

ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОТРОМБОЦИТАРНОЙ МАССЫ

Тураева Ф.А.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Данная статья посвящена современному комплексному лечению больных генерализованным пародонти-
том применением обогащенной тромбоцитами плазмы. Тромбоцитарная аутоплазма является высокоак-
тивным биологическим стимулятором процессов регенерации за счет содержащихся в альфа-гранулах
тромбоцитов различных факторов роста, действующие на все структурные единицы окружающей тканей
и стимулирующих процессы регенерации. В статье описано применение тромбоцитарной аутоплазмы и их
преимущество в лечении генерализованного пародонтита у больных старших возрастных групп.

Ключевые слова: пародонтит, анаэробная микрофлора, иммуноглобулины, плазмолифтинг, микрофло-
ра, ткань, мужчины, женщины, лизоцим, аутотромбоцитарная масса.

THE EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS USING AUTOTEAMBALANCE MASS

Turaeva F. A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride <http://bsmi.uz>.

✓ Resume,

This article is devoted to the modern complex treatment of patients with generalized periodontitis using platelet-
rich plasma. Platelet autoplasm is a highly active biological stimulator of regeneration processes due to various growth
factors contained in platelet alpha granules that act on all structural units of the surrounding tissues and stimulate
regeneration processes. The article describes the use of platelet autoplasm and their advantage in the treatment of
generalized periodontitis in patients of older age groups.

Keyword: periodontitis, anaerobic microflora, immunoglobulins, plasmalifting, microflora, tissue, men, women,
lysozyme, auto-platelet mass.

AUTOTROMBOTSITAR MASSADAN FOYDALANGAN HOLDA UMUMIY PARIODONTITNI KONSERVATIV DAVOLASH TAJRIBASI

Turaeva F. A.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Ushbu maqola trombositlar bilan boyitilgan plazma yordamida umumiy parodontitli bemorlarni zamonaviy
kompleks davolashga bag'irlangan. Trombositlar autoplazma tufayli atrofida to'qimalarning barcha tarkibiy birliklari
harakat va regeneratsiya jarayonlarini rag'batlantirish, alfa-granulalar trombositlar turli o'sish omillar tarkibidagi
regeneratsiya jarayonlarini juda faol rivojlantiradi. Maqolada trombositlar autoplazmadan foydalanish va ularning
katta yoshdagi bemorlarda umumiy parodontit kasalligini davolashda afzalligi tasvirlangan.

Kalit so'zlar: periodontit, anaerobik mikrofloralar, immunoglobulinlar, plazmalifting, mikroflora, mato, erkaklar,
ayollar, Lizotcim, autotrombositlar massasi.

Актуальность

Проблема распространенности в мире воспалитель-
ных заболеваний пародонта до сих пор остается
весьма острой [1,4]. Хронические воспалительные за-
болевания пародонта (ХВЗП) известны многие сто-
летия. Прогрессированию ХВЗП способствуют различ-
ные факторы местного и общего характера, которы-
е вызывают и поддерживают воспалительные процес-
сы в тканях пародонта на протяжении длительного вре-
мени. Первое место в структуре ХВЗП принадлежит
генерализованному пародонтиту (ГП) [3,4,6].

По данным Всемирной организации здравоохра-
нения (ВОЗ, 2010) показатели заболеваемости среди
населения земного шара ХВЗП по-прежнему остают-
ся на высоком уровне (90%), при этом лидирующее
место среди нозологий занимает ГП.

Актуальность этой проблемы обусловлена высо-
кой распространенностью данного заболевания, что
связано с нестабильным уровнем жизни населения,
ухудшением экологии, устойчивостью микрофлоры к
широко и бесконтрольно применяемым антибактери-
альным препаратам, снижением общей резистентно-
сти организма. К тому же у населения по-прежнему
часто встречается неудовлетворительное гигиеничес-
кое состояние полости рта.

Основываясь на различных эпидемиологических
исследованиях и их данных, можно сказать, что в пос-
ледние годы наблюдается резкое увеличение числа
хронических воспалительных заболеваний пародонта
в структуре стоматологической заболеваемости насе-
ления Республики Узбекистан и многих других стран.
Патогенез ГП включает сложный иммунный/воспали-
тельный каскад, который инициируется бактериями

биопрленки, а восприимчивость или вероятность развития заболевания определяется реакцией организма хозяина. В частности, величиной воспалительного ответа и дифференциальной активацией иммунных путей [1,6].

