



**Fig. 4.** Prezența bacteriei saprofite *Streptococul mutans*, specific pentru suprafețele dure dentare.

### Concluzii

În baza cazurilor clinice analizate, a examenelor paraclinice și de laborator efectuate, se concluzionează:

- Datorită compoziției sale chimice, pentru aplicarea pastei Devit S sunt necesare respectarea anumitor reguli pentru a împiedica refularea pastei în spațiul periodontal.
- În practica stomatologică pasta Devit S are un spectru de indicații constrînse, dar este oportună în patologiiile pulpare asociate cu boli generale ale organismului.
- Pasta Devit S, datorită toxicității sale reduce pentru periodonțiul și efectului bactericid

pronunțat, aseptizează foarte bine spațiul endodontic; însă, aplicarea ei prelungeste tratamentul endodontic pentru două ședințe, dar datorită concentrației de paraformaldehidă, perioada de acțiune este redusă în comparație cu pastele pe bază de paraformaldehidă din celelalte generații.

### Bibliografie

1. Borovski E., Stomatologie terapeutică, Editura Lumina, Chișinău, 1990, p.188-195, 98-101.
2. Costa E., Eni L., Dumitrascu S., Curs de propedeutică stomatologică, București, 1972, p.58-112.
3. Gănuță N., Ganavea I., Garfunkel A., Bucur A., Cioacă R., Malița C., Chirurgie oro-maxilo-facială, volumul I. Anestezia în chirurgia oro-maxilo-facială, București, Editura Medicală, 2000, p.101-107.
4. Ghicavii V., Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice, Chișinău, 2002, p.403-408.
5. Rodis S., Hemoragii cerebrale la bolnavii hipertensivi, Iași, 2010, p. 10-20
6. Roman I., Boskay Ș., Torcătoru A., Patologia și terapia cariei complicate. Endodonție. Editura University press, Tîrgul Mureș, 2009, p.164-169, 233-249.
7. Магид Е., Фантомный курс терапевтической стоматологии. Изд. медицина, Москва, 1981, 258-270.
8. Николайчук В. и др. Эндодонтия практическое пособие, Editura Vector, Chișinău, 2009, p.102-109.
9. <http://www.medipedia.ro>
10. <http://www.statistica.md>

Data prezentării: 14.08.2013.

Recenzent: Oleg Solomon

## ТЕХНОЛОГИЯ «PLASMOLIFTING» — ИНЪЕКЦИОННАЯ ФОРМА ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОПЛАЗМЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПАРОДОНТИТОВ I–II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

### Rezumat

ТЕХНОЛОГИЯ «PLASMOLIFTING» — ФОРМА ИНЪЕКЦИОННОЙ ФОРМЫ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОПЛАЗМЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПАРОДОНТИТОВ I-II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Tehnologia „Plasmolifting” este o metodă de stimulare a proceselor regenerative. Metoda constă în utilizarea formei injectabile de plasmă proprie bogată în trombocite. Acestea, la rândul lor, conțin factori de creștere, care au o influență benefică asupra țesuturilor conjunctive, osoase și epiteliale și declanșează regenerarea acestora. Folosirea plasmei trombocitare pentru tratamentul parodontitelor de gradul I-II a permis scăderea frecvenței acutizărilor și prelungirea perioadei de remisiune pentru bolile parodontiului. În plus, plasma este autologă, ceea ce exclude infectarea și reacțiile alergice.

**Cuvinte cheie:** plasmă proprie, trombocite, factori de creștere, metodă injectabilă, stimularea proceselor de regenerare, parodontită de gradul I-II.

Р.Р. Ахмеров,  
М.В. Овечкина,  
Д.Э. Цыплаков,  
А.А. Воробьев,  
Г.Т. Мансурова

## Резюме

Технология «Plasmolifting» — это метод стимуляции регенеративных процессов. Метод представляет собой использование инъекционной формы аутоплазмы, содержащей тромбоциты. В тромбоцитах в свою очередь находятся факторы роста, влияющие на соединительные, костные и эпителиальные ткани и запускающие их регенерацию. Применение аутоплазмы для лечения хронических пародонтитов I-II тяжести позволило снизить частот обострений и удлинить ремиссию заболеваний пародонта. Кроме того, плазма является аутологичной, что исключает инфицирование и аллергические реакции.

**Ключевые слова:** аутоплазма, тромбоциты, факторы роста, инъекционный метод, стимуляция процессов регенерации, пародонтит I-II степени тяжести.

## Summary

### TECHNOLOGY “PLASMOLIFTING” — INJECTABLE FORM PLATELET RICH AUTOPLASMA FOR THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS I-II SEVERITY

“Plasmolifting” technology is a method of regeneration processes stimulation. The method represents application of injection form of plasma containing platelets. Platelets contain growth factors which affect conjunctive, osseous and epithelial tissues and initiate their regeneration. Application of plasma for treatment of chronic periodontitis of I-II severity level gave chance to decrease frequency of exacerbations and to extend remission of paradontium diseases. Besides plasma is autologous, which excludes contamination and allergic reactions.

