20)30126-5. 124
- Beck J.D., Slade G.D. Epidemiology of periodontal diseases [Review]. Current Opinion Periodontology, 2014, 3: 3-9
- Bergin P.J., Langat R., Omosa-Manyunyi G., Farah B., Ouattara G., Park H., Coutinho H., Laufer D., Fast P., Verlinde C., Bizimana J., Umvilijihozo G., Nyombayre J., Ingabire R., Kuldane K., Cox J., McMorrow M., Fidler S., Karita E., Gilmour J., Anzala O. Assessment of Anti-HIV-1 antibodies in oral and nasal compartments of volunteers from 3 different populations. J. Acquir Immune Defic Syndr., 2016, 73(2): 130-7. doi: 10.1097/QAI.0000000000001094
- Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E. The role of the microbiota in periodontal disease. Periodontol. 2000, 2020, 83(1): 14-25. doi: 10.1111/prd.12296
- Distefano M., Polizzi A., Santonocito S., Romano A., Teresa Lombardi T., Isola G. Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: a critical review on prevention and treatment. Int. J. Mol. Sci., 2022, 23(9): 5142. doi: 10.3390/ijms23095142
- Fidel P.L.J., Moyes D., Samaranyake L., Hagensee M.E. Interplay between oral immunity in HIV and the microbiome. Oral Dis., 2020, Suppl. 1: 59-68. doi: 10.1111/odi.13515
- Fidel P.L.J., Thompson Z.A., Lilly E.A., Granada C., Treas K., Dubois K.R. 3rd,