На данный момент времени ГП рассматривают как заболевание иммунно-воспалительного деструктивного характера, первоначалом которого является наличие анаэробной микрофлоры. Патогены и их вирулентные факторы развивают хроническое воспаление с выраженными клиническими проявлениями [2,3,5,7].

Происходит супрессия факторов неспецифической резистентности в ротовой полости (лизозим, пропердин и иммуноглобулы). Снижение местного иммунитета приводит к изменениям общей иммунологической реактивности. Происходит снижение уровня Т-лимфоцитов и повышение гуморальной защиты с преобладанием IgG стимуляции числа В-клеток [8,9].

При проведении реакции иммунофлюорисценции в стенках сосудов выделяются иммуноглобулины М и G, что подтверждает их участие в патогенезе заболевания пародонта [9, 10].

Сегодня четко доказана роль микрофлоры в инициации и прогрессировании пародонтита. Предшествующие попытки контролировать заболевания пародонта были основаны на свойствах бактерий в лабораторной культуре и в их естественных условиях. Современные данные подтверждают существование пародонтопатогенных микроорганизмов в виде биопленки. Научные знания об этиопатогенезе пародонтита на сегодняшний день определяют пародонтальную микрофлору в составе биопленки в качестве доминирующего этиологического фактора.

Биопленка – это организованные в микроколонию, взаимодействующие микроорганизмы, сгруппированные при помощи вырабатываемого ими защитного адгезивного липополисахаридного матрикса. Сами бактерии составляют 5-35% массы биопленки, остальная часть – межклеточный матрикс. Микроорганизмы в биопленке существуют и ведут себя не так, как бактерии в культуральной среде. Микроорганизмы в биопленке более устойчивы к антибиотикам, антимикробным средствам и другим активным агентам. Механизм увеличения устойчивости бактерий к антибиотикам в биопленках обусловлен как ограничением проникновения антибиотиков через биопленку, так и генной изменчивостью у персистирующих в биопленке бактерий. Для достижения эффективности антибактериального или противомикробного препарата в биопленке (применяемого как местно, так системно) может потребоваться значительное увеличение концентрации препарата.

На сегодняшний день в клинической стоматологии говорить об успехе пародонтальной терапии и рассчитывать на долговременность результатов проведенного лечения без физического разрушения биопленки не приходится.

Цель исследования: Изучить эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита при использовании тромбоцитарной аутоплазмы.

Материал и методы

Клиническое исследование проводили в кабинете стоматологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра г. Бухары.

Всего было обследовано 240 больных, из них отобрано 160 (66,7%) больных страдающих ГП в возрасте от 35 до 65 лет, в том числе 78 (48,8%) мужчин и 82 (51,2%) женщины. Средний возраст пациентов составил $42,9 \pm 7,5$ лет. Также выделена контрольная группа лиц со здоровым пародонтом в количестве 20 человек без учета половой принадлежности (производилось только исследование зубодесневой борозды).

Отобранные для проведения исследования 160 пациентов, страдающие ГП, были разделены на две группы.

Первую, основную, группу составили 80 пациентов, из них было 42 (52,5%) мужчин и 38 (47,5%) женщины. Пациентам первой группы в комплексном лечении производилось с применением аутотромбоцитарной массы.

Вторую, контрольную, группу составили 80 пациентов, 47 (58,8%) женщин и 33 (41,2%) мужчин, которым в комплексном лечении использовались стандартные методы лечения ГП.

Для верификации диагноза изучали особенности развития заболевания, наличие жалоб, а также результаты дополнительных клинико-лабораторных методов исследования. При этом учитывали стоматологический статус каждого исследуемого пациента. Кроме деления по половому признаку были сформированы три возрастные группы пациентов: 1 группа – пациенты 35-44 лет, 2 группа 45-54 года, 3 группа – пациенты в возрасте от 55-65 лет (таблица 1).