**Key words:** autoplasm, platelet, growth factors, injection method, stimulation of regeneration processes, periodontitis of I-II severity level.

## Введение

Основными задачами современной стоматологии являются повышение эффективности и качества лечебно-профилактической помощи, поиск новых методов лечения наиболее распространенных стоматологических заболеваний. Распространенность заболеваний пародонта по данным разных авторов колеблется от 33 до 85% [2, 3, 4, 6, 12]. Их частота, не смотря на лечебные и профилактические мероприятия, не снижается. Длительное течение патологического процесса в

пародонте нередко приводит к множественной потере зубов в молодом возрасте. Это обуславливает не только общемедицинскую, но и социальную значимость проблемы [2, 6, 12].

Условно схему патогенеза заболеваний пародонта можно представить следующим образом. Бактерии зубного налета, зубной бляшки или камня выделяют токсины (липотеновую кислоту, мурамилдипептид, липолисахариды и др. вещества), которые сначала вызывают лизис периодонтальной связки зуба, а потом всех тканевых структур пародонта: эпителия, капилляров, коллагеновых волокон, межклеточного вещества. Длительное присутствие бактериальных факторов, а соответственно и лизосомальных ферментов поддерживает постоянное привлечение в ткани воспалительных клеток, таких как полиморфноядерные лейкоциты, тучные клетки, моноциты, которые затем трансформируются в макрофаги и выделяют простогландины. Простагландины, являясь медиаторами воспаления, в свою очередь уже напрямую действуют на фиброкласты, остеокласты и дополнительно поддерживают лизис тканей, что приводит к хроническому и волнообразному течению воспаления [2, 8, 10].

Кроме того, учеными установлено, что одним из важнейших звеньев в поддержании хронического течения заболеваний пародонта считается нарушения в функциональном состоянии Т- и В- лимфоцитов. По мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активация иммунного ответа на антиген, что характеризуется повышенным содержанием в ротовой жидкости интерлейкинов 2-6 и значительно снижены уровни интерлейкина-4 и интерферона (противовоспалительных цитокинов). Подобный цитокиновый дисбаланс отражает персистенцию антигенов (бактериальной или иной природы) в слизистой оболочке десны с развитием деструктивных и субкомпенсаторных реакция полости рта, обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер этого заболевания [5, 10].

На сегодняшний день уже не возникает сомнения, что лечение заболеваний пародонта только с использованием антибактериальных и противовоспалительных препаратов уже недостаточно, необходимо использование иммунокорректирующих и иммуномодулирующих средств, а так же методов улучшающих гемодинамику, а значит улучшающих обмен веществ и оксигенацию тканей. Кроме того, наибольший терапевтический эффект можно достичь только с применением инъекционных методик или приемом препаратов per os, а местные аппликационные лекарства всасываются не более чем на 10%. Но не смотря на большой арсенал существующих лекарственных средств и методик, значительного снижения процента пациентов страдающих данной патологией не отмечается, что

может быть связано со многими причинами: многофакторность этиологических причин заболевания, необходимость дополнительного оборудования, длительного лечения курсами, соблюдения принципа комплексности лечения, дополнительными финансовыми затратами, что в итоге также не гарантирует полного излечения и требует проведения повторных курсов процедур [2, 12].

Очень важным звеном в лечении заболеваний пародонта могут являться методы локальной стимуляции процессов регенерации тканей пародонта. К этим методам относят направленную тканевую регенерацию тканей. Но этот метод является прежде всего хирургическим и требует проведения оперативного вмешательства, применения костного материала и различных видов мембран. Метод сложен в применении, имеет строгие показания, высока вероятность отторжения и требует дополнительных финансовых затрат, что так же сдерживает его широкое внедрение в практическую деятельность врача [4, 7, 9, 11].

Поэтому становится актуальным разработка методик прицельной стимуляции регенеративных процессов. Таким методом на сегодняшний день может стать инъекционный метод с использованием плазмы, полученной из собственной крови пациента, тромбоцитарная аутоплазма — является высоко активным биологическим стимулятором процессов регенерации за счет содержащихся в альфа гранулах тромбоцитов различных факторов роста, действующих на все структурные единицы окружающих тканей и стимулирующих процессы регенерации. Кроме того применение аутологичной плазмы исключает возможность инфицирования и аллергических реакций.

Одним из первых предложил использовать плазму в виде геля Marx R. E. с соавторами. Они проводили нанесения плазмогеля на костный трансплантат и замещение дефектов нижней челюсти до 5 см и более после резекции опухолей. Согласно авторам при использовании аутоплазмы в виде геля после замещения костного дефекта кость была в 2 раза более зрелой, чем в контрольной группе при наблюдении за пациентами на сроках 2, 4, 6 месяцев [15]. Также есть работы, посвященные использованию аутоплазмы при синус-лифтинге в качестве подсадки на аллогенную кость [1, 13, 14, 15].

