

На правах рукописи

**КИТАЕВА ВИКТОРИЯ НИКОЛАЕВНА**

**НАРУШЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ И АДГЕЗИВНОЙ АКТИВНОСТИ  
ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА И МЕТОДЫ ИХ  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

**03.00.13 – физиология**

**14.00.21-стоматология**

**Автореферат**

**диссертации на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

**Саратов – 2007**

**УДК 612.111.7:612.314.17-005.1]:615.83-092(043.3)К45**

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Саратовский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

**Научные руководители:**

заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук,  
профессор **Киричук Вячеслав Федорович;**  
доктор медицинских наук,  
профессор **Булкина Наталья Вячеславовна.**

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор **Коршевер Натан Григорьевич;**  
доктор медицинских наук, профессор **Маслак Елена Ефимовна.**

**Ведущая организация:** ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава».

Защита состоится «\_\_»\_\_\_\_\_2007 года в \_\_ часов на заседании диссертационного совета Д 208.094.03 при ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава» по адресу: 410012, г.Саратов, ул.Б.Казачья, 112.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава».

Автореферат разослан «\_\_»\_\_\_\_\_2007 года.

Ученый секретарь диссертационного совета,  
кандидат медицинских наук, доцент

**Бабиченко Н.Е.**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

### Актуальность работы

Воспалительные заболевания пародонта - гингивит и пародонтит - представляют серьезную медико-социальную проблему. Ее важность определяется рядом обстоятельств. Распространенность этой патологии среди взрослых остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. Более того, в настоящее время прослеживается тенденция к увеличению частоты распространённости атипичных форм пародонтита, к числу которых относятся агрессивные формы пародонтита [Безрукова И.В., 2004]. На территории России патология пародонта выявляется у 98 % обследованных [Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М., 1995; Адмакин О. И., Мамедов А. А., 2004]. Отмечается устойчивая тенденция к дальнейшему росту заболеваемости тканей пародонта с преобладанием в их структуре генерализованного пародонтита и гингивита [Лемецкая Т. И., 1998; Барер Г. М., Овчинникова И. А., Холодов С. В. и соавт., 2001].

Клиническая картина и хронического катарального гингивита, и хронического генерализованного пародонтита на ранних стадиях заболевания характеризуется маломанифестным, латентным течением, что затрудняет своевременную диагностику и отдаляет начало адекватных лечебных и реабилитационных мероприятий [Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. и соавт., 2004].

Известно, что любое хроническое заболевание является заключительным этапом продолжительного патофизиологического процесса, возникшего в организме под влиянием неблагоприятных факторов. Воспалительные заболевания пародонта с характерной для них этиологической многофакторностью и четко выраженной этапностью (фазностью) развития (от легкого гингивита до тяжелого пародонтита) служат наглядной клинической иллюстрацией переходных состояний от полного здоровья пародонта до утраты зубов вследствие разрушения основных составляющих пародонтального комплекса [Цепов Л.М., 1994, 1997].

Столь серьезные медико-социальные последствия воспалительных заболеваний пародонта и отсутствие заметных позитивных сдвигов в их массовой профилактике определяют необходимость углубления и конкретизации представлений об этиологии и патогенезе этого заболевания, в том числе путем уточнения [Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. и соавт., 2004].

В настоящее время остается достаточно много нерешенных проблем; они связаны прежде всего с наиболее ранними механизмами возникающей патологии пародонта, а также с нарушениями в системе гомеостаза, в частности, в различных звеньях системы гемостаза [Грудянов А.И., 1997; Барер Г.М., Суражев Б.Ю., Янушевич О.О., 1998; Герасимович И. С., 2000; Цепов Л.М., 2001; Аболмасов Н. Н., 2003; Киричук В.Ф., Ерокина Н.Л., Широков В.Ю. и соавт., 2005; Киричук В.Ф., Голосеев С.Г., Широков В.Ю.,

2005; Киричук В.Ф., Симонян Н.С., 2005; Юсупова Л.Г., 2006; Hammarstrom L., 1997; Noguchi K., Ischikawa I., 1997].

Нарушения микроциркуляторного русла, происходящие в тканях пародонта, являются ведущими как в начале патологического процесса, так и в процессе развития всего заболевания. Эти изменения вследствие ишемии тканей приводят к глобальным морфологическим изменениям в пародонте. Немаловажное значение в развитии и течении заболевания имеют нарушения системы гемостаза, возникающие вследствие повреждения сосудистой стенки, а также микробной интоксикации.

### **Цель исследования**

Изучить нарушения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта, а также возможности их патогенетической коррекции с использованием комбинированного физиотерапевтического воздействия.

### **Задачи исследования**

1. Изучить нарушения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных различными формами катарального гингивита.

2. Изучить нарушения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Установить зависимость нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза от тяжести течения заболевания.

3. Выяснить особенности нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита.

4. Оценить эффективность комплексной терапии с использованием комбинированного физиотерапевтического воздействия на нарушения адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов у больных с различными формами гингивита.

5. Выяснить возможности коррекции нарушений адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов при помощи комплексной терапии, включающей комбинированное физиотерапевтическое воздействие, у больных с хроническим генерализованным пародонтитом, в зависимости от тяжести течения.

6. Изучить возможность коррекции нарушений функциональной активности тромбоцитов у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита.

### **Научная новизна**

Впервые проведено комплексное изучение функциональной активности тромбоцитов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта. Обнаружены нарушения адгезивной активности тромбоцитов, и установлена степень их выраженности у больных различными воспалительными заболеваниями пародонта. Установлено, что у больных хроническим

катаральным гингивитом нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза проявляются преимущественным повышением способности тромбоцитов к агрегации, которая увеличивается при обострении. У больных хроническим генерализованным пародонтитом нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза проявляются как нарушением адгезивной, так и агрегационной способности тромбоцитов, причем выраженность этих нарушений нарастает с увеличением тяжести течения этого заболевания. Впервые изучена адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита. Выявлены значительные нарушения внутрисосудистого компонента микроциркуляции у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита, что выражается в значительном увеличении параметров АДФ- и ристоцетин-индуцированной агрегации кровяных пластинок.

Впервые в качестве патогенетической терапии, направленной на коррекцию нарушений внутрисосудистого компонента микроциркуляции, использовалось комбинированное воздействие лазерного и КВЧ-излучений. Доказана высокая эффективность комплексной терапии с использованием комбинированного физиотерапевтического воздействия на нарушения внутрисосудистого компонента микроциркуляции у больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Впервые выявлены корреляционные взаимосвязи между клинической картиной заболевания и нарушениями микроциркуляторного звена системы гемостаза. Обнаружена сильная положительная корреляционная взаимосвязь изменения индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса с максимальной степенью и скоростью АДФ-индуцированной агрегации, а также с максимальной степенью ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных с генерализованным гингивитом. Обнаружена сильная положительная корреляционная зависимость между максимальной степенью ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов и изменением индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса у больных с различным течением генерализованного пародонтита.

### **Практическая значимость**

Установленное патогенетическое значение изменения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов в нарушении микроциркуляторного звена системы гемостаза при воспалительных заболеваниях пародонта в зависимости от формы и тяжести заболевания может быть использовано в клинической практике как дополнительный тест для определения степени тяжести указанной патологии пародонта.

Обнаруженный положительный эффект комбинированного воздействия лазерного и КВЧ-излучений на нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза - агрегационную и адгезивную активность тромбоцитов - может быть использован в качестве

патогенетического компонента при комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта для восстановления нарушений в микроциркуляции.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. У больных с хроническим катаральным гингивитом происходит нарушение микроциркуляторного звена системы гемостаза, обусловленное повышением агрегационной активности тромбоцитов. При обострении катарального гингивита происходит значительное увеличение агрегационной активности тромбоцитов по сравнению с хроническим течением данного заболевания. Нарушения адгезивной активности тромбоцитов у больных генерализованным гингивитом незначительны и проявляются только в фазе обострения.

2. Хронический генерализованный пародонтит сопровождается нарушением как агрегационной, так и адгезивной активности тромбоцитов. Степень нарушения агрегационной и адгезивной активности кровяных пластинок зависит от тяжести течения. Наиболее значимые нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза отмечаются при тяжелом течении хронического генерализованного пародонтита.

