

УДК 616.311.2+616.314.16+616.716.85]-002-031.81-085:57.012.4:616.1

¹Копчак О. В., ¹Білоклицька Г. Ф., ²Стеченко Л. О., ²Кривошеєва О. І.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПАРОДОНТУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З КАРДІОВАСКУЛЯРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ PRP

¹Інститут стоматології. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)

²Науково-дослідний інститут експериментальної та клінічної медицини. Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

lostechenko@gmail.com

Робота є фрагментом НДР (ДКР): «Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонту у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології», державний реєстраційний номер: 0116U002487.

Вступ. Збільшення кількості хворих з генералізованим пародонтитом на тлі серцево-судинної патології (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця) обумовлює актуальність розроблення оптимальної, індивідуально підібраної схеми лікування, що має ґрунтуватися на сучасних патогенетично обґрунтованих методах [2,6].

На сьогоднішній день одним з перспективних напрямків медицини вважається розвиток регенеративних технологій та тканинної інженерії. В терапевтичній стоматології для стимуляції процесів регенерації в тканинах пародонту при генералізованому пародонтиті останнім часом широко застосовують ін'єкційне введення тромбоцитарної аутоплазми (PRP-терапія) [8].

Відомо багато методик отримання тромбоцитарної аутоплазми, але немає чітких даних про те, яка саме вважається за оптимальну. Дані вчених досить суперечливі, а проведені дослідження не стандартизовані та відрізняються за режимом центрифугування та наявністю різних антикоагулянтів (цитрат-*Na*, *Na*-гепарин) у пробірках виробників. Окрім цього запропоновані методики на враховують індивідуальні коливання кількості тромбоцитів в нативній крові, а також коливання концентраційної здатності тромбоцитів після проведення центрифугування. Тоді як ефективність стимуляції процесів регенерації прямо залежить саме від концентраційної здатності тромбоцитів в препараті, тому що α -гранули тромбоцитів містять фактори росту, які приймають участь в процесах клітинної проліферації, диференціювання та ангиогенезу тощо [1,5,7].

Також не достатньо досліджено як впливає комбінація базисного лікування та призначення PRP-терапії на процеси регенерації тканин пародонту в хворих з генералізованим пародонтитом при наявності супутньої патології серцево-судинної системи (ССС).

Мета дослідження: дослідити вплив PRP-терапії на ультраструктуру тканин пародонту при проведенні комплексного лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з кардіоваскулярними захворюваннями.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети електронномікроскопічно досліджено тканини пародонту 18 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу, які були розподілені на 3 групи та в залежності від наявності супутньої патології були поділені на підгрупи. I група – 6 пацієнтів з ГП до лікування, підрозділялась на Ia підгрупу (3 особи) – хворі без супутньої патології з боку ССС та Ib підгрупу (3 особи) – хворі з гіпертонічною хворобою (ГХ); II група – 6 пацієнтів з ГП, яким у якості лікування застосовували базисну терапію та введення тромбоцитарної аутоплазми за методикою Р.Р. Ахмерова [1], підрозділялась на IIa підгрупу (3 особи) – хворі без супутньої патології ССС та IIb підгрупу (3 особи) – хворі з ГХ; III група – 6 пацієнтів з ГП, яким окрім базисного лікування застосовували PRP – терапію за запропонованою нами методикою центрифугування (величина відносної центробіжної сили – RCF в діапазоні 150 – 200 g, час центрифугування – 10 хвилин) із індивідуально визначеним об'ємом плазми на одне ін'єкційне введення, який містить оптимальну кількість тромбоцитів, які необхідні для потенціювання процесів регенерації в тканинах пародонту. III група підрозділялась на IIIa підгрупу (3 особи) – хворі без супутньої патології ССС та IIIb підгрупу (3 особи) – хворі з ГХ.

Всім пацієнтам II та III груп призначали базисну терапію, що включала проведення професійної гігієни порожнини рота та кюретаж.

Перед проведенням PRP – терапії всім пацієнтам III групи призначали здати аналіз крові в лабораторії Національного Інституту хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН (завідуючий відділом лабораторної діагностики к. мед. н. Деєв В.А.) з метою виявлення вмісту тромбоцитів у нативній крові, а також встановити концентраційну здатність тромбоцитів після центрифугування для визначення індивідуально розрахованого одноразового (на одну ін'єкцію) та загального об'єму введення збагаченої тромбоцитами плазми на один сеанс.

Після проведення підготовчого лабораторного етапу проводили курс PRP – терапії, який складався з 3 – 4 сеансів з інтервалом між ними в 8-9 діб. Ін'єкції збагаченої тромбоцитами аутоплазми виконували круговим (циркулярним) методом по перехідній складці в ділянці кожних 1-2 зубів верхньої та нижньої щелепи, та на першому сеансі додатково проводили інстиляції аутоплазми в пародонтальні кармани (патент України №98756).

Для діагностики захворювань тканин пародонта застосовували класифікацію Н. Ф. Данилевського [3].

Електронномікроскопічне дослідження проводили через три місяці після лікування. Для проведення електронномікроскопічного дослідження (частина маргінального краю та ясенного сосочку) забирали за допомогою одноразового скальпелю із 4 різних ділянок зубних рядів (область фронтальних та бокових зубів верхньої та нижньої щелепи). У хворих на ГП забір тканин проводився біля зубів з пародонтальною кишению до 5 мм. Матеріал фіксували 2,5% розчином глютарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьохокису осмію за Мілонінгом. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та ацетоні. Заливали в суміш епон-аралдит, згідно загальноприйнятій методиці В.Я. Карупу [4].

З отриманих блоків виготовляли напівтонкі зрізи, які забарвлювали метиленовим синім та за Nayat [Nayat M., 1986]. Після прицільної орієнтації на напівтонких зрізах на ультратомі LKB III (Швеція) виготовляли ультратонкі зрізи, які контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували і фотографували під електро-

ним мікроскопом ПЕМ-125К при збільшеннях в 6–20 тисяч раз.

Результати дослідження та їх обговорення. У попередніх наших дослідженнях електронномікроскопічно було встановлено, що у хворих з генералізованим пародонтитом (Ia підгрупа) відмічається активізація медіаторів запалення, як результат підвищеної продукції їх мастоцитами з їх подальшою дегрануляцією. Спостерігається порушення цілісності внутрішнього вистелення окремих ланок гемомікроциркуляторного русла з накопиченням у інтерстиції клітинного детриту й деполімеризованих білково-глікозаміногліканових комплексів, що вказує на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів при цій патології.

У пацієнтів, що мали супутню кардіоваскулярну патологію (Iб підгрупа) дистрофічно-деструктивні процеси виражені у більшій мірі ніж у пацієнтів Ia підгрупи. Дистрофічно-деструктивні процеси призводять до ослаблення тону кровоносних судин гемомікроциркуляторного русла й порушення мікроциркуляції. Підтвердженням цього є активація апоптозних змін у всіх компонентах слизової оболонки (ендотеліюцитах, гладком'язових клітинах, лімфоцитах, епітеліюцитах). Зміни, які спостерігалися у внутрішньоепідермальних лімфоцитах пов'язані з апоптозом і автофагією, що обумовлює зменшення їх кількості та як результат зниження функції неспецифічних захисних механізмів епітеліальних бар'єрів. Все вищевикладене приводить до формування місцевої ендотеліальної дисфункції. Причому, у хворих Iб підгрупи прояви місцевої ендотеліальної дисфункції виражені більшою мірою ніж у хворих Ia підгрупи.