Тромбоцитарная аутоплазма нашла широкое применение в косметологии и этот метод получил название Plasmolifhting™, он применяется при вялой, атрофичной коже, при фото и хроностарении, пигментациях и растяжках, в тех случаях, где необходимо запустить процессы регенерации и улучшить гемодинамику. Он может работать как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами [1].

Plasmolifhting™ — это метод стимуляции процессов регенерации с использованием инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы.

Тромбоплазму получают путем центрифугирования крови пациента с использованием специальных пробирок для плазмолифтинга и центрифуги, с разработанными режимами центрифугирования. Полученная в результате центрифугирования аутоплазма содержит тромбоциты в высокой концентрации, а значит и следующие факторы роста:

IGF (инсулиноподобный фактор роста) — стимулирует дифференцирование стволовых клеток, усиливает метаболизм костной ткани и синтез коллагена. PDGF (тромбоцитарный фактор роста) — активирует пролиферацию и миграцию мезенхимальных (остеогенных) клеток, стимулирует ангиогенез. PDEGF (тромбоцитарный фактор роста эндотелиальных клеток) — оказывает стимулирующее действие на эндотелиальные клетки и обладает ангиогенным эффектом. VEGF или PDAF (ростовой фактор эндотелия сосудов): — имеются 4 вида фактора VEGF-A, -B, -C и -D. Участвуют в ангиогенезе, индуцируют пролиферацию эндотелиальных клеток сосудов. EGF (эпидермальный фактор роста) — стимулирует пролиферацию фибро- и остеобластов, стимулирует синтез фибронектина.

TGF-β («Семейство» трансформирующего фактора роста) — многофункциональные факторы, т.к. не только индуцируют дифференцирование мезенхимальных клеток, но и вызывают множество клеточных и межклеточных ответов, включая продукцию других факторов роста. К трансформирующим факторам роста относятся костные морфогенетические белки, часть которых (КМБ-2, остеогенин или КМБ-3, КМБ-4, -5, -7, -8 и -9) — являются выраженными остеоиндукторами. PLGF-1/-2 (плацентарные ростовые факторы) — потенцируют действие VEGF, повышают проницаемость сосудистой стенки.

FGF (фибробластный фактор роста) — вызывает экспрессию в костной ткани, ангиогенеза, оссификации, индуцирует продукцию TGF в остеобластных клетках. Остеонектин «культуральный шоковый протеин»: составляет 15% органического компонента костного матрикса, регулирует пролиферацию и взаимодействие клеток с матриксом. Тромбоспондин — опосредует адгезию костных клеток.

Нами предложено использовать тромбоцитарную аутоплазму в комплексном лечении заболеваний пародонта. Аутоплазма вводится инъекционным методом в область переходной складки и в зубодесневой сосочек.

Цель работы — повысить эффективность комплексного лечения пародонтитов I-II степени тяжести с использованием инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы.

Материалы и методы исследования. Для получения инъекционной формы аутоплазмы необходимы специализированный вакуумные пробирки «Plasmolifhting». Забор крови проводится

стандартным методом с использованием жгута, спиртовых салфеток, иглы бабочки размер 19-23 G, переходника держателя для пробирок, лейкопластыря. После забора крови пробирка устанавливается в центрифугу ЕВА 20, Германия или центрифугу 80-2S, Китай режим центрифугирования 4000 об/мин в течении 5 минут. Использование специальных пробирок «Plasmolifting» позволяет получить  $3,5 \pm 0,5$  мл тромбоцитарной плазмы, кроме того разделительный гель позволяет провести качественную фильтрацию плазмы и хорошую фиксацию эритроцитарного сгустка (рис 1). Аутоплазма получается в верхней части пробирки над эритроцитарным сгустком, забор плазмы можно провести с использованием 5-10 мл шприца иглой 19-23 G. Для инъекции в ткани пародонта необходимо заменить иглу на меньший диаметр — 29 G, что соответствует 0,3 мм в диаметре, длина иглы 13 мм. Обычно такие иглы используются в косметологии для мезотерапевтических методик. Аутоплазма вводилась из расчета  $3,5 \pm 0,5$  мл (1 пробирка) на один зубочелюстной сегмент, состоящий из 6-8 зубов. Количество инъекций составило 2-3 раза в одну и ту же зону с перерывом в 7-10 дней. Тромбоцитарная аутоплазма вводится в область зубодесневых сосочков и маргинальной десны из расчета 0,1-0,2 мл на  $3 \text{ мм}^2$  и в область переходной складки 0,3-0,5 мл на 1-2 зуба. Количество инъекций составило 2-3 раза в одну и ту же зону с перерывом в 7-10 дней.