3. Агрессивное течение хронического генерализованного пародонтита сопровождается резким нарушением микроциркуляторного звена системы гемостаза. По сравнению с хроническим течением нарушения адгезивной и агрегационной активности тромбоцитов у данной группы больных более выражены, что, вероятно, и обуславливает тяжесть заболевания.

4. Комбинированное КВЧ- и лазерное воздействие является эффективным методом патогенетического воздействия на нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных генерализованным гингивитом.

5. Эффективность комбинированного лазерного и КВЧ-воздействия на состояние микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом зависит от тяжести течения заболевания. Наиболее выраженный эффект наблюдается при легком и среднетяжелом течении.

6. У больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита комбинированное лазерное и КВЧ-облучения способствует частичному восстановлению нарушенных адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов.

### **Внедрение**

Основные положения диссертации используются при обследовании больных воспалительными заболеваниями пародонта в стоматологическом отделении №2 Клинической больницы №3 ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава».

Полученные результаты исследований внедрены в учебный процесс на кафедрах нормальной физиологии, хирургической стоматологии и терапевтической стоматологии ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава».

### **Апробация диссертации**

Результаты работы доложены и обсуждены на II Всероссийской научной конференции с международным участием «Микроциркуляция в клинической практике» (Москва, 2006); на 67-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых Саратовского государственного медицинского университета «Молодые ученые – здравоохранению региона» (Саратов, 2006); на 8-й Всероссийской научной конференции «Новые технологии в стоматологии и имплантологии» (Саратов, 2006); на научно-практической конференции врачей-интернов «Современные аспекты практической медицины» (Саратов, 2007); на 65-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины» (Волгоград, 2007); на 68-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых Саратовского государственного медицинского университета «Молодые ученые – здравоохранению региона» (Саратов, 2007).

По материалам диссертации опубликовано 7 работ, одна из них в реферируемом журнале, рекомендованная к печати ВАК.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 121 отечественный и 113 зарубежных источников. Текст диссертации изложен на 165 страницах, содержит 45 таблиц и 15 рисунков.

## **СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Объекты исследования**

Основную группу обследованных составили 120 пациентов: генерализованным катаральным гингивитом 40 - пациентов (20 - с хроническим течением и 20 – с обострением хронического гингивита); 80 пациентов с генерализованным пародонтитом легкой (20 человек), средней (20 пациентов) и тяжелой степени (20 человек), а также 20 - с агрессивным течением пародонтита. Контрольную группу составили 20 практически здоровых доноров – добровольцев. Пациенты были разделены на две группы: 1-я (20 больных гингивитом и 40 пародонтитом) – с применением в комплексном лечении комбинированного воздействия лазерного и КВЧ-облучений аппаратом «Матрикс», 2-я – (20 больных гингивитом и 40 пародонтитом) – без применения указанных средств.

У всех категорий лиц было проведено комплексное обследование состояния стоматологического статуса.

В диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Оценка стоматологического статуса осуществлялась в соответствии с рекомендациями В. С. Иванова (1989). Для объективной оценки состояния тканей пародонта в процессе наблюдения и лечения больных использовали следующие тесты: определение гигиенического индекса (Greene Vermillion I., 1960) и интенсивности кровоточивости десневой борозды зондовой пробой (Muhlemann H. R., 1971); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА, Parma, G., 1960); пародонтальный индекс (ПИ, Russel A., 1967); рентгенологическое исследование зубочелюстной системы – ортопантограмма, прицельная внутриротовая рентгенограмма отдельных групп зубов (Рабухина И. А., 1991).

Проводилось комплексное лечение пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, включающее этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию. Этиологическое лечение включало санацию полости рта, удаление зубных отложений. Патогенетическая терапия была направлена прежде всего на ликвидацию или уменьшение микроциркуляторных нарушений и нормализацию тканевого обмена [Орехова Л.Ю., 2004].

В качестве компонента патогенетической терапии использовалось комбинированное физиотерапевтическое воздействие лазерного и КВЧ-облучений. Комбинированное воздействие лазерного и КВЧ-облучений проводилось аппаратом «Матрикс» с использованием специализированных стоматологических насадок ЛО2 ( $\lambda=0,89\text{мкм}$ ) и ЛО-КВЧ-4,9 ( $\lambda=4,9\text{мм}$ ). Облучалась область сосочков и краевой десны с захватом 1-2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка. Продолжительность облучения составляла 1,5-2 минуты на поле. Длительность процедуры - 10-12 минут. Продолжительность курса физиотерапевтического воздействия – 10 дней.

Забор крови у пациентов и доноров-добровольцев осуществлялся из локтевой вены. Кровь стабилизировали 3,8%-ным раствором цитрата натрия в соотношении 9:1. Забор крови у больных воспалительными заболеваниями пародонта осуществляли до начала лечения и после проведенного лечения (1 и 10-й день соответственно).

#### **Методы исследования**

Агрегацию и адгезию тромбоцитов исследовали с помощью компьютеризированного двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов 230LA “Biola” (НФП «Биола», Россия) [Габбасов З.А. и соавт., 1989].

Для определения агрегационной активности тромбоцитов в качестве индуктора агрегации в работе использовали раствор АДФ в конечной концентрации 2.5 мкМ (фирма «REANAL»).



Для определения адгезивных свойств кровяных пластинок в качестве индуктора использовали 1,5%-ный раствор ристоцетина лиофилизированного 0,5 мл (фирма «REANAL»).

### Методы статистической обработки

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica 6.0. Проверяли гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро-Уилкса). Большинство наших данных не соответствовали закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна-Уитни, на основании которого рассчитывались Z – критерий Фишера и показатель достоверности p. Кроме того, проводился расчет коэффициент корреляции рангов Спирмена (r) с вычислением показателя их достоверности p.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

### 1. Особенности агрегационной и адгезивной способности тромбоцитов у больных гингивитом

В результате проведенных исследований установлено, что у больных хроническим генерализованным катаральным гингивитом выявлены нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза. Прежде всего, это обусловлено повышением АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, что проявлялось изменением кривой средневзвешенного радиуса агрегатограмм (рис. 1 А) и выражалось в статистически достоверном

