

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-38-4-2-8

УДК 611-018.54+616.316-008.8:616.314.17-008.1

*А.А. Вишневская, к. мед. н.,  
С.А. Шнайдер, д. мед. н.,  
Л. Н. Хромагина, к. биол. н.*

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТОВ  
АУТОПЛАЗМЫ НА АКТИВНОСТЬ  
ЭЛАСТАЗЫ И СОДЕРЖАНИЕ  
МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА  
В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ**

*Хронический генерализованный пародонтит занимает одно из ведущих мест в структуре стоматологической заболеваемости. Традиционные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хроническое течение и периодические обострения процесса у большинства пациентов. На современном этапе интерес представляет воздействия компонентов аутоплазмы на оптимизацию естественной регенерации тканей пародонта, что способствует повышению местного иммунитета.*

**Цель исследования.** Изучение динамики биохимических маркеров воспаления тканей пародонта в ротовой жидкости пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне лечения с использованием препаратов аутоплазмы.

*В группе пациентов с применением АМК и i-PRF выявлен более низкий уровень активности эластазы в отдаленные сроки после проведенного лечения. В группе пациентов с использованием АМК через 2 года он составил  $0,80 \pm 0,05$  мккат/л, в группе i-PRF  $1,20 \pm 0,09$  мккат/л, что достоверно отличается от показателя в группе сравнения  $1,71 \pm 0,10$  мккат/л. Минимальное содержание МДА отмечено в группе больных, получавших АМК. Так же достоверные данные снижения содержания МДА в отдаленные сроки после лечения были получены в группах с PRP  $0,32 \pm 0,02$  ммоль/л и с i-PRF  $0,32 \pm 0,02$  ммоль/л по сравнению с группой сравнения  $0,40 \pm 0,03$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ). В группе, которая в комплексе лечения получала PPP, отмечалась только тенденция к снижению уровня эластазной активности и содержания МДА.*

*Таким образом, полученные результаты показали, что применение препаратов аутоплазмы приводило к снижению воспаления во всех исследуемых группах. Препараты АМК и i-PRF обладают наиболее выраженными противовоспалительными эффектами в ротовой полости.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, аутоплазма, эластаза, малоновый диальдегид.

*Г.О. Вишневська, С.А. Шнайдер,  
Л. М. Хромагіна*

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

**ОЦІНКА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТІВ  
АУТОПЛАЗМИ НА АКТИВНІСТЬ  
ЕЛАСТАЗИ ТА ВМІСТ МАЛОНОВОГО  
ДІАЛЬДЕГІДУ В РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ  
НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

*Хронічний генералізований пародонти займає одне з провідних місць в структурі стоматологічної захворюваності. Традиційні методи лікування запальних захворювань пародонту не завжди достатньо ефективні, про що свідчить хронічний перебіг і періодичні загострення процесу у більшості пацієнтів. На сучасному етапі інтерес представляє вплив компонентів аутоплазми на оптимізацію природної регенерації тканин пародонту, що сприяє підвищенню місцевого імунітету.*

**Мета дослідження** Вивчення динаміки біохімічних маркерів запалення тканин пародонта в ротовій рідині пацієнтів на генералізований пародонтит на тлі лікування з використанням препаратів аутоплазми.

*У групі пацієнтів із застосуванням АМК і i-PRF виявлено більш низький рівень активності еластази у віддалені терміни після проведеного лікування. У групі пацієнтів з використанням АМК через 2 роки він склав  $0,80 \pm 0,05$  мккат / л, в групі i-PRF  $1,20 \pm 0,09$  мккат / л, що достовірно відрізняється від показника в групі порівняння  $1,71 \pm 0,10$  мккат / л. Мінімальний вміст МДА відзначено в групі хворих, які отримували АМК. Так само достовірні дані зниження вмісту МДА у віддалені терміни після лікування були отримані в групах з PRP  $0,32 \pm 0,02$  ммоль / л і з i-PRF  $0,32 \pm 0,02$  ммоль / л у порівнянні з групою порівняння  $0,40 \pm 0,03$  ммоль / л ( $P < 0,05$ ). У групі, яка в комплексі лікування отримувала PPP, відзначалася тільки тенденція до зниження рівня еластазної активності та вмісту МДА.*

*Таким чином, отримані результати показали, що застосування препаратів аутоплазми призводило до зниження запалення в усіх досліджуваних групах. Препарати АМК і i-PRF володіють найбільш вираженими протизапальними ефектами в ротовій порожнині.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, аутоплазма, еластаза, малоновий диальдегид.