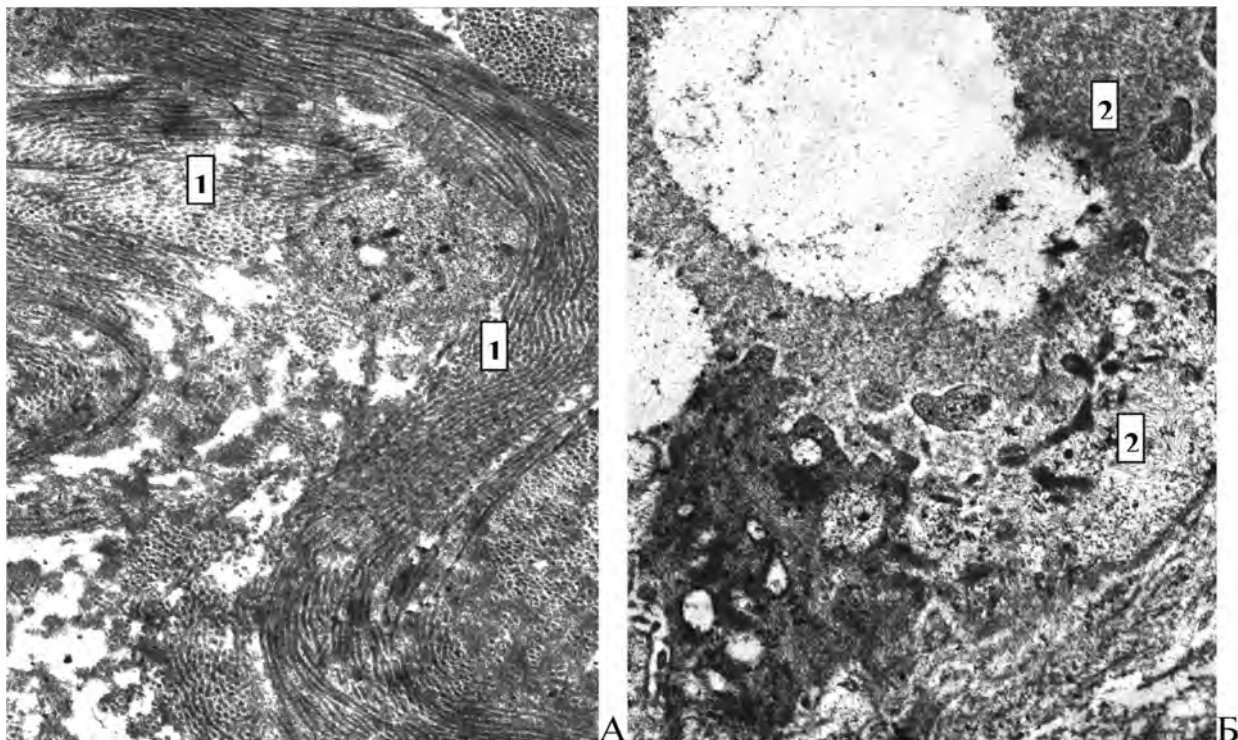


Рис. 1. Ясна хворих на пародонтит IIa підгрупи. Власна пластинка слизової оболонки. А – колагенові волокна власної пластинки слизової оболонки (1); Б – деполімеризовані колагенові волокна (2). Хворий Л. 36.- 14000.

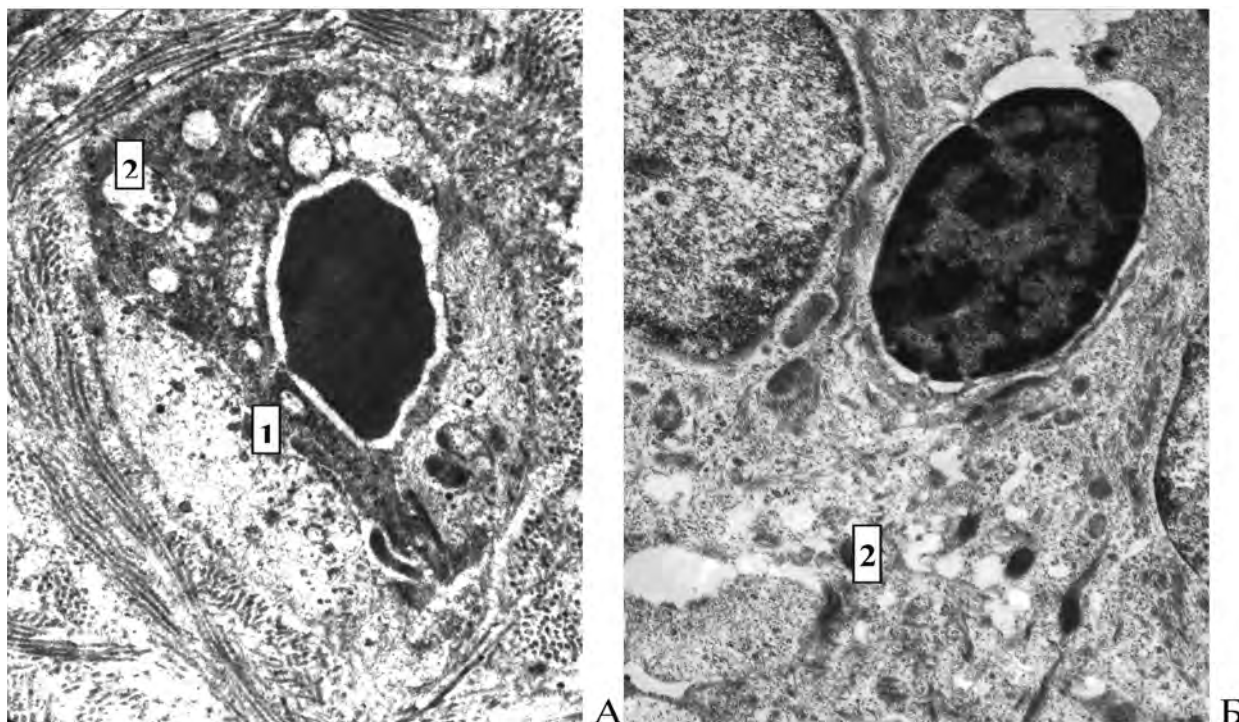


Рис. 2. Ясна хворих на пародонтит IIa підгрупи. Власна пластинка слизової оболонки. А- кровосний капіляр (1), аутофагосоми (2); Б – внутрішньоепідермальний лімфоцит (3). Хворий Л. 3б.- 15000.