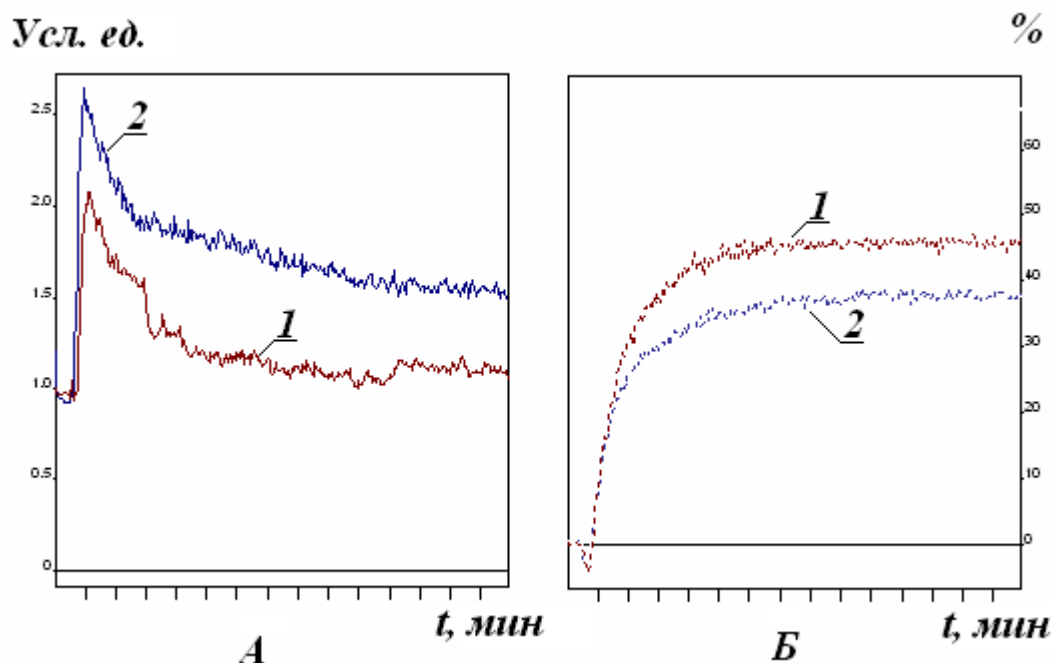


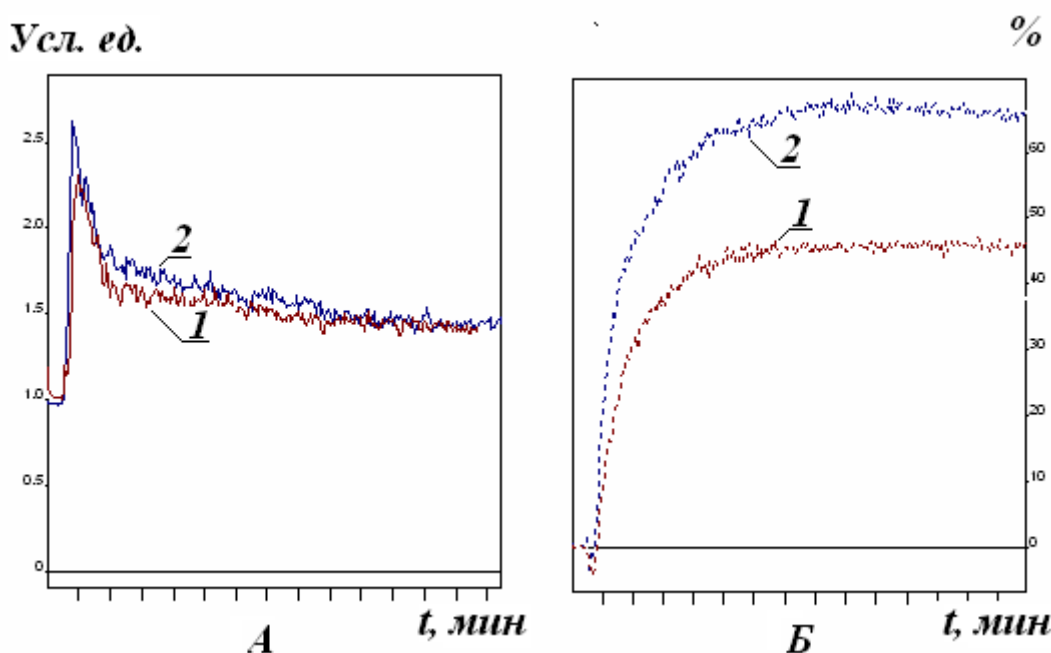
Рис. 1. Агрегатограммы группы контроля и больных хроническим катаральным гингивитом (индуктор – АДФ)

Примечания: 1- контроль; 2-хронический катаральный гингивит;

А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

увеличении максимального размера тромбоцитарных агрегатов и повышении максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов. При этом не происходило значимого изменения кривой светопропускания (рис. 1 Б.) и не было выявлено статистически достоверных изменений максимальной степени и скорости агрегации тромбоцитов у больных данной группы по сравнению с практически здоровыми лицами контрольной группы.

У больных с обострением хронического катарального гингивита изменения в процессе агрегации кровяных пластинок более выражены, чем при хроническом течении. У этих пациентов отмечаются значительные изменения кривой светопропускания (рис. 2 Б). При этом максимальная степень агрегации тромбоцитов у них почти в 2 раза превосходит данный показатель при хроническом течении данного заболевания.



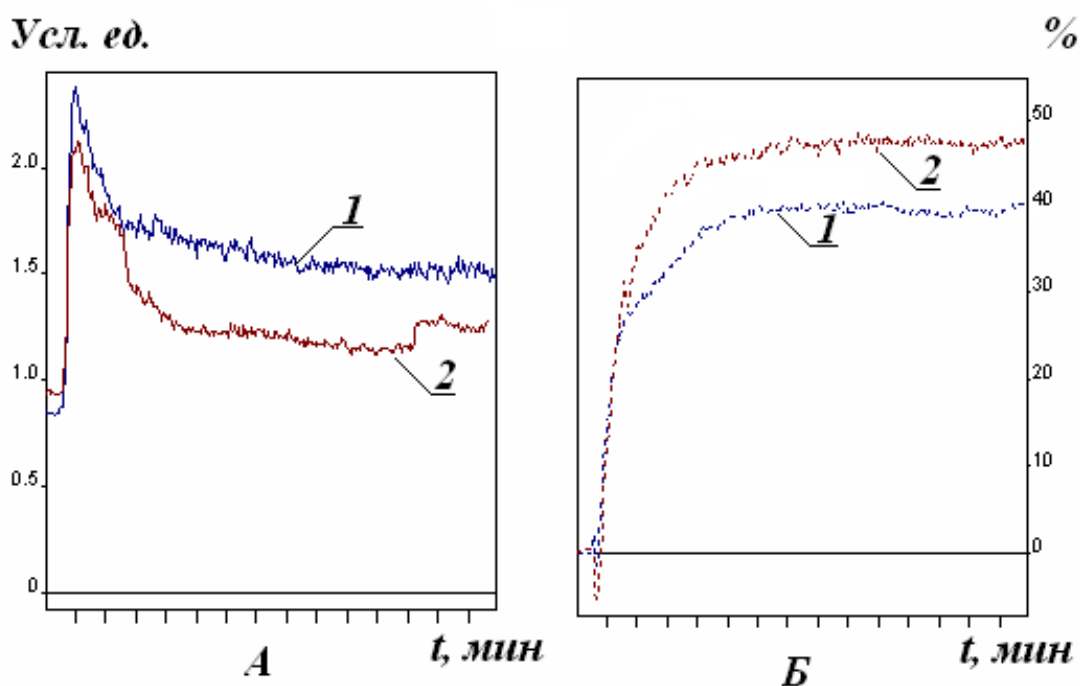
**Рис. 2. Агрегатограммы группы контроля и больных с обострением хронического катарального гингивита (индуктор – АДФ)**

**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический катаральный гингивит в фазу обострения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

При изучении процесса адгезии тромбоцитов, вызванного ристоцетином, установлено, что как у больных с хроническим течением генерализованного катарального гингивита, так и в фазе его обострения обнаружены статистически недостоверные изменения, как правило, всех изучаемых параметров. Следовательно, у больных как хроническим катаральным гингивитом, так и при обострении катарального гингивита нарушения в микроциркуляторном звене системы гемостаза проявляются в преимущественном нарушении их способности к агрегации, в то время как их адгезия незначительно увеличивается только в фазе обострения.

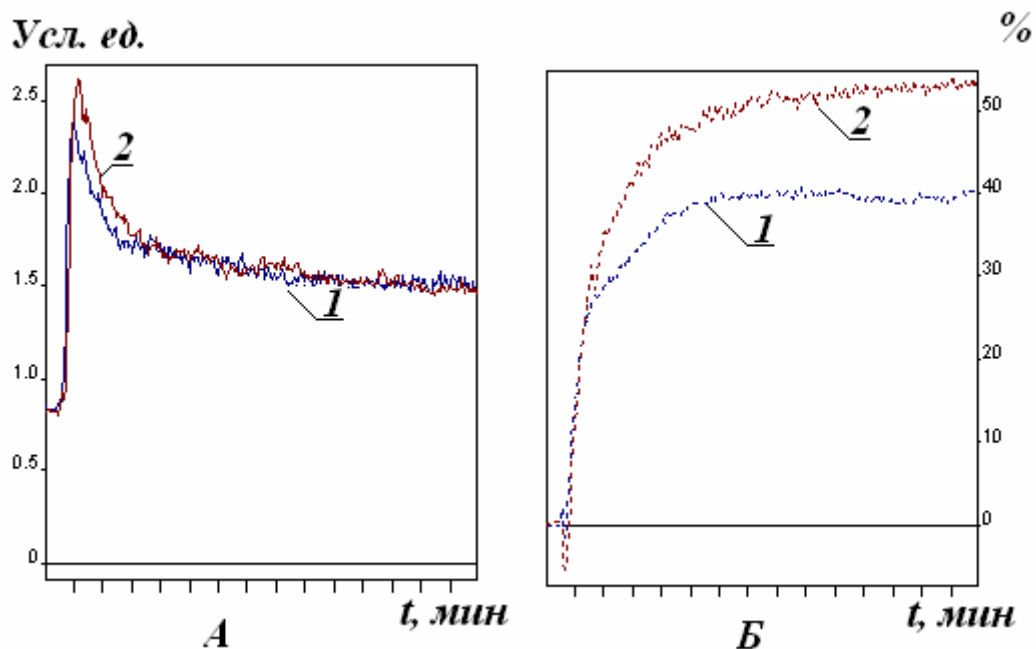
## 2. Характер нарушений процесса агрегации и адгезии тромбоцитов у больных с различными формами пародонтита