**Рис.1** Внешний вид тромбоцитарной аутоплазмы в пробирке «Plasmolifting» после центрифугирования.

В исследовании принимали участия 68 человек, из них 32 мужчины и 36 женщины в возрасте от 35 до 56 лет, с диагнозом пародонтит I-II степени тяжести. Все пациенты были разделены на 2 группы: контрольная — 22 человека и основная — 46 пациентов. Лечение пародонтита включало в себя проведение профессиональной гигиены полости рта с использованием скейлера и профессиональных паст и щеток, обучение пациентов гигиене полости рта и ее контроль. Для местной противовоспалительной терапии использовались трихо-

полсодержащие препараты «Клиостом», «Канестен» под быстротвердеющие повязки на основе «Репина» или гель «Метрил-Дента» в течении 5 дней. При обострении применялась антибактериальная терапия per os с использованием антибиотиков широкого спектра действия (Амоксилав, Флемоксин-солютаб, Аугментин, Цифран, Ципролет) в течении 5-7 дней. Затем назначалось противовоспалительное средство «Холисал» в течении 7 дней 2 раза в день по 10 минут в виде аппликаций. Традиционная терапия дополнялась назначением специфического иммунокорректирующего препарата «Имудон». На последней стадии лечения заболеваний пародонта с целью улучшения процессов регенерации проводились инъекции с использованием тромбоцитарной аутоплазмы. С целью стимуляции процессов регенерации костной ткани использовался Остеогенон по 1 таблетке 2 раза в день 2 месяца приема 1 месяц перерыв 2 месяца приема.

Для оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий использовали следующие индексы, позволяющие оценить: состояние гигиены полости рта ONI-S индекс (J. C. Greene, J. R. Vermillion, 1960), распространенность и выраженность воспалительно-деструктивных изменений — индекс Рамфьерда (IP, Ramjorde, 1959), индекс кровоточивости (ИК, по методике Cowell I, 1975). Межгрупповое сравнение средне статистических показателей проводилось по критерию Стьюдента.

Так же был использован метод цитоморфометрии, позволяющий оценить степень воспалительных изменений и их динамику с помощью индекса деструкции (ИД) и воспалительно-деструктивного индекса (ВДИ). Все индексы регистрировались в день посещения; затем после проведенного комплексного лечения до введения тромбоцитарной аутоплазмы, после введения аутоплазмы через 2 недели и через 3, 6, 12 месяцев.

#### Результаты.

Данные, полученные при изучении динамики гигиенического индекса свидетельствовали о том, что при первичном осмотре у всех наблюдаемых нами пациентов показатель был неудовлетворительным, он составил  $3,59 \pm 0,87$  усл. ед. в основной группе и  $3,62 \pm 0,64$  усл. ед. в контрольной группе. После проведения профессиональной гигиены полости рта и обучения пациентов правилам гигиены, а так же контроля, индекс гигиены улучшился значительно и стал хорошим  $0,3 \pm 0,05$  усл. ед. в основной группе и  $0,4 \pm 0,06$  усл. ед. в контрольной группе (Таблица 1).

Через две недели после введения аутоплазмы уровень гигиенического состояния полости рта в обеих группах оставался так же хорошим. Через 3 месяца уровень гигиены уже изменяется в сторону ухудшения, и характеризуется как удовлетворительная гигиена полости рта нижняя граница показателя, а через 6 и 12 месяцев отмечаются

**Таб. 1** Динамика показателей гигиенического индекса (ONI-S), индекса кровоточивости (ИК) и индекса Рамфьерда (ИР).

| Сроки наблюдения   | Средние значения ONI-S, усл. ед. (M±m) |                        | Сравнение средних 1 и 2 групп | Средние значения ИК, усл. ед. (M±m) |                        | Сравнение средних 1 и 2 групп | Средние значения ИР, усл. ед. (M±m) |                        | Сравнение средних 1 и 2 групп |        |
|--|--|------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------|
|  | Основная группа (1)                    | Контрольная группа (2) |                               | Основная группа (1)                 | Контрольная группа (2) |                               | Основная группа (1)                 | Контрольная группа (2) |                               |        |
| Исходный   | 3,59±0,87                              | 3,62±0,64              | p>0,05                        | 1,98±0,24                           | 2,02±0,18              | p>0,05                        | 6,13±0,44                           | 6,37±0,85              | p>0,05                        |        |
| После комплексного лечения и до введения аутоплазмы (через 2 недели) | 0,3±0,05                               | 0,4±0,06               | p>0,05                        | 0,97±0,21                           | 1,03±0,26              | p>0,05                        | 4,67±0,51                           | 4,75±0,44              | p>0,05                        |        |
| После введения аутоплазмы в основной группе                          | 2 недели                               | 0,4±0,05               | 0,3±0,07                      | p>0,05                              | 0,62±0,1               | 0,94±0,38                     | p<0,05                              | 4,11±0,23              | 4,49±0,44                     | p>0,05 |
|  | 3 месяца                               | 0,7±0,08               | 0,68±0,09                     | p>0,05                              | 0,12±0,08              | 1,01±0,23                     | p<0,05                              | 3,47±0,29              | 4,41±0,36                     | p<0,05 |
|  | 6 месяцев                              | 0,89±0,21              | 0,93±0,31                     | p>0,05                              | 0,22±0,11              | 1,18±0,14                     | p<0,05                              | 3,07±0,17              | 4,38±0,32                     | p<0,05 |
|  | 12 месяцев                             | 0,97±0,31              | 1,27±0,29                     | p<0,05                              | 0,38±0,17              | 1,66±0,12                     | p<0,05                              | 2,89±0,34              | 5,29±0,38                     | p<0,05 |