По возрасту 62 человек (38,75%) представляли собой наиболее молодую группу (от 35 до 44 лет), сюда вошли 34 мужчины и 28 женщины, 55 человека (34,38%) – среднюю возрастную группу (45-55 лет) из них 29 мужчин и 26 женщин; 47 человека (29,38%) вошло в старшую группу (от 55 до 65 лет), среди них было обследовано 26 мужчин и 21 женщина.

Таблица 1

Распределение больных на группы по полу и возрасту.

Возраст	1 группа (n=80)		2 группа (n=80)	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
35-44 лет	18 (22,5%)	17 (21,25%)	16 (20,0%)	11 (13,75%)
45-54 лет	12 (15,0%)	10 (12,5%)	17 (21,25%)	12 (15,0%)
55-65 лет	12 (15,0%)	11 (13,75%)	14 (17,5%)	10 (12,5%)
Всего	42 (52,5%)	38 (47,5%)	47 (58,8%)	33 (41,2%)

При клиническом обследовании больных проводили анализ анамнеза жизни и развития ГП, изучали медицинскую документацию и данные клинико-рентгенологических данных, оценивали уровень проводи-

мой индивидуальной гигиены полости рта и состояние тканей пародонта. Перед началом работы выясняли анамнестические данные, акцентируя внимание на сопутствующих заболеваниях, вызывающие патологию

тканей пародонта. Учитывали также давность развития заболевания, его причины, особенности течения процесса, наследственную предрасположенность, предыдущее лечение. В процессе общения с пациентом выясняли вопросы, связанные с проведением предыдущих профилактических мероприятий (проводили ли, когда, какими средствами и методами пользовались, была ли достигнута в достаточном объеме гигиена полости рта. При визуальном обследовании полости рта обращали внимание на глубину преддверия полости рта, цвет слизистой оболочки рта, выраженность уздечек, места их прикрепления, ширину и консистенцию прикрепленной альвеолярной десны. При дальнейшем обследовании определяли прикус, наличие и расположение зубов в зубном ряду, наличие кариозных и некариозных поражений зубов, состояние пломб и имеющих протезов. При проведении осмотра тканей пародонта обращали внимание на цвет, форму десневого сосочка и десневого края, наличие отека, кровоточивости и ее длительности, а так же гипертрофию десневых карманов, наличие зубного налета и камня, оценивали вид пародонтальных карманов и одеяемого из них. При помощи пародонтального зонда производили осмотр область зубодесневого соединения для определения наличия ПЗДК. При проведении пальпации оценивали наличие, степень болезненности и припухлости десен, а так же сроки их возникновения. Диагноз "хронический генерализованный пародонтит" устанавливали на основании совокупности жалоб и клинических признаков, таких как кровоточивость десны, неприятный запах изо рта, подвижность зубов, и др., данных анамнеза и рентгенологического обследования.

Результат и обсуждения

Обследование пациентов проводилось на базе бактериологической лаборатории отделения микробиологических исследований Бухарского областного многопрофильного центра г.Бухары.

При проведении процедуры взятия исследуемого материала соблюдались следующие правила:

1. Запрещалось использовать какие-либо полоскания лекарственными препаратами;
2. Непосредственно перед процедурой изъятия исследуемого материала пациенты не производили чистку зубов;
3. Забор исследуемого материала проводилось через 2 ч после приема пищи;
4. Исследуемый материал доставлялся в бактериологическую лабораторию в течение 30 мин.;

Материал для микробиологического анализа забирался следующим образом:

- слюна, посредством сплевывания, в количестве 1 мл собиралась в стерильные пробирки;
- содержимое зубодесневой борозды собирали с помощью стерильного ватного тампона и опускали его в стерильную пробирку с 1 мл физиологического раствора.

Выделение микроорганизмов осуществлялось с помощью посева полученных материалов на искусственные питательные среды.

Нами был применен метод культурального анализа. Мы брали 0,1 мл слюны, 0,1 мл из пробирки с физиологическим раствором, а также содержимое зубодесневой борозды, все это помещали на питательные среды. Посев материала производили на агаре в

чашках Петри. Мы набирали исследуемый материал в пипетку и наносили ее на всю поверхность агара.