Проведенные исследования показали, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести выявлены нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением хронического генерализованного пародонтита нарушения микроциркуляции обусловлены, прежде всего, повышением АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, что проявлялось изменением кривой светопропускания агрегатограмм (рис. 3 Б, 4 Б) и выразалось в статистически достоверном увеличении максимальной степени и повышении максимальной скорости агрегации тромбоцитов. При этом не выявлено статистически достоверных изменений показателей кривой средневзвешенного радиуса (рис. 3 А, 4 А) у больных данных групп по сравнению с практически здоровыми лицами контрольной группы.



**Рис. 3. Агрегатограммы группы контроля и пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом; среднетяжелое течение (индуктор – АДФ)**

**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический генерализованный пародонтит, среднетяжелое течение; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.



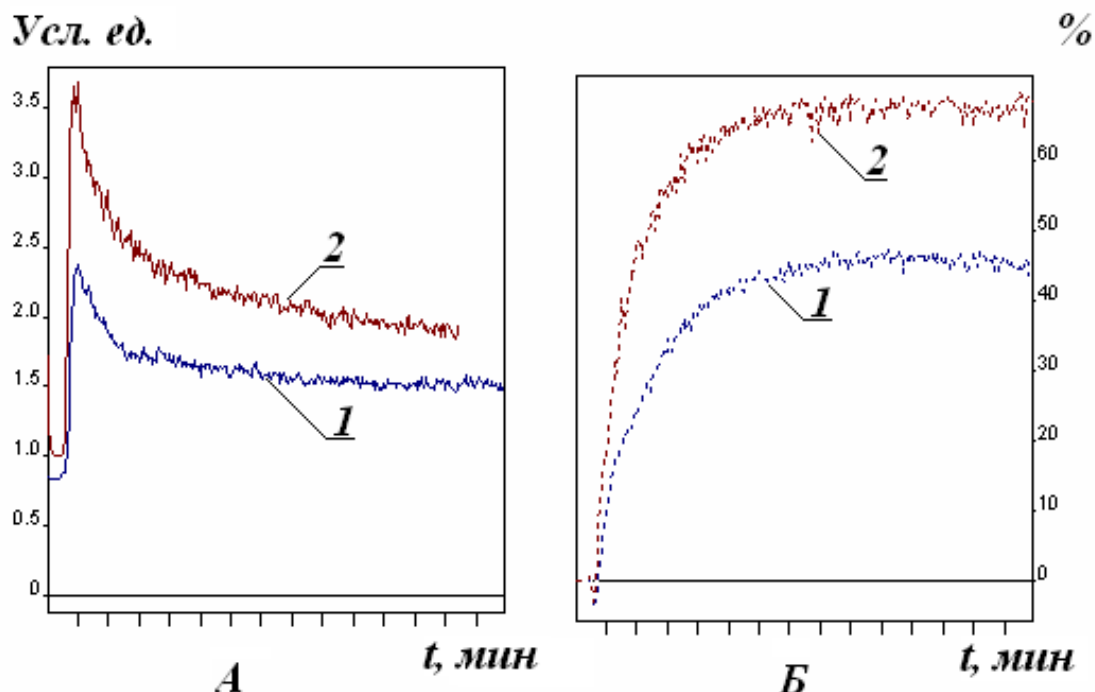
**Рис. 4. Агрегатограммы группы контроля и пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, тяжелое течение (индуктор – АДФ)**

**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический генерализованный пародонтит, тяжелое течение; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

У больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита выявлены нарушения способности тромбоцитов к агрегации, что сопровождается изменением как кривой средневзвешенного радиуса, так и кривой светопропускания агрегатограмм (рис. 5.), и выражается статистически достоверным возрастанием основных показателей агрегации: максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, максимальной степени и скорости агрегации. Это является показателем того, что при агрессивном течении генерализованного пародонтита наиболее значительно повышение агрегационной активности кровяных пластинок.

При изучении процесса адгезии тромбоцитов, вызванного ристоцетином, установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести в показателях агрегатограммы обнаружены как статистически достоверные, так и недостоверные изменения изучаемых параметров. В то же время у пациентов с тяжёлым течением хронического генерализованного пародонтита выявлено статистически достоверное увеличение максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, максимальной степени и скорости агрегации при индукции ристоцетином, что свидетельствует о значительном нарушении

адгезивных свойств кровяных пластинок у данных больных. Кроме того, увеличение времени достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и уменьшение времени достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов указывают на нарушение кинетики этого процесса.

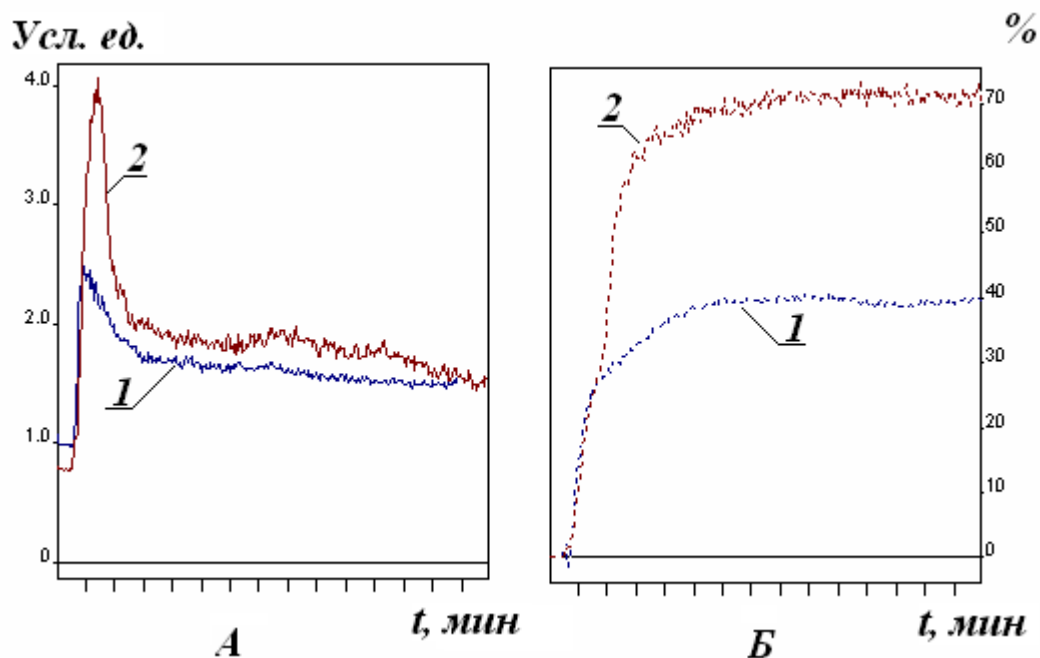


**Рис. 5. Агрегатограммы группы контроля и пациентов с генерализованным пародонтитом, агрессивное течение (индуктор – АДФ)**

**Примечания:** 1- контроль; 2- генерализованный пародонтит, агрессивное течение; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

У больных агрессивным течением хронического генерализованного пародонтита обнаружено значительное изменение как кривой средневзвешенного радиуса, так и кривой светопропускания агрегатограмм при индукции ристоцетином (рис. б.), что свидетельствует о нарушении адгезивной активности кровяных пластинок. При этом происходят статистически достоверные изменения в основных показателях ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов, свидетельствующих о возрастании их способности не только к агрегации, но и к адгезии.