**Таб. 2** Динамика показателей индекса деструкции (ИД) и воспалительно-деструктивного индекса (ВДИ).

| Сроки наблюдения   | Средние значения ИД, усл. ед. (M±m) |                        | Сравнение средних 1 и 2 групп | Средние значения ВДИ, усл. ед. (M±m) |                        | Сравнение средних 1 и 2 групп |        |
|--|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------|
|  | Основная группа (1)                 | Контрольная группа (2) |                               | Основная группа (1)                  | Контрольная группа (2) |                               |        |
| Исходный   | 2567,22±483,47                      | 2447,52±534,78         | p>0,05                        | 45,7±4,1                             | 47,9±3,8               | p>0,05                        |        |
| После комплексного лечения и до введения аутоплазмы (через 2 недели) | 1 385,49±238,27                     | 1224,18±238,39         | p>0,05                        | 31,6±3,6                             | 32,8±2,1               | p>0,05                        |        |
| После введения аутоплазмы в основной группе                          | 2 недели                            | 645,45±237,59          | 1057,26±372,35                | p<0,05                               | 9,3±2,4                | 21,4±1,3                      | p>0,05 |
|  | 3 месяца                            | 284,94±102,72          | 1147,53±192,73                | p<0,05                               | 6,2±2,1                | 18,4±1,25                     | p>0,05 |
|  | 6 месяцев                           | 234,67±72,49           | 1284,57±231,64                | p<0,05                               | 5,7±2,81               | 22,7±2,5                      | p<0,05 |
|  | 12 месяцев                          | 297,98±69,15           | 1794,78±194,45                | p<0,05                               | 6,6±1,2                | 27,3±4,7                      | p<0,05 |

следующие изменения в показателях, так в основной группе через 6 и 12 месяцев уровень гигиены значительно не изменился и остается удовлетворительным, 0,89±0,21 усл. ед. и 0,97±0,31 усл. ед. соответственно. А в контрольной группе отмечается ухудшение гигиены полости рта до 0,93±0,31 усл. ед. через 6 месяцев и до 1,27±0,29 усл. ед. через 12 месяцев, что определяется как не удовлетворительная гигиена полости рта. Причем отмечаются достоверные отличия в показателях GI через 12 месяцев между основной и контрольной группой p<0,05. (Таблица 1).

Ухудшение гигиены полости рта у пациентов через 12 месяцев отмечают и другие авторы [8, 10].

Исходный уровень ИК был высокий в обеих группах и составил 1,98±0,24 усл. ед. и 2,02±0,18 усл. ед. Динамика индекса кровоточивости была следующей: после проведения профессиональной гигиены полости рта и комплексного лечения ИК снизился достоверно p<0,05 от исходных значений в обеих группах до 0,97±0,21 усл. ед. в основной группе и до 1,03±0,26 усл. ед. в контрольной, но эти показатели характеризуют состояние пародонта как легкая степень тяжести, верхняя граница нормы. Через 2 недели после инъекции

аутоплазмы уже отмечается более выраженное снижение показателя кровоточивости в основной группе до 0,62±0,1 усл. ед., а через 3 месяца до 0,12±0,08 усл. ед., через 6 месяцев показатель значительно не изменяется 0,22±0,11 усл. ед. и через 12 месяцев он также характеризовал состояние пародонта как воспаление легкое, хотя и отмечен незначительный его прирост 0,38±0,17 усл. ед. В контрольной же группе показатель кровоточивости через 2 недели также снизился, но не так выражено как в основной группе до 0,94±0,38 усл. ед., затем через 3 месяца остался на том же уровне 1,01±0,23 усл. ед., а через 6 и 12 месяцев возрос соответственно 1,18±0,14 усл. ед. и 1,66±0,12 усл. ед., что соответствует средней степени воспаления тканей пародонта (Таблица 1).

Индекс Рамфьерда состоит из двух компонентов, позволяющих оценить степень воспаления тканей пародонта (гингивит) и деструкцию тканей пародонта, путем оценки глубины пародонтальных карманов. Максимальное значение данного индекса составляет 9 баллов [11].