Для выявления всей микрофлоры полости рта посев производили на кровяной агар. Для получения кровяного агара мы придерживались следующей технологии: мы разогрели и охладили до 50 °С питательный агар pH 7,5, затем прибавляли цельную кровь животного. Кровяной агар тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам Петри по 3-4 мм. Созревание производилось в термостате при температуре 37 °С в течение 20ч.

Для выявления кишечной инфекции использовали среду Эндо. На водяной бане расплавляли 100 мл агара pH 7,4 и охлаждали до 70 °С. Затем добавляют 1 г рас-творенной в дистиллированной воде чистой лактозы. В различных пробирках готовили: 2-3 мл спиртового насыщенного раствора основного фуксина, 10 мл 10 %-ного водного раствора сульфита натрия (Na₂SO₃). В стерильную пробирку наливали 1 мл раствора фуксина и добавляли раствор сульфита натрия, после чего происходило обесцвечивание фуксина в бледно-розовый цвет. Полученную смесь переливали в растопленный агар, тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам слоем 3-4 мм. Горячий агар бледно-розового цвета, после того как он остынет, становится бесцветным. Созревание производилось в термостате при температуре 37°С в течение 20ч.

Нами было произведено изучение микробного пейзажа ПК третьей группы 20 человек с интактным пародонтом, и определено 11 видов бактерий, аэробов 5 видов: *Str. sanguis*, *Str. Salivarius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium xerosis*, *Neisseria* sp. и анаэробов 6 видов: *Leptotrichia buccalis*, *Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus salivarius*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Veillonella parvula* *Bacteroidesgingivalis*.

Из общего количества выделенных культур в группе с интактным пародонтом аэробов и факультативных анаэробов было 38,6%, облигатных анаэробов - 61,4%. У всех пациентов первой (68 человек) и второй (30 человека.) исследуемых групп до лечения был также изучен микробный пейзаж ПК в котором выявилось 21 вид микроорганизмов, аэробов и факультативных анаэробов 9 видов. Процентное соотношение аэробов и факультативных анаэробов составило 41,48%, облигатных анаэробов - 58,52%. При применении аутогематогенной массы аутоплазмы в результате проведенного лечения произошло снижение общего количественного состава колоний микрофлоры в 1 группе с 462 до 64 (снижение на 86,14 %), во 2 группе - с 203 до 73 (снижение на 64,04 %). В связи с этим процентные показатели претерпели изменения, т. к. за 100 % взято общее количественное число колоний в первой группе 64, тогда как во второй - 73. В первой группе в ПК был получен выраженный бактерицидный эффект. Произошло уменьшение и видового разнообразия микрофлоры с 21 до 18 видов. Исчезли фузобактерии *Fusobacterium* sp. (Гр-), *Fusobacteriumnucleatum* (Гр-), бактероиды *Bacteroidesgingivalis*(Гр-), снизились *Bacteroidesmelaninogenicus*, *Bacteroidesoralis* (Гр-), превотеллы *Prevotellamelaninogenica* (Гр-), *Prevotellaoralis*(Гр-), *Prevotellabuccalis*(Гр-) Уменьшилось количество "зеленящих" стрептококков и коринебактерий. Значительно уменьшилось количество и распространенность основного пародонтопатогена *Staphylococcus aureus* с 5,6*10⁷ КОЕ/мл до 7,7*10³ КОЕ/

мл, что составило 0,02%. Также отмечалась положительная динамика и по другим пародонтопатогенам. Анаэробные грамотрицательные микроорганизмы полностью исчезли.

Вместе с тем, удалось сохранить достаточное количество нормофлоры в первой группе по сравнению со второй: *Veillonellaparvula* 5,8*10⁶ КОЕ/мл, 12,05 %, *Peptococcus niger* 4,6*10⁵ КОЕ/мл, 0,94 %, *Lactobacillus salivarius* 5,1*10⁴ КОЕ/мл, 0,12 %, *Leptotrichia buccalis* 4,8*10⁵ КОЕ/мл, 1,04 %, *Corinebacterium xerosis* 1,8*10⁶ КОЕ/мл, 4,34 %, *Streptococcus salivarius* 1,1*10⁷ КОЕ/мл, 22,32%.