Таким образом, у больных генерализованным пародонтитом как при хроническом, так и при агрессивном течении, нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза развиваются за счет активации процессов адгезии и агрегации тромбоцитов, что приводит к нарушению микроциркуляции в тканях пародонта с созданием условий для прогрессирования патологического процесса.



**Рис. 6. Агрегатограммы группы контроля и пациентов с генерализованным пародонтитом, агрессивное течение (индуктор – ристоцетин)**

**Примечания:** 1- контроль; 2- генерализованный пародонтит, агрессивное течение. А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания .

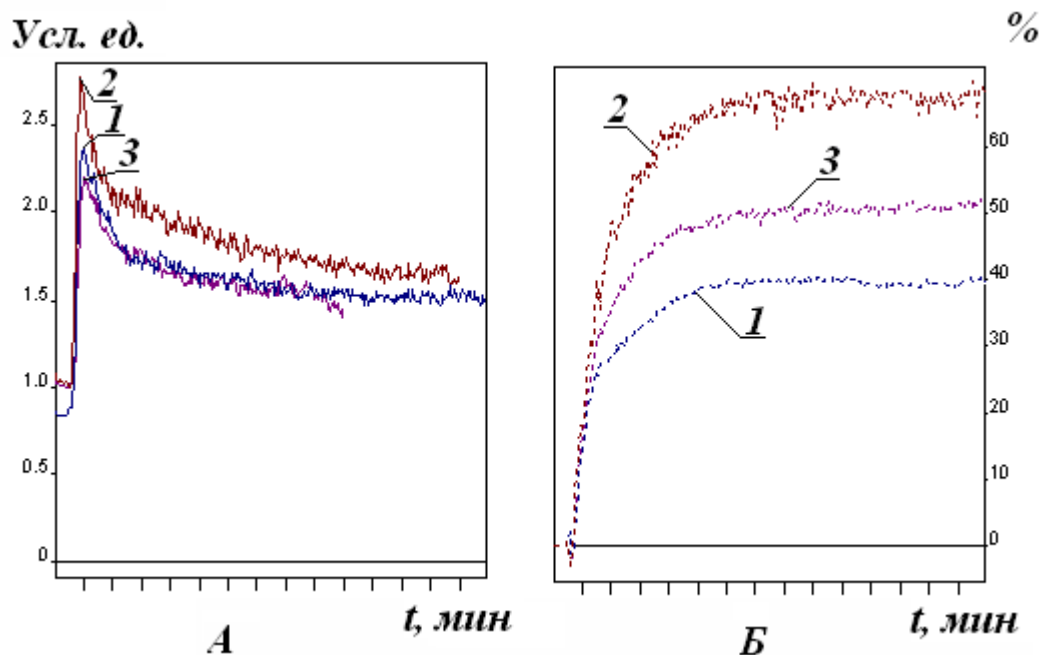
### **3. Динамика изменения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта при комбинированном лечении с использованием физиотерапевтических методов**

В результате проведенных исследований по изучению влияния комплексного лечения, включающего в качестве патогенетической терапии микроциркуляторных нарушений комбинированное воздействие лазерного и КВЧ-излучений у больных с воспалительными заболеваниями пародонта, выявлено значительное изменение нарушенных агрегационных и адгезивных свойств кровяных пластинок.

Установлено, что на фоне проведенного лечения у больных различными формами гингивита отмечается восстановление нормальной агрегационной и адгезивной активности. Так, при лечении больных с хроническим катаральным гингивитом все нарушения агрегации тромбоцитов полностью восстанавливаются, а при его обострении отмечается значительное улучшение показателей агрегационной способности кровяных пластинок; при этом происходит частичная нормализация кривой светопропускания (рис. 7 Б.), и полностью нивелируются нарушения адгезивной активности кровяных пластинок. Следовательно, проводимое комбинированное лечение

с использованием сочетания физиотерапевтических методов (лазерной терапии и КВЧ-терапии) с общепринятой терапией эффективно восстанавливает нарушение микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных хроническим катаральным гингивитом.

У больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне проводимой терапии происходит полное восстановление агрегационной активности кровяных пластинок (рис.8 А и Б).

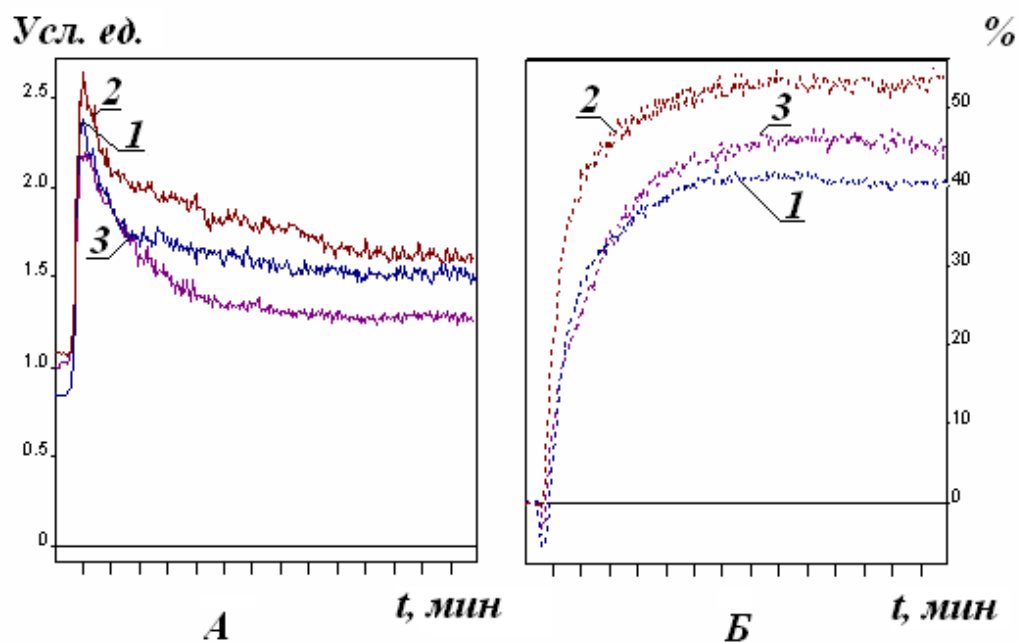


**Рис. 7. Агрегатогаммы группы контроля и больных с обострением хронического катарального гингивита до и после лечения (индуктор – АДФ)**

**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический катаральный гингивит в фазе обострения до лечения; 3- хронический катаральный гингивит в фазе обострения после лечения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

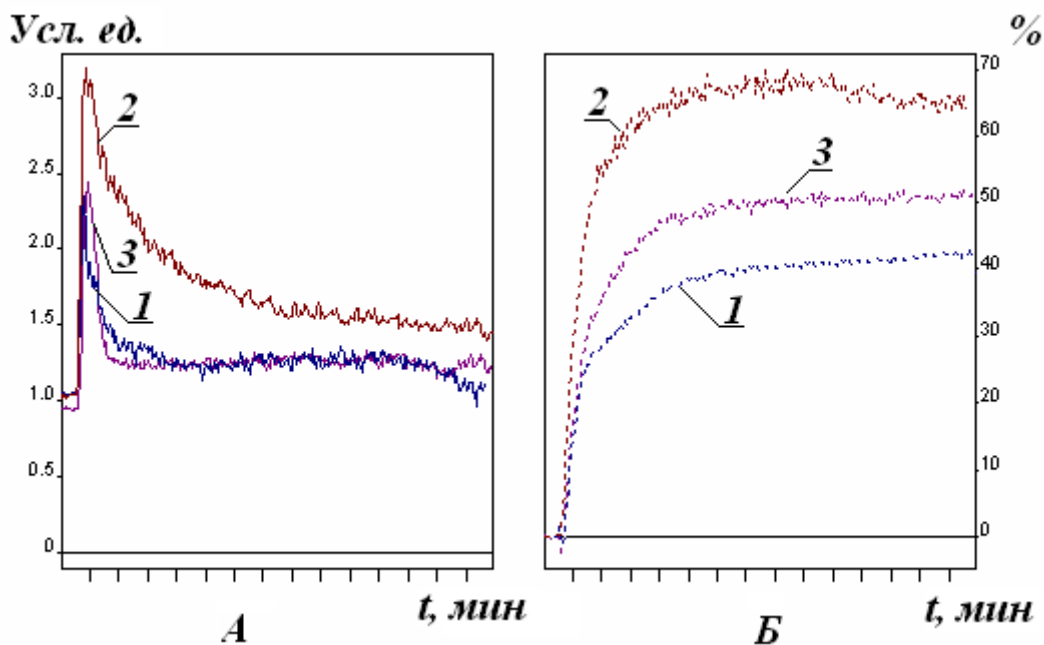
Эффективность восстановления адгезивной способности тромбоцитов под влиянием комплексного лечения зависит от степени тяжести течения данного заболевания. Наибольший эффект от проводимого лечения наблюдается при легком и среднетяжелом течении генерализованного пародонтита. При тяжелом течении у больных после проведенного комплексного лечения отмечается снижение повышенной адгезивной активности тромбоцитов (рис. 9 А и Б). Однако показатели ристоцетин-индуцированной агрегации кровяных пластинок остаются выше данных группы практически здоровых лиц.