В первое посещение ИР был достаточно высоким 6,13±0,44 усл. ед. в основной группе и 6,37±0,85 усл. ед. в контрольной группе. После проведения профессиональной гигиены и комплексного лече-

ния отмечается достоверное снижение ИР в обеих группах, до  $4,67 \pm 0,51$  усл. ед. в основной группе и до  $4,75 \pm 0,44$  усл. ед. в контрольной группе. Такое снижение показателя ИР обусловлено улучшением общей клинической ситуации за счет снятия компонента воспаления на тканях пародонта, после проведенного лечения и обучения пациентов гигиене полости рта, что подтверждается и другими индексами ONI-S и ИК (Таблица 2).

Затем после инъекций аутоплазмы через 2 недели ИР продолжает снижаться в основной группе до  $4,11 \pm 0,23$  усл. ед. и значительно не меняется в контрольной группе  $4,49 \pm 0,44$  усл. ед. Через 3 месяца ИР в основной группе уже снижается более выражено и достоверно до  $3,47 \pm 0,29$  усл. ед., а через 6 месяцев также отмечается продолжение снижения данного индекса до  $3,07 \pm 0,17$  усл. ед., через 12 месяцев ИР в основной группе составил  $2,89 \pm 0,34$ , что свидетельствовало о значительном улучшении клинической ситуации полости рта у пациентов, уменьшению глубины карманов в ряде случаев и удлинению фазы ремиссии. В контрольной группе ИР через 2 недели и 3 месяца значительно не изменился и составил  $4,49 \pm 0,44$  усл. ед. и  $4,41 \pm 0,36$  усл. ед. соответственно, а через 6 месяцев он составил  $4,38 \pm 0,32$  усл. ед., а через 12 месяцев отметился достоверный прирост ИР до  $5,29 \pm 0,38$  усл. ед. (Таблица 1).

Цитоморфометрический метод представляет собой объективный способ определения активности воспалительно-деструктивных процессов, развивающихся в околозубных тканях при пародонтите. В основу этого метода положено определение двух цитологических индексов. Индекса деструкции (ИД), отражающего интенсивность деструктивных процессов в пародонте и воспалительно-деструктивный индекс (ВДИ), характеризующий активность воспалительно-инфильтративных проявлений в пародонте [2].

Результаты цитоморфометрических исследований показали следующие изменения индексов. При первичном осмотре ИД и ВДИ были высокими и характеризовали состояние тканей пародонта в стадии пародонтита. Наши значения ИД составили  $2567,22 \pm 483,47$  усл. ед. в основной группе и  $2447,52 \pm 534,78$  усл. ед. в контрольной группе; ВДИ:  $45,7 \pm 4,1$  усл. ед. в основной группе и  $47,9 \pm 3,8$  усл. ед. в контрольной группе (Таблица 2). Эти показатели сочетаются с результатами полученными другими авторами при регистрации этих индексов у пациентов со средним и тяжелым течением пародонтита ИД:  $4537 \pm 316$  и ВДИ:  $47 \pm 8,0$  [10].

После проведенного комплексного лечения при внутри групповом сравнении с исходным уровнем во обеих группах отметилось достоверное снижение показателей  $p < 0,05$ , в основной группе ИД составил  $1\ 385,49 \pm 238,27$  усл. ед., а в контрольной  $1\ 224,18 \pm 238,39$  усл. ед. Причем такое снижение показателей еще раз подтверждает положительное влияние профессиональной ги-

гиены полости рта и регулярной чистки зубов на состояние тканей пародонта.

Через две недели после введения БоТП ИД в основной группе снизился до верхней границы нормы и составил  $645,45 \pm 237,59$  усл. ед.; а в контрольной группе составил  $1057,26 \pm 372,35$  усл. ед., что является пограничным значением между гингивитом и пародонтитом. Колебания ИД при гингивите составляют 700-1000 усл. ед., а при пародонтите 1100-6000 усл. ед. Причем при межгрупповом сравнении показателей ИД на сроке 2 недели значения отличаются достоверно  $p < 0,05$ . На сроке 3 месяца ИД в основной группе снизился и значительно, он составил  $284,94 \pm 102,72$  усл. ед., а в контрольной  $1147,53 \pm 192,73$  усл. ед. он остался в тех же пределах. Через 6 и 12 месяцев ИД в основной группе достоверно не изменялся и составил  $234,67 \pm 72,49$  усл. ед., через 12 месяцев  $297,98 \pm 69,15$  усл. ед., что по своим значениям входит в пределы нормы от 20 до 650 усл. ед. ИД в контрольной группе менялся следующим образом через 6 месяцев он составил  $1284,57 \pm 231,64$  усл. ед., а через 12 месяцев он вырос до показателей пародонтита  $1794,78 \pm 194,45$  усл. ед. При межгрупповом сравнении показателей ИД на сроках 2 недели, 3, 6 и 12 месяцев отмечаются достоверные отличия (Таблица 2).