У хворих IIa підгрупи після проведеного лікування електронмікроскопічне дослідження тканин ясен показало наявність залишків клітинного детриту у власній пластинці слизової оболонки. Тут же у великій кількості виявляються колагенові волокна, частина із яких деполімеризовані та мають гомогенну структуру. Збереженні волокна не мають

структурованості на чітку організацію темних та світлих смужок, які утворюються у результаті упорядкованості агрегації молекул тропоколагена. Останні зв'язуються у повздовжні ланцюжки, що розмежовані невеликими проміжками та обумовлюють поперечну посмугованість з періодичністю 64-68 нм. В

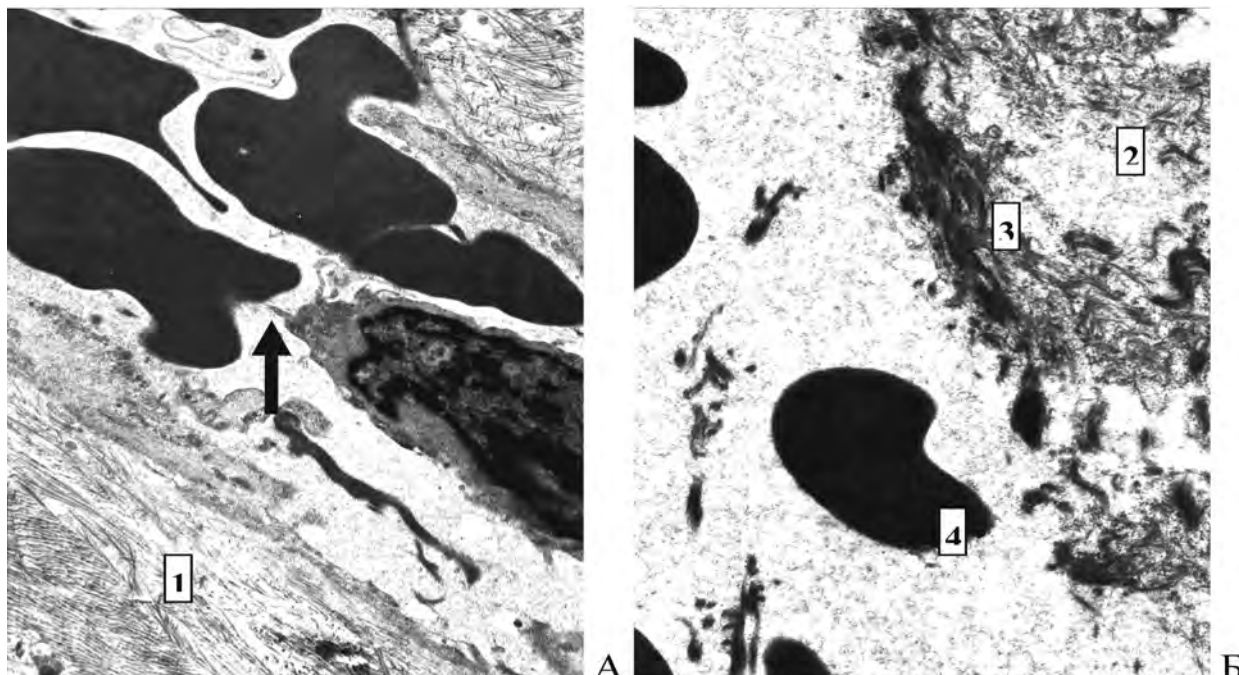


Рис. 3. Ясна хворих на пародонтит IIb підгрупи. Власна пластинка слизової оболонки. А – колагенові волокна (1), диапедез еритроцитів (2), Б – деполімеризовані колагенові волокна (2), еритроцити (3) за межами судин в оточенні фібринових мас (4). Хворий Д. 3б. А-10000 ; Б-12000.

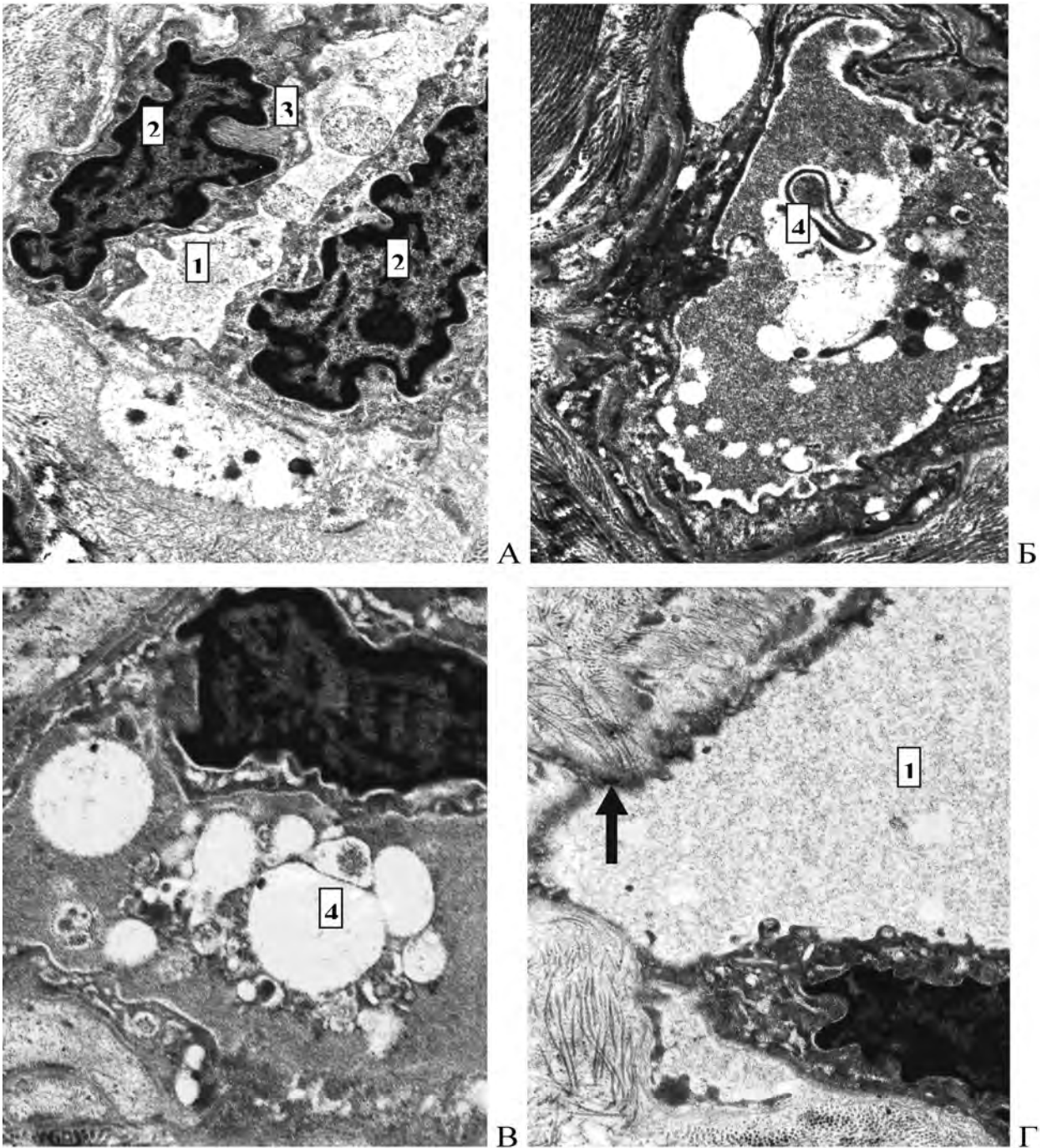


Рис. 4. Ясна хворих на пародонтит IIб підгрупи. Власна пластинка слизової оболонки. А- просвіт прекапіляру (1), пікнотичні ядра ендотеліоцитів (2), скупчення проміжних мікрофіламентів у цитоплазмі ендотелію (3); Б, В, Г – просвіти артеріоли (4), вивпнені залишками формених елементів та краплями ліпідів (5), гладком’язові клітини (6); Г – колагенові волокна (7), десквамація ендотелію (→) Хворий Г. Зб. А-10000; Б – 12000; В-18000; Г-12000.