Под влиянием комплексной терапии с использованием комбинированного физиотерапевтического воздействия у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита происходит частичная нормализация АДФ-индуцированной агрегации (рис 10 А и Б).



**Рис. 8. Агрегатогаммы группы контроля и пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом; тяжелое течение, до и после лечения (индуктор – АДФ)**

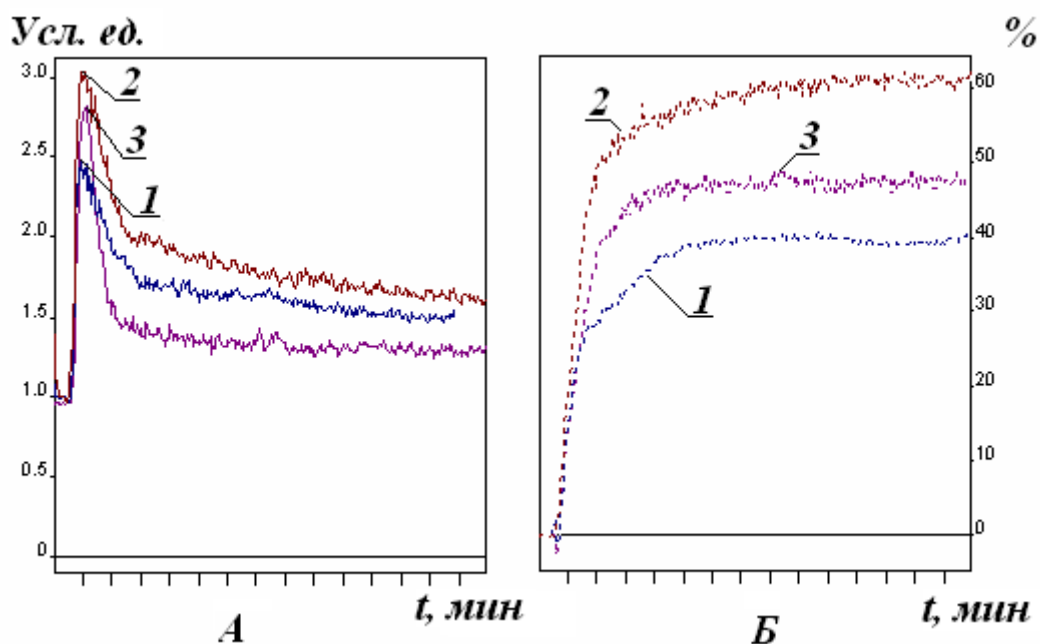
**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический генерализованный пародонтит, тяжелое течение до лечения 3 - хронический генерализованный пародонтит, тяжелое течение после лечения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.



**Рис. 9. Агрегатогаммы группы контроля и пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом; тяжелое течение, до и после лечения (индуктор – ристоцетин)**



**Примечания:** 1- контроль; 2-хронический генерализованный пародонтит, тяжелое течение до лечения; 3- хронический генерализованный пародонтит, тяжелое течение после лечения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.



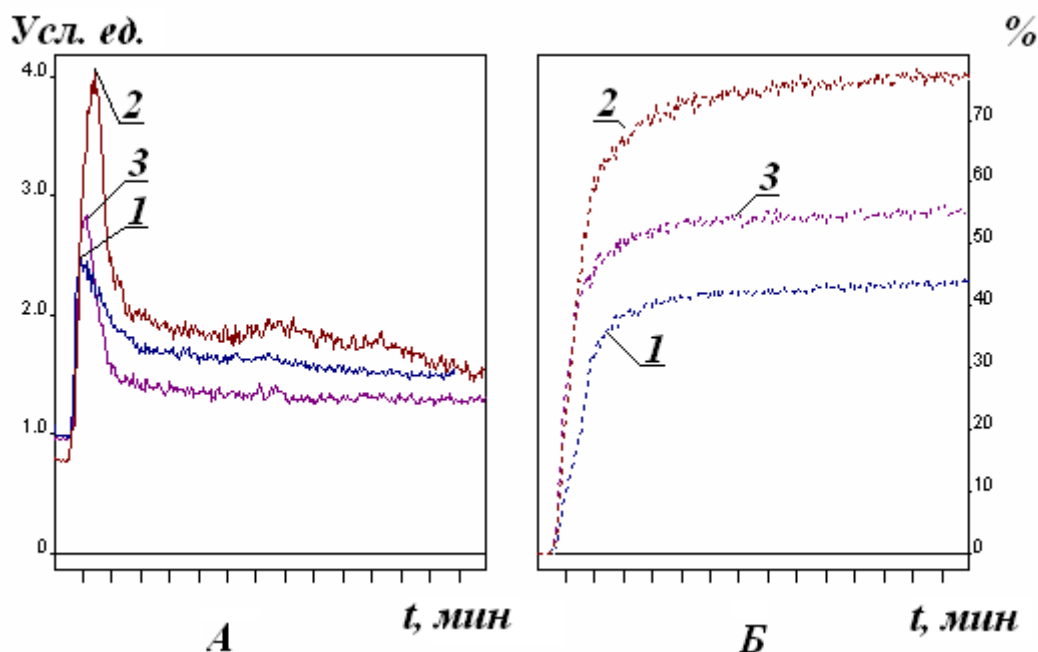
**Рис. 10.** Агрегатограммы группы контроля и пациентов с генерализованным пародонтитом; агрессивное течение до и после лечения (индуктор – АДФ)

**Примечания:** 1- контроль; 2- генерализованный пародонтит, агрессивное течение до лечения; 3- генерализованный пародонтит, агрессивное течение после лечения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

На фоне лечения у этих больных происходит статистически достоверное снижение основных показателей АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов: максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов (на 31,6% по сравнению с показателем до лечения); максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов (на 42,0% по сравнению с показателем до лечения); максимальной степени (на 21,9% по сравнению с показателем до лечения) и максимальной скорости агрегации (на 24,7% по сравнению с показателем до лечения).

У данной группы больных после лечения также отмечается восстановление адгезивных свойств тромбоцитов, о чем свидетельствует динамика агрегатограмм при индукции ристоцетином (рис. 11 А и Б). У пациентов с агрессивным течением генерализованного пародонтита на фоне лечения выявлены статистически достоверное снижение по сравнению с уровнем до лечения основных показателей агрегатограмм при индукции ристоцетином: максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов (на 25,3% по сравнению с показателем до лечения); максимальной скорости образования

наибольших тромбоцитарных агрегатов (на 29,8% по сравнению с показателем до лечения); максимальной степени (на 29,3% по сравнению с показателем до лечения), скорости агрегации (на 25,7% по сравнению с показателем до лечения), а также нормализация кинетики агрегации, на что указывает восстановление нормального времени достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов.