ВДИ в обеих группах после профессиональной гигиены и комплексного лечения до введения БоТП снизился достоверно,  $p < 0,05$ , в основной группе он составил  $31,6 \pm 3,6$  усл. ед., а в контрольной  $32,8 \pm 2,1$  усл. ед. Через две недели после комплексного лечения и введения БоТП показатель в основной группе составил  $9,3 \pm 2,4$  усл. ед., а в контрольной группе  $21,4 \pm 1,3$  усл. ед., что является верхней границей нормального состояния десны 0-20 усл. ед. Через 3, 6 и 12 месяцев ВДИ индекс в основной группе значительно не изменился он составил  $6,2 \pm 2,1$  усл. ед.,  $5,7 \pm 2,81$  усл. ед.,  $6,6 \pm 1,2$  усл. ед. соответственно. А в контрольной группе через 3 месяца ВДИ не изменился  $18,4 \pm 1,25$  усл. ед., он также не изменился и через 6 месяцев  $22,7 \pm 2,5$  усл. ед., но достоверно вырос через 12 месяцев  $27,3 \pm 4,7$  усл. ед. и характеризуется как гингивит (Таблица 2).

Анализ всех выше проведенных индексов позволяет сделать следующее заключение, что профессиональная гигиена полости рта и комплексное лечение заболеваний пародонта приводит к улучшению общей клинической картины, в частности к снятию острых воспалительных процессов в тканях пародонта в течении первых 2 недель. Но в ряде случаев добиться полного выздоровления сложно и клинические индексы и цитоморфометрические индексы свидетельствуют об этом, что воспаление сохраняется. Было отмечено, что использованием аутоплазмы дает более выраженное снижение всех показателей в основной группе, которой сохраняется на сроках более года, а в контрольной группе через 6 и 12 месяцев

отмечается прирост индексов, и ухудшение клинической картины. Все это подтверждается обострением заболеваний пародонта в контрольной группе пациентов в 41% случаев.

Вывод. Применение аутоплазмы, содержащей тромбоциты, в комплексном лечении пародонтита I-II степени тяжести дает более выраженный клинический результат: улучшат клиническую картину заболевания, снижает частоту рецидивов, стабилизирует воспалительный процесс, способствует регенерации тканей. Методика является простой и доступной в применении, не требует сложного оборудования, исключает реакции отторжения.

### Клинический случай №1

Пациентка В., 36 лет, обратилась в клинику с жалобами на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов. Появление кровоточивости отмечает в течении последних 5 лет, наиболее выраженную в осенне-весенний период. Хронические заболевания не отмечает. При клиническом осмотре пациентки был отмечен отек и гиперемия зубодесневых сосочков и маргинальной десны в области фронтальной группы зубов н/ч, наиболее выраженный с вестибулярной стороны. Так же менее выраженный отек и гиперемия отмечались с вестибулярной стороны зубов в/ч (фото 1, проба Шиллера-Писарева резко положительна). Гигиенический индекс (Грин-Вермильона)=1,33 усл. ед. (гигиена полости рта удовлетворительная), ИК (индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла)=1,66 усл. ед. (гингивит средней степени тяжести), ИР=3,66 усл. ед. При зондировании отмечается нарушение зубодесневого прикрепления не более 3 мм, на визиографических снимках отмечается нарушение целостности кортикальной пластинки, разряжения костной ткани межзубных перегородок, межзубные перегородки усечены на 1/3-1/2 длины.



**Рис. 2** Пациентка В., до лечения. Проба Шиллера-Писарева положительная. Диагноз: хронический пародонтит I степени тяжести

### Лечение

После проведения профессиональной гигиены полости рта с использованием скейлера, шлифовки и полировки зубов, назначен в качестве антибактериальной терапии «Метрогил Дента» 2 раза в день по 10 минут в виде аппликаций в течении 7

дней. Затем пациентке были проведены инъекции с использованием тромбоцитарной аутоплазмы объемом 3,5 мл в область зубодесневых сосочков, маргинальной десны и переходной складки. Было проведено 3 инъекции в одну и ту же зону с перерывом в 7-10 дней. Через месяц у пациентки отмечается улучшение цвета десны, она приобрела розовый оттенок, анатомическую форму (фото 2, проба Шиллера-Писарева отрицательная). Через 1 месяц прошла кровоточивость, отметились улучшение ИК=0,16 усл.ед. он пришел в норму, отметились выраженное снижение ИР=2 усл. ед., ГИ=0,16 усл. ед. так же улучшился Подобные результаты были отмечены на протяжении более 1 года наблюдений.