деяких волокнах темні смуги значно збільшені, або ж не виявляються зовсім (рис. 1 А, Б).

У таких хворих частина судин гемомікроциркуляторного русла зберігають структурну організацію, а частина залишаються з obturoваним просвітом форменими елементами, клітинним детритом та набряклим ендотелієм (рис. 2 А). У частини ендотеліоцитах, у порівнянні з контролем, збільшена кількість ендосом із залишками органел, як результат аутофагії, одного із методів очищення клітин (рис. 2

А). У епідермісі, у порівнянні з не лікованими хворими, краще збереженні міжклітинні контакти і підвищена кількість внутрішньоепітеліальних лімфоцитів (рис. 2 Б).

У хворих IIб підгрупи після проведеного лікування, регенераторні процеси проявляються у недостатній мірі. Незважаючи на той факт, що у цій групі хворих різко зменшується кількість мастоцитів та частково зменшуються прояви запалення, параваскулярно спостерігаються формені елементи крові,

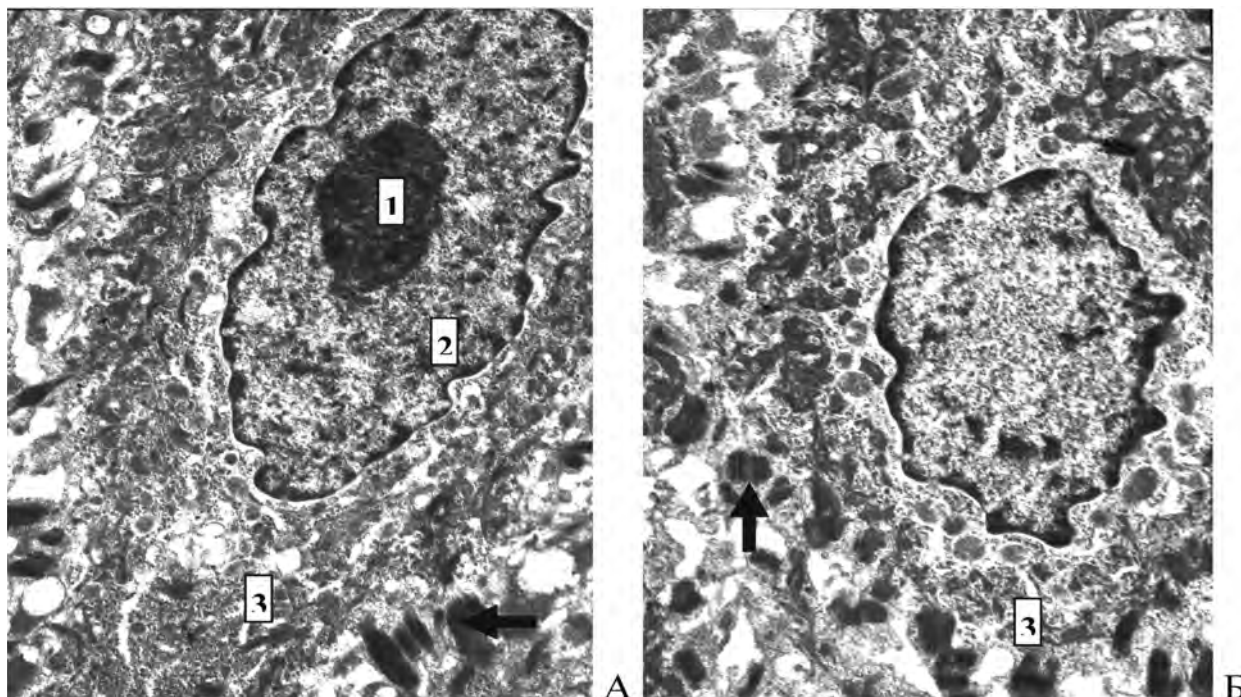


Рис. 5. Ясна хворих на пародонтит IIб підгрупи. Епітелій слизової оболонки. А –Ядерце (1) у ядрі (2); кератиноцити (3); Б – десмосомальні контакти між кератиноцитами (⇔) Хворий Б. Зб. – 12000.

що є свідченням ушкодження цілісності судинної стінки, і підвищення судинної проникності. Останнє відбувається як за рахунок ушкодження ендотеліального вистелення, так із-за утворення локусів витоку у місцях міжендотеліальних контактів (явища діapedезу) (рис. 3 А, Б). Еритроцити розміщуються в оточенні фібринових мас та плазми крові. У судинах також виявляються скупчення фібрину, особливо у

зонах десквамації ендотелію (рис. 3 Б). Тут же ре-гіструються місця витоку плазми та формених елементів крові.

У просвіті судин таких хворих спостерігаються залишки тромбоцитів, цитоплазми формених елементів крові, фібрину та денатурованих білків плазми крові (рис. 4 А, Б, В, Г). Деякі судини у просвіті мають ліпідні включення, що може сприяти утворен-