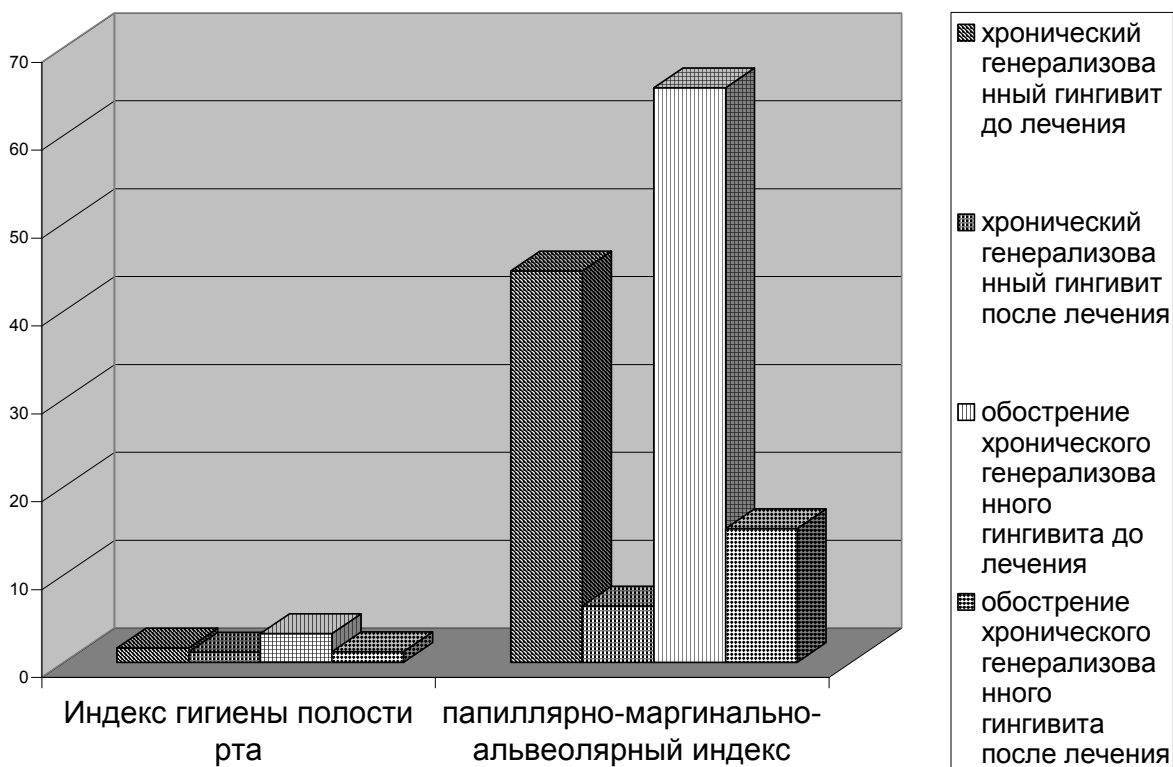


**Рис. 11. Агрегатограммы группы контроля и пациентов с генерализованным пародонтитом; агрессивное течение до и после лечения (индуктор – ристоцетин)**

**Примечания:** 1- контроль; 2- генерализованный пародонтит, агрессивное течение до лечения; 3- генерализованный пародонтит, агрессивное течение после лечения; А- изменения кривой средневзвешенного радиуса; Б - изменения кривой светопропускания.

#### **4. Клинические результаты применения комбинированного воздействия лазерного и КВЧ-облучений аппаратом «Матрикс» у больных гингивитом и пародонтитом**

На фоне проводимого комбинированного воздействия лазерного и КВЧ-облучений у пациентов с генерализованным гингивитом отмечен выраженный клинический эффект уже после 3-4 сеансов, который выразался в прекращении кровоточивости десен при чистке зубов, отсутствии запаха изо рта, значительном уменьшении болевых ощущений в деснах. Анализируя показатели, представленные в виде диаграммы (рис. 12), можно сделать вывод о том, что у больных хроническим гингивитом после лечения отмечались достоверно лучшие показатели индексов оценки состояния тканей пародонта.



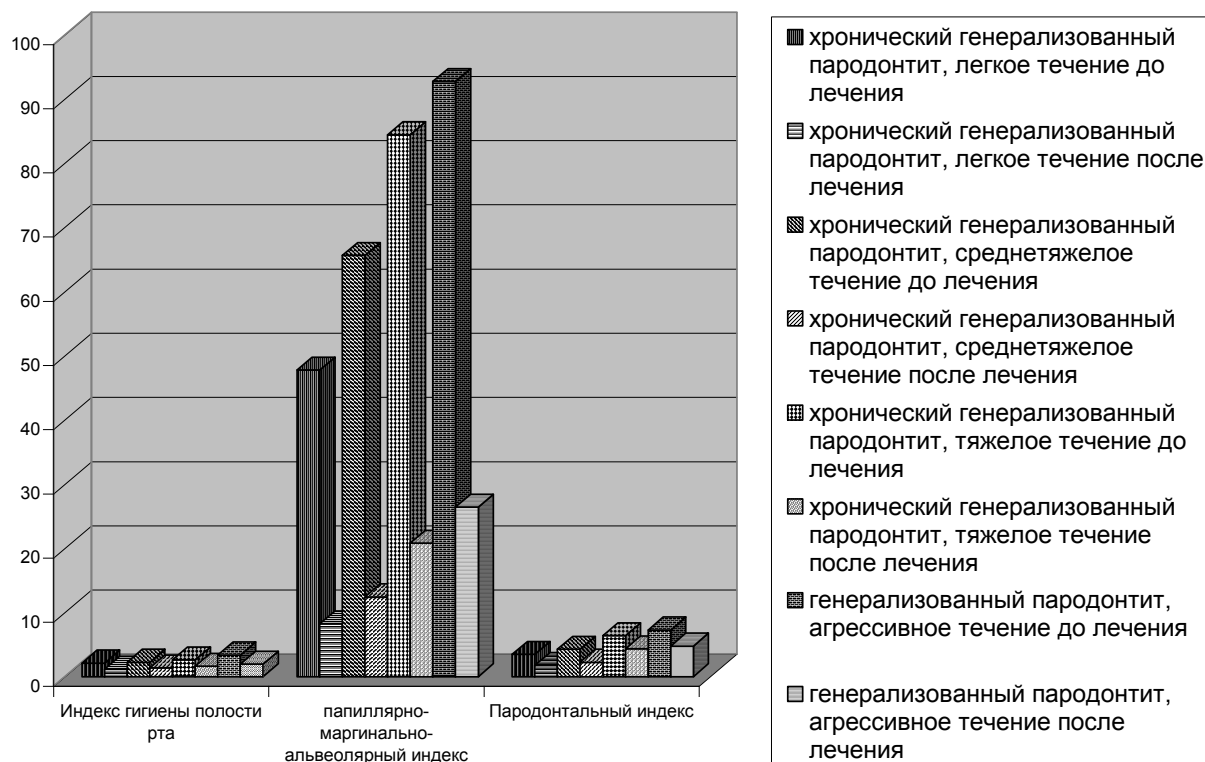
**Рис. 12. Изменение гигиенического и папиллярно-маргинально-альвеолярного индексов у больных с различными формами генерализованного гингивита до и после лечения**

При объективном обследовании у больных с генерализованным пародонтитом на фоне лечения отмечалось значительное уменьшение или исчезновение явлений воспаления свободной и прикрепленной десны. Соответственно уменьшалась глубина пародонтальных карманов (с  $5,28 \pm 0,17$  до  $4,04 \pm 0,24$ ); полностью прекращалось гноетечение из них.

Наряду с клиническим улучшением состояния наблюдалась положительная динамика индексных показателей: пародонтального, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса и индекса гигиены полости рта (рис. 13).

Следовательно, при сравнении показателей изучаемых индексов у больных до и после лечения очевидно, что в группе после лечения с применением аппарата "Матрикс" наблюдаются лучшие показатели; причем эта разница достоверна ( $p < 0,05$ ).

Использование комбинированного лазерного и КВЧ-облучений в комплексном лечении пародонтита средней и тяжелой степени привело у 93,3% больных уже после 4-5 сеансов к значительному уменьшению отека и гиперемии десны, гноетечения из пародонтальных карманов и кровоточивости десен. Это позволило без осложнений на этой стадии и при оптимальном состоянии тканей пародонта перейти к хирургическому этапу лечения через 10-12 дней.