**Рис. 3** Пациентка А., после лечения через 1 месяц. Проба Шиллера-Писарева отрицательная.

*Диагноз:* хронический пародонтит I степени тяжести

### Клинический случай 2

Пациентка Э., 34 года, обратилась в клинику по поводу кровоточивости десен. Периодически возникающую кровоточивость отмечает в течении 7 лет.

При осмотре полости рта и проведении пародонтальных индексов были обнаружены гиперемия и отек маргинальной десны и зубодесневых сосочков зубов в/ч и н/ч. ИГ=1,83 усл. ед. (гигиена полости рта была не удовлетворительной), ИК=2,16 усл. ед. (тяжелая степень воспаления), ИР=4,66 (фото 3, проба Шиллера-Писарева резко положительная). По данным визиографического исследования отмечается нарушения кортикальной пластинки, разряжение костной ткани в области альвеолярного отростка, межзубные перегородки усечены на 1/3 и 1/2 длины.



**Рис. 4** Пациентка Э, до лечение. Проба Шиллера-Писарева положительная.

*Диагноз:* Диагноз: хронический пародонтит I степени тяжести

## Лечение

Проведено снятие зубных отложений с использованием скейлера. Профессиональная гигиена с использованием полировочных паст, головок и щеток. Затем пациентке были проведены инъекции с использованием тромбоцитарной аутоплазмы в количестве 3 через 7-10 дней в область маргинальной десны, зубодесневых сосочков и переходной складки объемом 3,5 мл. Объективно отмечилось улучшение цвета десневого края — он приобрел розовый цвет, спал отек и гиперемия (фото 4, проба Шиллера-Писарева не резко положительная).



**Рис. 5.** Пациентка К., после лечения через 1 месяц. Проба Шиллера-Писарева слабо положительная.  
*Диагноз:* Диагноз: хронический пародонтит I степени тяжести

Хотя через месяц было отмечено улучшение ИГ=0,83 усл. ед., данное значение показателя является удовлетворительным, поэтому пациентке были даны дополнительные рекомендации по улучшению гигиены полости рта, ИК=0,33 усл. ед., ИР=2,33 усл. ед. Наблюдение за пациенткой продолжалось более года, ухудшения состояния не отмечено.

## Список литературы

1. Ахмеров Р.Р., Зарудий Р.Ф., Махмутова А.Ф., Ханин Е.Ю. Аутоплазма в лечении возрастной атрофии кожи//Натуротерапия и гомеопатия. — 2006. — №1(8). — С.38-41.
2. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение.

— М. Мед. информ. Агенство. 2004. — 320 с.

3. Дмитриева Н.А., Дедеян В.Р. Опыт применения пленок «Диплен-Дента» у больных с пародонтитом (Клинико-микробиологическое исследование) Наука-практике: Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященный 35-летию института. — М, 1998. — С.124-125.
4. Зорина О.А., Грудянов А.И., Бякова С.Ф. Хирургическое лечение заболеваний пародонта с использованием материалов для направленной тканевой регенерации//Терра Медика. — 2003. — №2 — С.21.
5. Лепилин А.В., Свистунов А.А., Гуштин А.А. Особенности кислородзависимого метаболизма и функции лейкоцитов у больных пародонтитом//Научные труды 4-й Международной научно-практической конференции «Здоровье и Образование в XXI веке». — Москва: РУДН, 2003. — С.377.
6. Мухамеджанова Л.Р. Особенности диагностики, клинического течения и лечения генерализованного пародонтита у больных системным (вторичным) остеопорозом. Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Казань, 2005. — 42 с.
7. Новикова И.А. Совершенствование хирургических методов в комплексном лечении пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2003. — 16 с.
8. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В.Атаман и др.; Под ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быць. — 3-е изд., перераб. и доп. — К.Логос. 1996. — 644 с.
9. Попкова Н.А. Разработка и методика применения трансплантата с культивированными фибробластами для повышения эффективности хирургического лечения пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2004. — 19 с.
10. Серебрякова Л.Е. Морфофункциональная характеристика клеток крови при воспалительных заболеваниях пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2004. — 16 с.
11. Чупахин П.В. Использование нерезорбируемых мембран для направленной регенерации тканей пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2001. — 16 с.
12. Яковлева В.И., Трофимова Е.К., Давидович Т.П., Просверьяк Г.П. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний- 2-е изд., перераб. и доп. — Минск, 1994. — 494 с.
13. Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants//Int J Oral Maxillofac Implants. — 1999. — №14. — P.529-535.
14. Froum S.J., Wallace S.S., Tarnow D.P., Cho S.C. Effects of platelet-reach plasma on bone growth and osseointegration in human maxillary sinus grafts: Three bilateral case reports//Int J Periodontics Restorative Dent. — 2002. — №22. — P.45-53.
15. Marx RE. Radiation injury to tissue. In: Kindwall ER. Hyperbaric Medicine Practice. — Flagstaff, AZ: Best Publishing Company, 1994. — P.447-504.