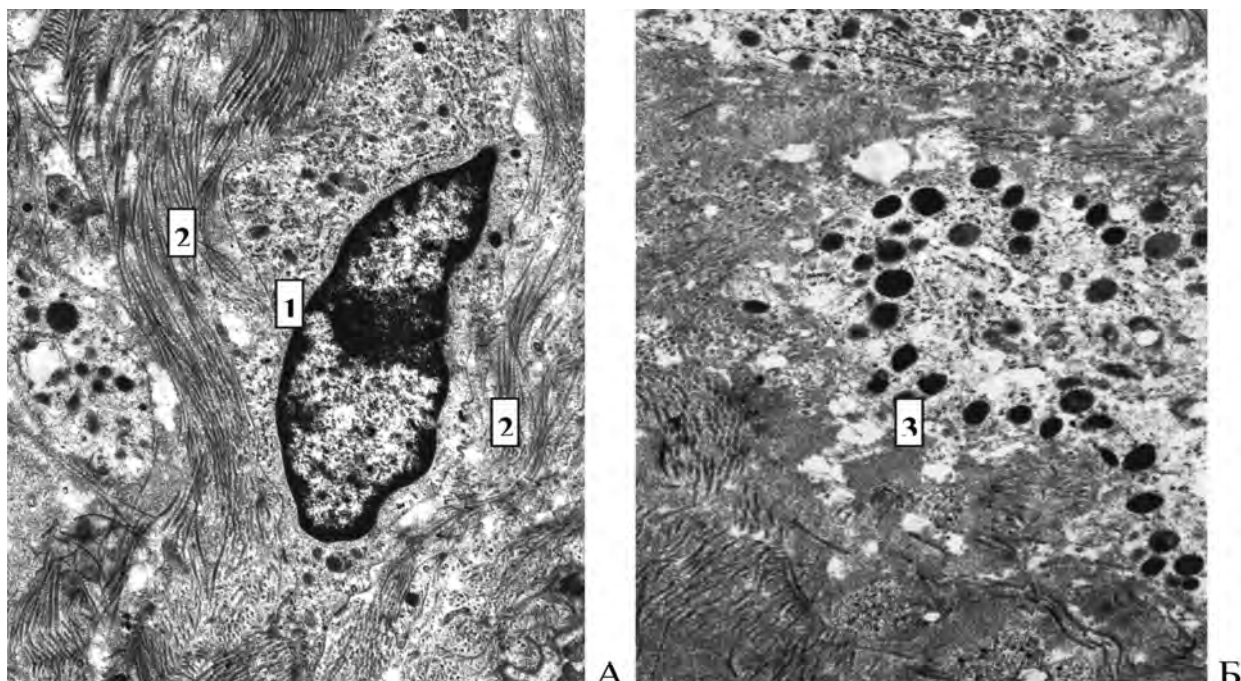


Рис. 6. Ясна хворих на пародонтит III групи. Власна пластинка слизової оболонки. А – фібробласт (1) в оточенні колагенових волокон (2); Б – дегранульований мастоцит (3). Хворі М, З. Зб: А- 9600; Б- 12000.

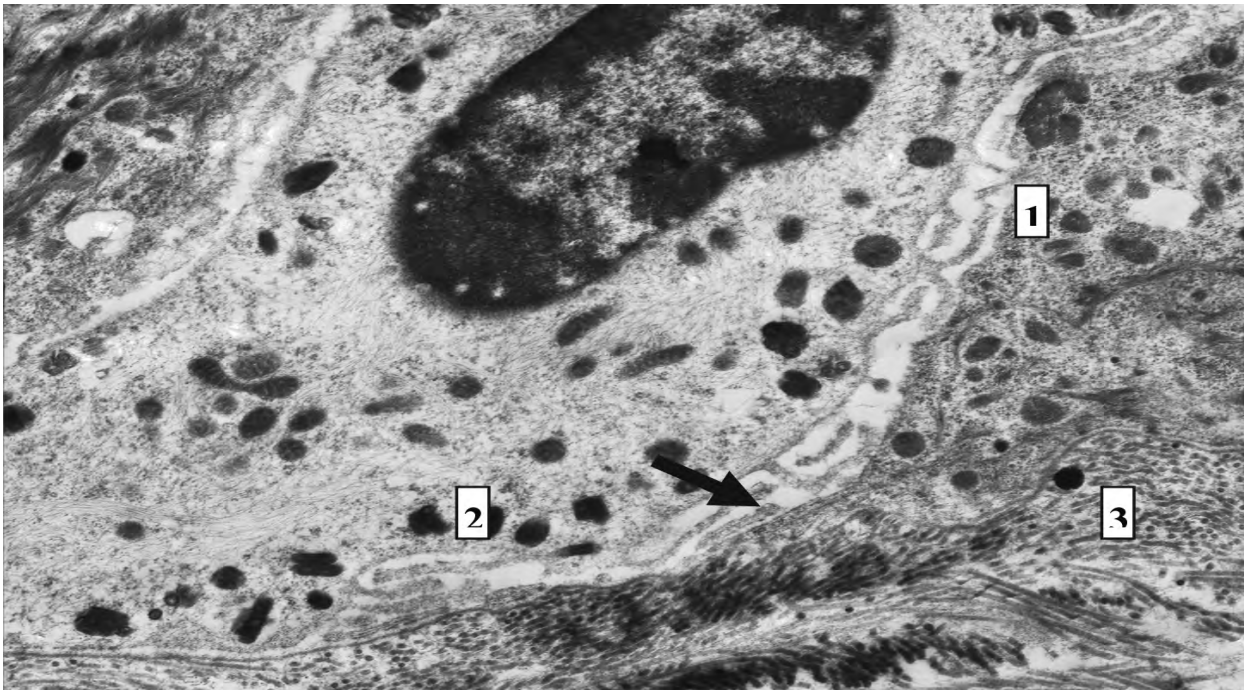


Рис. 7. Ясна хворих на пародонтит III групи. Власна пластинка слизової оболонки. А – мастоцит (1), гранули (2), мікроворсинки (↖). Хворий М. 36.- 12000.

ню бляшок. Ядра ендотеліоцитів пікнотично зморщені, а у заглибинах їх оболонки із боку цитоплазми містяться скупчення проміжних мікрофіламентів, які можуть формувати амілоїд, каналці ендоплазматичної сітки розширені, мітохондрії виявляються не в значній кількості та невеликих розмірів (рис. 4 А).

Трапляються зони десквамації ендотеліального вистелення. У таких ділянках спостерігається тісний контакт з базальною мембраною колагенових волокон (рис. 4 Г). Слід відмітити, що у таких хворих колагенові та ретикулярні волокна представлені у великій кількості.

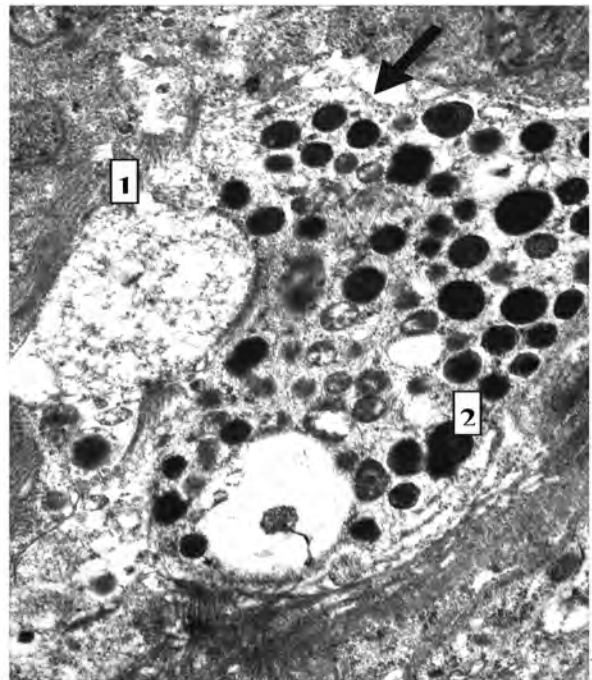
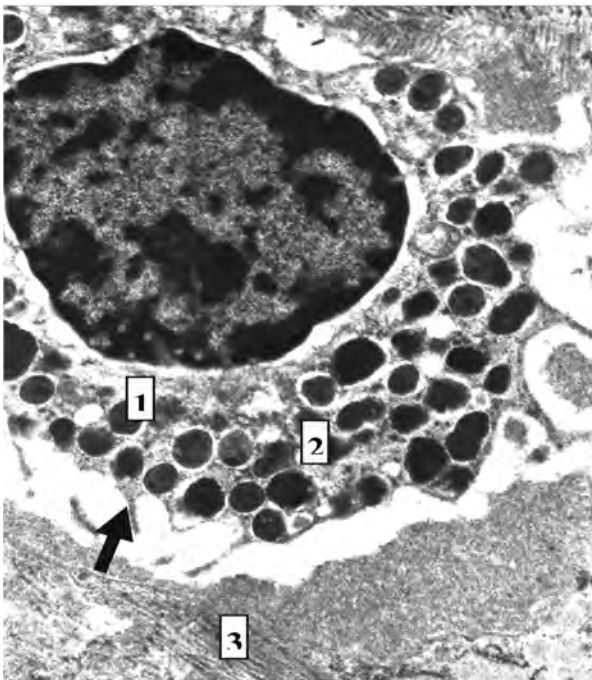


Рис. 8. Ясна хворих на пародонтит при застосуванні PRP. Власна пластинка слизової оболонки. А, Б – мастоцити (тучні клітини) (1), їх гранули (2), мікроворсинки (↖) деполімеризовані колагенові волокна (3). Хворий Н. 36.- 12000.