После лечения пациентов с ГП второй группы также были обнаружены изменения видового и количественного состава микроорганизмов, в том числе и условно-патогенного. Произошло уменьшение видового разнообразия микрофлоры с 19 до 10 видов, уменьшилось количество "зеленящих" стрептококков и коринебактерий. Распространенность основного пародонтопатогена *Staphylococcus aureus* снизилась с 5,5*10⁷ КОЕ/мл до 2,5*10⁶ КОЕ/мл, что составило 2,25%.

После анализа полученных данных было выявлено, что наибольший антибактериальный эффект был достигнут в первой группе, лечение которой происходило с применением аутоотромбоцитарной массы по сравнению с контрольной группой, в которой использовали стандартное консервативное лечение ГП.

Исходя из данных наших исследований отмечаем важность и обоснованность проведения противовоспалительной терапии сразу после комплекса профилактических мероприятий при ГП. Клинические и микробиологические данные свидетельствуют о необходимости через 6 месяцев повторного курса лечения.

При применении аутоотромбоцитарной массы для лечения ГП происходит деконтаминация пародонтальных карманов, которая проявляется в уменьшении общего микробного числа в пародонтальных карманах, снижении грамотрицательной микрофлоры, изменении ее видового состава в сторону нормофлоры на фоне улучшения гигиены полости рта и снижения степени выраженности воспалительных явлений в структуре пародонта.

Вывод

Отсутствие клинических признаков воспаления и стабильный уровень значений всех индексов в пределах норм оптимальной гигиены полости рта в течение всего периода наблюдения, редукция глубины ПК под-

тверждают высокую эффективность консервативной терапии хронического генерализованного пародонтита при включении в комплекс лечения современного метода использования аутоотромбоцитарной массы. Также анализ полученных данных позволил сделать вывод, что наибольший антибактериальный эффект был достигнут в первой группе пациентов, лечение которых проходило с применением аутоотромбоцитарной массы по сравнению со стандартными методами консервативного лечения во второй группе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмеров Р.Р., Зарудий Р.Ф., Рычкова И.Н., Исаева М.Г., Алтыева А.Ф. "Аутостимуляция регенеративных процессов в челюстно-лицевой хирургии и косметологии" Методическое пособие. - Москва. - 2011. - 55с.
2. Зорина О.И., Грудянов А.И., Бякова С.Ф. Хирургическое лечение заболеваний пародонта с использованием материалов для направленной тканевой регенерации //Терра Медиа.-2003.- №2.-с.21.
3. Махмутова А.Ф. Эффективность комплексного восстановительного лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта: /Автореф.дис.канд.мед.наук. Москва.- 2009.-23с.
4. Разрешение на применение новой медицинской технологии от 26.10.2010 ФС №2010/380 "Аутостимуляция регенеративных процессов при лечении пародонтита и атрофических состояний мягких тканей средней зоны лица".
5. Аминова З.М., Емелин А.Л., Овечкина М.В., Калянова Е.В. Применение богатой тромбоцитами плазмы в ортопедии. Технология Plasmolifting ТМ. Процедура Orthoplasma : методическое пособие для врачей. - М. : Проспект, 2012. - С. 305-412.
6. Журавлева М.В., Фирсова И.В., Воробьев А.А., Македонова Ю.А., Федосеева Е.А. Немедикаментозные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2015. - Т. XX. - № 1 (74). - С. 65-67.
7. Журавлева М.В., Фирсова И.В., Воробьев А.А. Экспериментальная модель для исследования влияния метода комбинированного плазмолифтинга на слизистую оболочку полости рта // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2015. - № 2 (50). - С. 4950.
8. Старикова И.В., Триголос Н.Н., Фирсова И.В., Македонова Ю.А., Питерская Н.В., Марымова Е.Б. Оценка комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома по клинико-иммунологическим показателям // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2015. - № 2 (54). - 109-113.
9. Kamalova F.R., Turaeva F.A, The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region. 2-3 с. doi 10.5958/2278-4853.2019.00312.4
10. Turaeva F.A, The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the Bukhara region "International Journal of Applied Research 2019

Поступила 09.03.2020