**Рис. 13. Изменение индексов состояния пародонта у больных различными формами генерализованного пародонтита до и после лечения**

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности комбинированного лазерного и КВЧ-воздействий в качестве патогенетической терапии, направленной на исчезновение нарушений внутрисосудистого компонента микроциркуляции. Эффективное лечение микроциркуляторных расстройств во многом определяет успешность проводимой терапии у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и оказывает значительное влияние на течение этих заболеваний. Коррекция указанных нарушений немедикаментозными методами, в отличие от фармакотерапии, не имеет побочных эффектов, и, обладая, как показали наши исследования, значительной эффективностью, может быть рекомендована как компонент комплексного лечения у больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Проведенный корреляционный анализ с использованием метода ранговых корреляций Спирмена показал, что у больных хроническим генерализованным гингивитом как в фазе обострения, так и вне обострения на фоне проводимой терапии, динамика изменения индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса находится в сильной положительной корреляционной взаимосвязи с максимальной степенью АДФ-индуцированной агрегации ( $r=0.6455$ ;  $p=0.013071$  и  $r=0.5091$ ;  $p=0.02246$ , соответственно). Корреляции указанных индексов с показателями

кривой средневзвешенного радиуса агрегатограмм АДФ-индуцированной агрегации: максимальным размером и скоростью образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, а также всеми временными показателями агрегатограмм, статистически достоверно не доказаны ( $p > 0.05$ ). В меньшей степени, но также достоверно, указанные индексы коррелируют с максимальной скоростью АДФ-индуцированной агрегации ( $r = 0.4727$ ;  $p = 0.033127$  и  $r = 0.4523$ ;  $p = 0.036534$ ). Кроме того, обнаружена достоверная корреляционная зависимость динамики изменения индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса в процессе лечения больных с хроническим генерализованным гингивитом и максимальной степени ристоцетин-индуцированной агрегации ( $r = 0.6631$ ;  $p = 0.010371$  и  $r = 0.6348$ ;  $p = 0.015218$  соответственно). Выявленные корреляционные взаимосвязи свидетельствуют, с одной стороны, о значительном влиянии микрофлоры на функциональную активность тромбоцитов у больных различными формами гингивита, а с другой, - на значимость нарушений функциональной активности тромбоцитов в воспалительном процессе.

В ходе проведенного анализа обнаружена сильная положительная взаимосвязь динамики изменения максимальной степени ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов и изменения индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индексов в процессе лечения больных с различными формами генерализованного пародонтита ( $r = 0.5301$ ;  $p = 0.019576$  и  $r = 0.5801$ ;  $p = 0.012001$  соответственно).

Корреляционная связь пародонтального индекса с изменением максимальной степени ристоцетин-индуцированной агрегации слабее, чем у индекса гигиены полости рта и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса ( $r = 0.4301$ ;  $p = 0.039057$ ). Это вероятно объясняется тем, что под влиянием лечения происходит только ликвидация воспалительных явлений в тканях пародонта и не происходит устранения пародонтального кармана. Корреляционные связи показателей АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных с различными формами генерализованного пародонтита с динамикой индексных показателей недостоверны ( $p > 0.05$ ), что, вероятно, связано с их высокой вариабельностью при различном течении данного заболевания.

Таким образом, у больных с различным течением генерализованного пародонтита наиболее выражена корреляция индексов состояния пародонта с максимальной степенью ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов, что указывает на большое значение концентрации фактора фон Виллебранда и адгезивной способности тромбоцитов в прогрессировании нарушений микроциркуляции. Кроме того, данный показатель представляет большой интерес в диагностическом плане и может быть использован для уточнения тяжести микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта.

## **Выводы**

1. Развитие хронического катарального гингивита сопровождается возникновением нарушений микроциркуляторного звена системы гемостаза, обусловленных повышением агрегационной активности тромбоцитов. У больных с обострением катарального гингивита происходит значительное увеличение агрегационной способности тромбоцитов по сравнению с хроническим течением данного заболевания. Нарушения адгезивной активности тромбоцитов у больных генерализованным гингивитом незначительны и проявляются только в фазе обострения.

2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом имеется нарушение как агрегационной, так и адгезивной активности тромбоцитов. Степень нарушения агрегационной и адгезивной способности кровяных пластинок зависит от тяжести течения. При тяжелом течении эти нарушения наиболее значимы.

3. Наиболее выраженное нарушение агрегационной и адгезивной способности тромбоцитов наблюдается у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита, что, вероятно, и обуславливает тяжесть заболевания.

4. Использование комбинированного КВЧ- и лазерного воздействий в качестве средства патогенетического воздействия на нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных генерализованным гингивитом, полностью восстанавливает функциональную активность тромбоцитов при хроническом течении заболевания и способствует значительной нормализации их функции при обострении.

5. Комбинированное лазерное и КВЧ-воздействия значительно улучшает состояние микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Наиболее выраженный эффект наблюдается при легком и среднетяжелом течении.

6. Комбинированное лазерное и КВЧ-облучения способствует частичному восстановлению нарушенных адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов у больных с агрессивным течением генерализованного пародонтита.

## **Практические рекомендации**

1. У больных с различными формами воспалительных заболеваний пародонта для дополнительного выявления степени тяжести гингивита и пародонтита необходимо исследовать агрегационную и адгезивную активность тромбоцитов с использованием лазерной агрегатометрии при индукции не только АДФ, но и ристоцетином.

2. Высокая эффективность комбинированного воздействия лазерного и КВЧ-излучений на нарушения микроциркуляции, выявленные у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и обусловленные усиленной способностью тромбоцитов к адгезии и агрегации, позволяет рекомендовать

данный метод в составе комплексного лечения больных с указанной патологией.

### **Список работ, опубликованных по теме диссертации**

1. Китаева, В.Н. Нарушения внутрисосудистого компонента микроциркуляции у больных агрессивными формами пародонтита / В.Ф. Киричук, Н.В. Булкина, В.Н. Китаева // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Материалы 8-й Всероссийской конференции. – Саратов, 2006. – С. 156 – 158.

2. Китаева, В.Н. Роль нарушений в функциональной активности тромбоцитов и эндотелия сосудов в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных агрессивными формами пародонтита / В.Ф. Киричук, Н.В. Булкина, В.Н. Китаева // Микроциркуляция в клинической практике: Материалы II Всерос. науч. конф. с международным участием. – М., 2006. - С. 14.

3. Китаева, В.Н. Нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных с катаральным гингивитом/ В.Н. Китаева, В.Ф. Киричук, Н.В. Булкина //Современные аспекты практической медицины: Материалы научно-практической конференции врачей интернов. – Саратов, 2007. – С. 57.

4. Китаева, В.Н. Роль нарушений функциональной активности тромбоцитов в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных хроническим генерализованным пародонтитом / В.Н. Китаева // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины: Материалы 65-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Волгоград, 2007. – С. 14.

5. Китаева, В.Н. Роль нарушений агрегационной активности тромбоцитов в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных катаральным гингивитом /В.Н. Китаева// Молодые ученые – здравоохранению региона: Материалы 68-й научно-практической конференции студентов и молодых специалистов СГМУ. – Саратов, 2007. - С.88.

6. Китаева, В.Н. Нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза у больных с агрессивными формами генерализованного пародонтита / В.Н. Китаева // Молодые ученые – здравоохранению региона: Материалы 67-й научно-практической конференции студентов и молодых специалистов СГМУ. – Саратов, 2006. - С. 204 - 205.

7. Китаева, В.Н. Значение гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов в нарушении микроциркуляторного звена гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом /В.Ф. Киричук, С.В. Парфёнова, Н.В. Булкина, В.Н. Китаева // Российский стоматологический журнал. – 2007. - № 5. - С.35 .

Подписано к печати 04.10.2007г. Объём -1 печ.л.  
Тираж 100. Заказ №  
Отпечатано в типографии по адресу:410035,г.Саратов, ул.Московская  
дом 70.