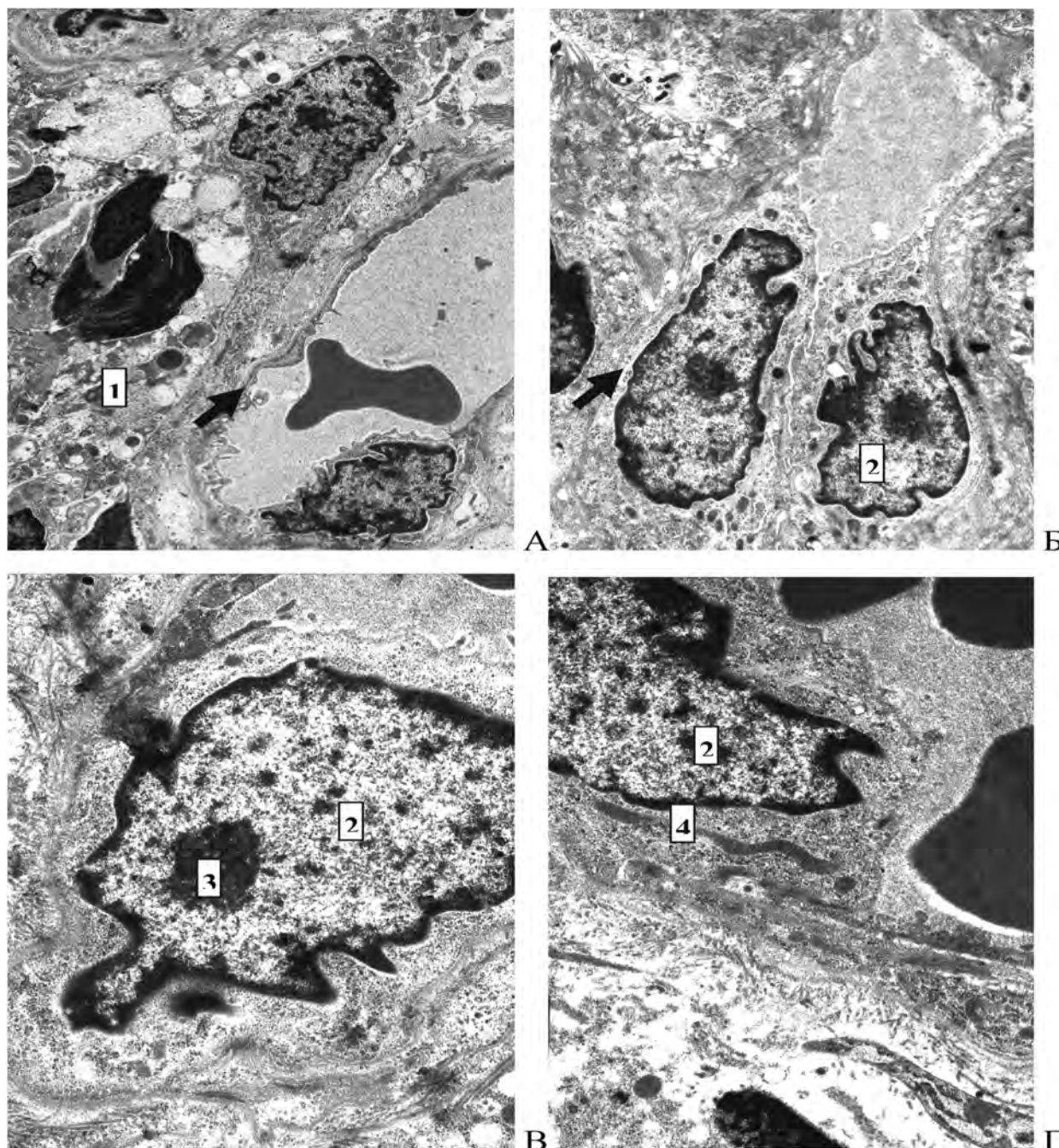


Рис. 9. Ясна хворих III групи. Власна пластинка слизової оболонки. А, Б – стоншений ендотелій посткапіляра (←) і прекапіляра та периваскулярно розміщені апоптотні тіла сполучнотканинних клітин (1); В, Г – еухроматин ядра (2), ядерце (3), гіпертрофована мітохондрія (4). Хворий 3. 3б. А- 5000; Б-7000; В, Г-12000.

Кератиноцити базального та остистого шарів епітеліальної пластинки таких хворих також мають велике ядерце, у цитоплазмі значну кількість рибосом та мітохондрій (рис. 5 А, Б).

У пацієнтів як IIIa так і IIIб підгруп після проведеного лікування спостерігається виражений ефект покращання стану пародонта. Він виявляється як у сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки, так і у гемомікроциркуляторному руслі та багат шаровому плоскому епітелії слизової оболонки. У власній пластинці слизової оболонки переважають зрілі фібробласти, що мають досить активне у син-

тетичному плані ядро, у якому по центру розміщений активний, деспіралізований еухроматин та великих розмірів ядерце, де формуються субодиноці рибосом. Про активність таких фібробластів свідчить велика кількість рибосом цитоплазми як у вільному стані, так і зібраних у полісоми та прикріплених до каналців ендоплазматичної сітки, яка продукує білки «на експорт» з клітини, у даному випадку, колаген (рис. 6 А).

Такі фібробласти оточені колагеновими волокнами, які сприяють регенерації пухкої волокнистої сполучної тканини та забезпечують її механічну