- Cook L., Hashmi S.B., Lisko D.J., Mukherjee C., Vazquez J.A., Hagensee M.E., Griffen A.L., Leys E.J., Beall C.J. Effect of HIV/HAART and other clinical variables on the oral mycobiome using multivariate analyses. *mBio.*, 2021, 12(2): e00294-21. doi: 10.1128/mBio.00294-21
15. Gliosca L.A., Eramo L.R., Bozza F.L., Soken L., Abusamra L., Salgado P.A., Squassi A.F., Molgatini S.L. Microbiological study of the subgingival biofilm in HIV+/HAART patients at a specialized dental service. *Acta Odontol Latinoam.*, 2019, 32(3): 147-155
16. Iglesias-Sancho M., Llambí Mateos F., Salleras-Redonnet M. Drug compounding for diseases of the oral mucosa. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*, 2020, 1(10): 822-828. doi: 10.1016/j.ad.2020.08.004
17. Jambeiro de Souza A., Gomes-Filho I.S., Lima da Silva C.A., Passos-Soares J.S., Simone Seixas da Cruz S., Trindade S.C., Figueiredo A.C.M.G., Yvonne de Paiva Buischi Y., Seymour G.J., de Moraes Marçílio Cerqueira E. Factors associated with dental caries, periodontitis and intra-oral lesions in individuals with HIV / AIDS. *AIDS Care*. 2018, 30(5): 578-585. doi: 10.1080/09540121.2017
18. Johnson N.W., Gabriela Anaya-Saavedra G., Webster-Cyriaque J. Viruses and oral diseases in HIV-infected individuals on long-term antiretroviral therapy: what are the risks and what are the mechanisms? *Oral Dis.*, 2020, 26 Suppl, 1: 80-90. doi: 10.1111/odi.13471
19. Kawaharada M., Satoshi Maruyama S., Abé T., Yamazaki M., Kurokawa A., Katagiri W., Takagi R., Hayashi T., Kobayashi T., Tanuma J.-I. Other iatrogenic immunodeficiency-associated lymphoproliferative disorders in the oral cavity: a clinicopathologic study of 4 cases and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*, 2021, 132(6): 687-697. doi: 10.1016/j.oooo.2021.05.015
20. Lamster I.B., Myers-Wright N. Oral health care in the future: expansion of the scope of dental practice to improve health. *J. Dent. Educ.*, 2017, 18(9): eS83-S90. doi: 10.21815/JDE.017.038
21. Lima C.F., Alves M.G.O., Furtado J.J.D., Marcucci M., Balducci I., Almeida J.D. Effect of HIV infection in the micronuclei frequency on the oral mucosa. *J. Oral Pathol. Med.*, 2017, 46(8): 644-648. doi: 10.1111/jop.12527
22. Loos B.G., Van Dyke T.E. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol.* 2000, 2020, 3(1): 26-39. doi: 10.1111/prd.12297
23. Meer S. Human immunodeficiency virus and salivary gland pathology: an update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*, 2019, 128(1): 52-59. doi: 10.1016/j.oooo.2019.01.001
24. de Paula Menezes R., de Melo Riceto É.B., Borges A.S., de Brito Röder D.V., dos Santos Pedroso R. Evaluation of virulence factors of *Candida albicans* isolated from HIV-positive individuals using HAART. *Arch. Oral. Biol.*, 2016, 66: 61-65. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.02.004
25. Peacock M.E., Arce R.M., Cutler C.W. Periodontal and other oral manifestations of immunodeficiency diseases. *Oral Dis.*, 2017, 23(7): 866-888. doi: 10.1111/odi.12584
26. Pei R., Ji-Ke C., Yu G., Yang Y., Nan L., Liao Q., Wang J., Liu D., Yang S. Sexual behaviors related to HIV infection in Yi women of childbearing age in rural areas of southwest China. *AIDS Care*, 2020, 32(11): 1388-1392. doi: 10.1080/09540121.2020.1784445
27. Pires J.R., M.-R. S., Nunes A.-J.F., Degand D.-R. F., Pessoa L.C., Damante C.A., M.-S.R., Greggi S.-L.A., de Rezende M.-L.R., Sant'Ana A.-C.P. Deposition of immune complexes in gingival tissues in the presence of periodontitis and systemic lupus erythematosus. *Front. Immunol.*, 2021, 12: 591236. doi: 10.3389/fimmu.2021.591236
28. Ronchetti A.M., Matheron S., Galicier L., Damond F., Mahjoub N., Chaghil N., Meignin V., Mechaï F., Simon F., Oksenhendler E., Gérard L. Lymphoma in HIV-2-infected patients in combination antiretroviral therapy era. *AIDS*. 2021, 35(14): 2299-2309. doi: 10.1097/QAD.0000000000003015
29. Sedghi L.M., Bacino M., Kapila Y.L. Periodontal disease: the good, the bad, and the unknown. *Front Cell Infect Microbiol.*, 2021, 11: 766944. doi: 10.3389/fcimb.2021.766944
30. Sehgal H.S., Kohli R., Pham E., Beck G.E., Anderson J.R. Tooth wear in patients treated with HIV anti-retroviral therapy. *BMC Oral Health*, 2019, 19(1): 129. doi: 10.1186/s12903-019-0818-1
31. Suárez L.J., Garzón H., Arboleda S., Rodríguez A. Oral dysbiosis and autoimmunity: from local periodontal responses to an imbalanced systemic immunity. a review. *Front Immunol.*, 2020, 11:591255. doi: 10.3389/fimmu.2020.591255
32. World Health Organization (WHO). HIV. 2022. Available online: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids#:~:text=HIV%20continues%20to%20be%20a,2.0%20million%5D%20people%20acquired%20HIV.> Accessed 23 January, 2024

ԱՍՓՈՓՈՒՄ

ՄԻԱՎ ՎԱՐԱԿՈՎ ԲՈՒԺԱՌՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ ՀԱՄԱԼԻՐ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ազատյան Վ.Յու.¹, Եսայան Լ.Կ.¹, Պարունայան Ի.Կ.²¹ ԵՊԲՀ, Թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն² «Օրթոդենտ» Ստոմատոլոգիական կլինիկա**Բանալի բառեր՝** ՄԻԱՎ վարակ, պարոդոնտ, համալիր բուժում, պրոբիոտիկ:

Ներկայումս պարոդոնտի հիվանդությունները հանդիսանում են ստոմատոլոգիայի կարևոր խնդիրներից մեկը: ԱՅԿ-ի տվյալներով՝ պարոդոնտի բորբոքային հիվանդությունները կարիեսից հետո աշխարհում ամենատարածված ստոմատոլոգիական հիվանդություններից են:

Հետազոտության նպատակն էր ուսումնասիրել ՄԻԱՎ վարակով բուժառուների մոտ պարոդոնտի կլինիկական պատկերը համալիր բուժումից առաջ և հետո:

Հետազոտությունը իրականացվել է ք. Երևանի «Վեդետա» բժշկական կենտրոնում և Մ. Հերացու անվան ԵՊԲՀ-ի թիվ 1 ստոմատոլոգիական կլինիկայում 2021-2023 թթ. ընկած ժամանակահատվածում:

Համալիր բուժումից առաջ և հետո հետազոտվել է ՄԻԱՎ վարակով 90 բուժառու, որից 9-ը (10%) կանայք են, 81-ը (90%)՝ տղամարդիկ: Բուժառուների միջին տարիքը եղել է 45,2±8,34 (mean±SD): ՄԻԱՎ վարակի վերջնական ախտորոշումը կատարվել է WESTERN-BLOT ռեակցիայի հիման վրա: Հսկիչ խումբը բաղկացած էր 100 հոգուց պարոդոնտի հյուսվածքների ախտահարումներով, ովքեր

չունեին ՄԻԱՎ վարակ: Նրանցից 38-ը (38%) եղել են կանայք, իսկ 62-ը (62%) տղամարդիկ, որոնց միջին տարիքը եղել է 37,99±16,66 (mean±SD):

Ստոմատոլոգիական կարգավիճակն ուսումնասիրվել է հիմնական և հսկիչ խմբերի բոլոր բուժառուների մոտ:

Համալիր բուժումը ներառում էր հակառետրովիրոսային թերապիայի (HAART) կիրառումը՝ ՄԻԱՎ-ի վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը ճնշելու համար, ստոմատոլոգիական բուժում և պրոբիոտիկի օգտագործում:

ՄԻԱՎ-ով վարակված բուժառուների մոտ պարոդոնտի հյուսվածքների ախտահարման մակարդակը կազմել է 100%: ՄԻԱՎ վարակով բուժառուների բերանի խոռոչի օբյեկտիվ զննման արդյունքում հայտնաբերվել է գեներալիզացված բորբոքային պրոցեսի առկայությունը եզրային և ալվեոլյար լսիկի հատվածում:

Այսպիսով, ՄԻԱՎ վարակի համալիր բուժումից առաջ և հետո պարոդոնտի ախտահարումների համեմատական ուսումնասիրության արդյունքում պարզվել է, որ հիմնական ախտանիշները հավաստի ենթարկվում են բարելավման դինամիկայի և հայտնաբերվում են ավելի քիչ հաճախականությամբ:

SUMMARY

THE CLINICAL PICTURE OF PERIODONTIUM DISEASE IN PATIENTS WITH HIV INFECTION BEFORE AND AFTER COMPLEX TREATMENT

Azatyan V.Yu.¹, Yessayan L.K.¹, Parunakyan I.K.²¹ YSMU, Department of Therapeutic Stomatology² "Ortodent" Dental Clinic**Keywords:** HIV infection, periodontium, complex treatment, probiotic.

Currently, periodontium diseases are an important problem in dentistry. According to WHO, inflammatory periodontal diseases are one of the most common dental diseases in the world after dental caries.

The aim of the study was to study the clinical picture of periodontal disease in patients with HIV infection before and after complex treatment.

The study was carried out at the "Veoleta" Medical Center and No. 1 Dental Clinic of YSMU named after M. Heratsi of Yerevan from 2021 to 2023.

90 patients with HIV infection were examined before and after complex treatment, 9 (10%) of which were women and 81 (90%) were men. The average age of the patients was 45.2±8.34 (mean±SD). The final diagnosis of HIV infection was made based on the WESTERN-BLOT reaction. The control group consisted of 100 individuals with periodontal lesions, who did not have HIV

infection. Of these, 38 (38%) were women and 62 (62%) men, whose average age was 37.99±16.66 (mean±SD).

The dental status was studied in all patients of the main and control groups. Comprehensive treatment included the use of highly active antiretroviral therapy (HAART) to achieve suppression of the HIV viral load, dental treatment and the use of a probiotic.

The detection rate of periodontal disease in the HIV-infected patients we examined was 100%. An objective examination of the oral cavity of patients with HIV infection revealed the presence of a generalized inflammatory process in the area of the marginal and alveolar parts of the gums.

Thus, in a comparative study of periodontal lesions before and after complex treatment for HIV infection, it was found that the main symptoms reliably undergo dynamics towards improvement and are detected with less frequency.