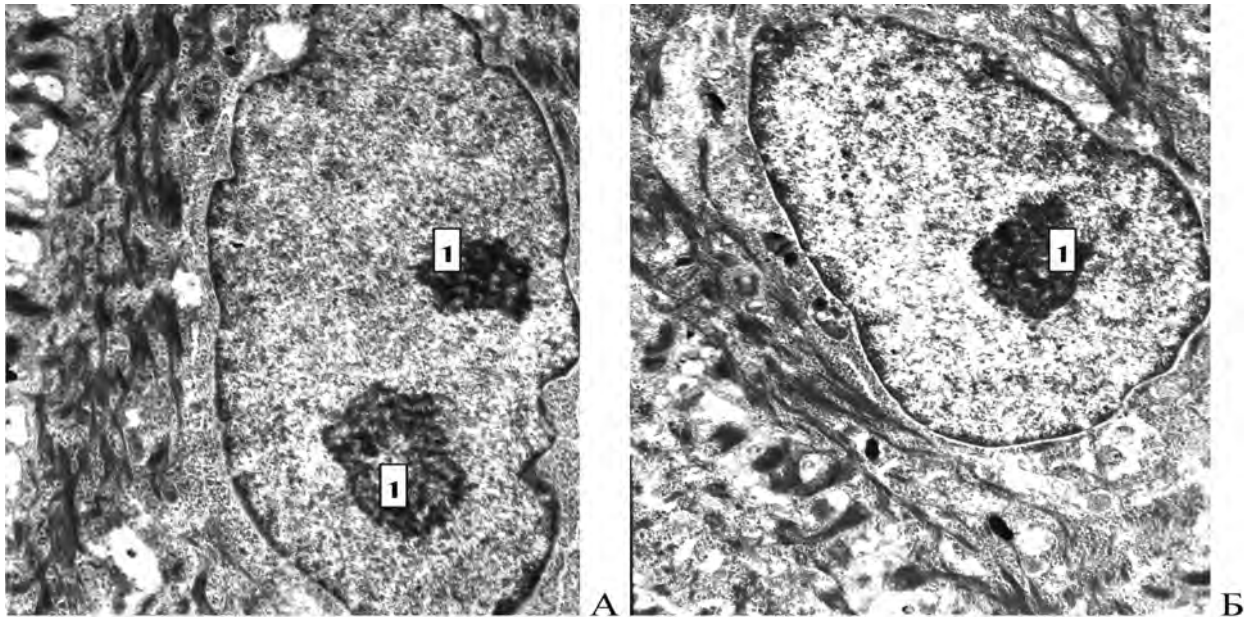


Рис. 10. Ясна хворих на пародонтит при застосуванні PRP. Епітелій слизової оболонки. А, Б – крупні ядраця у кератиноцитах (1). Хворий М. Зб. 12000.

міцність, впливають на ріст міграцію, диференціювання, секреторну та синтетичну активність прилеглих клітин. Вони здатні контролювати деградацію колагену, яка відбувається у хворих без лікування. Вона може здійснюватись внутрішньоклітинним шляхом та позаклітинним. Свідченням першого є наявність у цитоплазмі фібробластів аутофагосом та збільшенням, у порівнянні з контролем, лізосом (рис. 6 А). Другий же шлях здійснюється за рахунок ферменту – колагенази, що виробляється фібробластами та розщепляє ушкодженні волокна до гомогенних пептидних ланцюжків, які оточують фібробласти та мастоцити (рис. 6 Б). Слід відмітити, що останні виявляються у досить активному стані. У їх цитоплазмі міститься велика кількість гранул, з біологічно активними речовинами, які впливають на проникність та тонус судин та підтримання балансу рідини в тканинах. У гранулах містяться медіатори запалення та хемотаксичні фактори, що забезпечують участь еозинофілів та ефektorних клітин у розвитку алергічних реакцій і саме головне сприяють росту та дозріванню сполучної тканини у зоні запалення, тому кількість їх тут збільшується. Вони контактують з фібробластами та міжклітинною речовиною (рис. 7 А, Б).

Мастоцити секретують за допомогою мікровезикулярного транспорту вміст специфічних гранул (гепарин, гістамін, дофамін, хемотаксичні чинники еозинофілів та нейтрофілів, хондроїтинсульфатів, гіалуронової кислоти, глікопротеїнів та ін.). Відомо, що активація мастоцитів індукує виділення ними простагландинів, тромбоксану, простациклінів та лейкотриєнів, останні відіграють важливу роль у судинних реакціях, сприяють виходу нейтрофілів, що продукують фактор, який активує тромбоцити та підсилює судинну проникність. Разом з тим у гранулах цих клітин містяться біологічно активні речовини, які сприяють перебігу репаративних проце-

сів, зокрема стимулюють вироблення міжклітинної речовини фібробластами і ангиогенез. Як правило, у цій групі хворих мастоцити не дегранульовані, але містять велику кількість гранул великих розмірів (рис. 8 А, Б).

Ці клітини мають мікрворсинки та гранули різні за формою, розмірами та їх вмістом. Трапляються гранули з щільним, крупним або дрібно зернистим гомогенним вмістом, з кристалоїдною структурою, з матриксом помірної щільності у яких знаходяться щільні структури. Деякі клітини сполучної тканини гинуть шляхом апоптозу. Вони втрачають відростки на цитоплазматичній мембрані, а у більшій мірі і саму мембрану, ущільнюється цитоплазма та ядро, останнє за рахунок конденсації хроматину. У результаті цього процесу формуються апоптотні тільця, які поглинаються макрофагами або прилеглими клітинами (рис. 9 А, Б).

На відміну від хворих IIб групи, які не отримували PRP-терапію за нашою методикою, практично у всіх хворих IIIа і IIIб підгруп не виявляється повної обтурації судин. У просвіті судин виявляються формені елементи крові, але вони його не перекривають та не спостерігається порушення цілісності стінки судин гемомікроциркуляторного русла (рис. 9 А, Г). Ендотеліальне вистелення окремих судин гемомікроциркуляторного русла у периферійних зонах стоншене – як результат підсилення трансендотеліального транспорту речовин, що є проявом компенсаторно-приспосувальних процесів. При цьому у зоні біля ядра чітко відслідковується підсилення метаболічних процесів. Свідченням цього є переважання активної форми хроматину (еухроматину) над неактивною (гетерохроматином) у ядрі та великих розмірів ядра (рис. 9 Б, В, Г).

Активність цих структур, очевидно, пов'язана з регенераторними процесами у ендотеліоцитах, що підтверджується скупченням великої кількості ри-

босом та полісом у їх цитоплазмі та гіпертрофією мітохондрій, які забезпечують ці процеси енергією (рис. 9 Г).

Активність відновлення структурної організації тканин ясен при лікуванні пародонтиту в III групі хворих у порівнянні з I групою хворих (до лікування), відмічається і у епідермісі, де спостерігаються ядра та ядерця великих розмірів. У останніх збільшується кількість гранулярного компоненту ядерця, а саме великої та малої субодиноць рибосом, що приводить до підвищення рибосом у цитоплазмі епітеліоцитів (рис. 10 А, Б). Слід відмітити, що відновлюються і міжепітеліальні десмосомальні контакти.

Висновки

1. Проведене електронномікроскопічне дослідження свідчить, що у тканинах ясен пацієнтів IIa групи, яким базисне лікування проводили в поєднанні з ін'єкційним введенням тромбоцитарної аутоплазми за методом Ахмерова (2014), спостерігається покращення структурної організації ясен у порівнянні з хворими до лікування (Ia підгрупа). Але таке покращення не є достатнім для стабілізації патологічного процесу в тканинах пародонта, тому пацієнти IIa групи потребують проведення курсу підтримуючого лікування.

2. Електронномікроскопічні зміни в яснах хворих з генералізованим пародонтитом на тлі кардіоваску-

лярних захворювань (IIb підгрупа) після проведеної базової терапії та ін'єкційного введення тромбоцитарної аутоплазми (метод Ахмерова, 2014) свідчать про недостатню корекцію порушень структурної організації ясен, що вимагає проведення додаткового курсу лікування з метою стабілізації патологічного процесу в тканинах пародонту.

3. Електронномікроскопічні зміни в яснах хворих з генералізованим пародонтитом та супутньою кардіоваскулярною патологією (IIIa та IIIb підгрупи), яким окрім традиційного базисного лікування призначали PRP-терапію за запропонованою нами методикою свідчать про ефективність проведеного лікування на підставі стійкої стабілізації патологічного процесу в м'яких тканинах пародонта та корекції місцевої ендотеліальної дисфункції, що проявляється у покращенні мікроциркуляції, відсутності повної обтурації судин та наявності змін в ендотелії направлених на стабілізацію їх стану.

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження в подальшому будуть сприяти впровадженню в практичну діяльність лікарів-стоматологів розробленої нами схеми лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням PRP-терапії, направленої на корекцію місцевої ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з кардіоваскулярними захворюваннями.

Література

1. Akhmerov R.R. Regenerativnaya meditsina na osnove autologichnoy plazmy. Tekhnologiya PlasmliftingTM / R.R. Akhmerov. — М.: Literatura, 2014. — 160 s.
2. Borisenko A.V. Strukturni zmnni krovonosnikh sudin yasen u molodikh shchurniv zn spontannoyu arterial'noyu gipertenznyu za umov nn'korektsnn'bnprololom, tnotriazolnom ta kvartsetinom / A.V. Borisenko, O.V. Cherkasova // Novini stomatolognn. — 2011. — № 1. — S. 60-63.
3. Danilevskiy N.F. Sistematika bolezney parodonta / N.F. Danilevskiy // Vnshnik stomatolognn. — 1994. — № 1. — S. 17-21.
4. Karupu V.Ya. Elektronnaya mikroskopiya / V.Ya. Karupu. — К.: Vishcha shkola, 1984. — 208 s.
5. Korkushko O.V. Trombotsity: fiziologiya, morfologiya, vozrastnyye i patologicheskiye osobennosti, antitrombotsitarnaya terapiya / O.V. Korkushko, V.Yu. Lishnevskaya. — К.: Medkniga, 2011. — 207 s.
6. Cherkasova O.V. Kompleksne lkhuvannya generalizovanogo parodontitu u patsnknthv molodogo vnku z arterial'noyu gipertenznyu: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kan. med. nauk: spets. 14. 00. 21 «Stomatologiya» / O.V. Cherkasova. — К., 2013. — 18 s.
7. Anitua E. Implementation of more physiological plasma rich in growth factor (PRGF) protocol: Anticoagulant removal and reduction in activator concentration / E. Anitua, R. Prado, M. Troya [et al.] // J. Platelets. — 2016. — Vol. 27. — № 5. — P. 459-466.
8. Biloklytska G.F. The use of platelet-rich plasma (PRP) in reparative periodontology / G.F. Biloklytska, O.V. Kopchak // Stomatol Wsplycz. — 2014. — № 3. — P. 8-17.

УДК: 616.311.2+616.314.16+616.716.85]-002-031.81-085:57.012.4:616.1

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПАРОДОНТУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З КАРДІОВАСКУЛЯРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ PRP

Копчак О. В., Білоклицька Г. Ф., Стеченко Л. О., Кривошеєва О. І.

Резюме. В статті представлені результати електронномікроскопічних досліджень змін в яснах хворих з генералізованим пародонтитом та супутньою кардіоваскулярною патологією (IIIa та IIIb підгрупи), яким окрім традиційного базисного лікування призначали PRP-терапію за запропонованою нами методикою свідчать про ефективність проведеного лікування на підставі стійкої стабілізації патологічного процесу в м'яких тканинах пародонта та корекції місцевої ендотеліальної дисфункції, що проявляється у покращенні мікроциркуляції, відсутності повної обтурації судин та наявності змін в ендотелії направлених на стабілізацію їх стану.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кардіоваскулярні захворювання, ендотеліальна дисфункція, електронна мікроскопія.

УДК: 616.311.2+616.314.16+616.716.85]-002-031.81-085:57.012.4:616.1

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПАРОДОНТА ПРИ ПРОВЕДЕННІ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЕНТІВ С КАРДІОВАСКУЛЯРНИМИ ЗАБОЛЕВАННЯМИ В УМОВАХ ПРИМЕНЕННЯ PRP

Копчак О. В., Белоключкая Г. Ф., Стеченко Л. А., Кривошеева О. И.

Резюме. Электронномикроскопические изменения в деснах больных с генерализованным пародонтитом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (Ша и IIIб подгруппы), которым кроме традиционного базисного лечения назначали PRP-терапию по предложенной нами методике, свидетельствуют об эффективности проведенного лечения на основании устойчивой стабилизации патологического процесса в мягких тканях пародонта. О коррекции местной эндотелиальной дисфункции свидетельствует улучшение микроциркуляции, отсутствие полной обтурации сосудов и наличие изменений в эндотелии направленных на стабилизацию их состояния.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сердечно-сосудистые заболевания, эндотелиальная дисфункция, электронная микроскопия.

UDC: 616.311.2+616.314.16+616.716.85]-002-031.81-085:57.012.4:616.1

PARODONTAL UTRASTRUCTURE IN COMPLEX TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES AFTER PRP APPLICATION

Kopchak O. V., Biloklytska G. F., Stechenko L. O., Kryvosheieva O. I.

Abstract. In therapeutic dentistry, injection of thrombocytic autoplasm (PRP-therapy) is widely used to stimulate regeneration processes in periodontal tissues of patients with generalized periodontitis.

The aim of the study was to investigate the effect of PRP therapy on the ultrastructure of periodontal tissues in patients with cardiovascular diseases treated for generalized periodontitis.

Object and methods. Periodontal tissues of 18 patients with generalized periodontitis (GP), chronic course were investigated using electron microscopy. All patients were divided into 3 groups, and depending on the presence of concomitant pathology were divided into subgroups. The I group – 6 patients with GP before treatment, was subdivided into Ia subgroup (3 patients – patients without concomitant pathology of the CVS) and Ib subgroup (3 patients with hypertonic disease (HD)); Group II – 6 patients with GP who received baseline therapy and thrombocyte autoplasm (R. Akhmerov, 2014) as the treatment were divided into 2 subgroups. Subgroup IIa – 3 patients without concomitant pathology of CVS and IIb subgroup 3 patients with HD. The third group – 6 patients with GP, where PRP therapy was used in addition to the basic treatment, according to the proposed centrifugation technique (the value of the relative centrifugal force – RCF in the range 150–200 g, the time of centrifugation – 10 minutes) with an individually determined plasma volume per one injection. The third group was subdivided into IIIa subgroup (3 – patients without concomitant pathology of CVS and IIIb subgroup (3 patients with HD).

Results. An electron microscopic examination shows that in the gum tissues of patients in the IIa subgroup, there is an improvement in the structural organization of the gums compared with the patients before treatment (Ia subgroup). But such an improvement is not sufficient to stabilize the pathological process in periodontal tissues, therefore patients in Group IIa need a course of supportive care.

In patients of the Ib subgroup, after the treatment, insufficient correction of structural gum disorders was found, requiring an additional course of treatment to stabilize the pathological process in periodontal tissues.

Electron microscopic changes in the gums of patients in IIIa and IIIb subgroups proved the effectiveness of the treatment performed on the basis of stabilization of the pathological process in soft tissues of patients with periodontal disease.

Conclusions. According to the results of electron microscopy, it was determined that a stable correction of endothelial dysfunction was found in patients of the III group, who used PRP therapy in the full-time treatment of generalized periodontitis according to the developed method.

Keywords: generalized periodontitis, cardiovascular disease, endothelial dysfunction, electron microscopy.

**Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 08.06.2017 року**