A.A. Vishnevskaya, S.A. Shnaider,  
L.N. Khromahina

State Establishment «The Institute of Stomatology and  
Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical  
Science of Ukraine»

**ASSESSMENT OF THE EFFECT  
OF AUTOPLASMA PREPARATIONS  
ON ELASTASE ACTIVITY  
AND THE CONTENT  
OF MALONDIALDEHYDE  
IN THE ORAL FLUID OF PATIENTS  
WITH GENERALIZED PERIODONTITIS**

**ABSTRACT**

*Chronic generalized periodontitis occupies one of the leading places in the structure of dental morbidity. Traditional methods of treatment of inflammatory periodontal diseases are not always effective enough, as evidenced by the chronic course and periodic exacerbations of the process in most patients. At the present stage, of interest is the effect of autoplasm components on the optimization of natural regeneration of periodontal tissues, which contributes to an increase in local immunity.*

**Purpose of the study.** *To study the dynamics of biochemical markers of inflammation of periodontal tissues in the oral fluid of patients with generalized periodontitis during treatment with autoplasm preparations.*

*In the group of patients using AMC and i-PRF, a lower level of elastase activity was revealed in the long term after the treatment. In the group of patients using AMC after 2 years it was  $0.80 \pm 0.05 \mu\text{kat} / \text{L}$ , in the i-PRF group  $1.20 \pm 0.09 \mu\text{kat} / \text{L}$ , which significantly differs from the indicator in the comparison group  $1.71 \pm 0.10 \mu\text{kat} / \text{L}$ . The minimum content of MDA was noted in the group of patients receiving AMC. Also, reliable data on the decrease in the MDA content in the long-term after treatment were obtained in groups with PRP  $0.32 \pm 0.02 \text{ mmol} / \text{L}$  and with i-PRF  $0.32 \pm 0.02 \text{ mmol} / \text{L}$  compared to the comparison group  $0, 40 \pm 0.03 \text{ mmol} / \text{L}$  ( $P2 < 0.05$ ). In the group that received PPP in the complex of treatment, there was only a tendency towards a decrease in the level of elastase activity and the content of MDA.*

*Thus, the results obtained showed that the use of autoplasm preparations led to a decrease in inflammation in all studied groups. AMC and i-PRF drugs have the most pronounced anti-inflammatory effects in the oral cavity.*

**Key words:** *generalized periodontitis, autoplasm, elastase, malondialdehyde.*

Хронический генерализованный пародонтит (ГП) занимает одно из ведущих мест в структуре стоматологической заболеваемости, как самостоятельное заболевание он не только формирует очаг хронической инфекции и источник сенсibilизации организма, но также является одной из основных причин потери зубов, приводя к серьезным нарушениям зубочелюстной системы. Традиционные методы лечения воспалительных

заболеваний пародонта не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хроническое течение и периодические обострения процесса у большинства пациентов [1]. Существующие схемы лечения хронического воспаления в тканях пародонта имеют побочные эффекты и результаты такого лечения во многом неоднозначны [2]. На современном этапе все более актуальными становятся методики клеточной терапии, интерес вызвал факт воздействия компонентов аутоплазмы на оптимизацию естественной регенерации тканей пародонта, что способствует повышению местного иммунитета [3,4].

Поиск новых эффективных методов лечения заболеваний десен особенно актуален, так как позволяет применить комплекс лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию процесса.

**Цель исследования.** Изучение динамики биохимических маркеров воспаления тканей пародонта в ротовой жидкости пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне лечения с использованием препаратов аутоплазмы.

**Материалы и методы исследования.** В основу настоящей работы положен анализ собственных данных, полученный в результате комплексного обследования 66 больных в возрасте от 36 до 55-ти лет с диагнозом ГП II–III степени тяжести, хроническое течение. Диагноз устанавливали в соответствии с систематикой болезней пародонта Н.Ф. Данилевского (1994) [5]. Для оценки эффективности предложенных схем лечения больные были разделены на 5 групп, одна группа сравнения и 4 опытных. Базисная терапия была одинаковой у пациентов всех групп, она включала снятие зубных отложений, сглаживание поверхности корней с антисептической обработкой полости рта 0,12 % раствором биглюконата хлоргексидина. Биопленку и минерализованные зубные отложения удаляли звуковым инструментом «Sonyflex», хендибластером «Prophiflex» (KaVo), используя порошок на основе глицина – Perio (KaVo). Сглаживание поверхности корней проводили при помощи зонспецифических кюрет Грейси (Hu-Friedy) [6, 7].

В комплексное лечение больных 2-й группы помимо базисной терапии было включено введение аутомезоконцентрата тромбоцитов человека (АМК), 3-й группы – плазма с высокой концентрацией тромбоцитов PRP, 4-й группы – плазма с низкой концентрацией тромбоцитов PPP, 5-й группы – плазма с активной фракцией фибрина i-PRF.

Протоколы введения препаратов аутоплазмы:

- АМК – 3 процедуры, которые проводились с интервалом в 7 дней. Количество препарата ис-

пользуемого на весь курс составило 24 мл, на 1 процедуру для 2-х челюстей 8 мл.

- PRP – 3 процедуры, интервал введения – 7 дней. Количество препарата на весь курс 18 мл, на 1 процедуру – 6 мл.

- PPP – 5 процедур, интервал введения 7 дней. Количество препарата на весь курс 30 мл, на 1 процедуру – 6 мл.

- i-PRF – 5 процедур, интервал введения 7 дней. Количество препарата на весь курс 30 мл, на 1 процедуру – 6 мл.

Введение всех препаратов аутоплазмы выполнялось инъекционно при помощи мезотерапевтической иглы G30 по переходной складке в проекции верхушек корней зубов, доза препарата составляла около 0,2 мл на каждое введение.

Способ получения криолизата тромбоцитов человека (АМК) с применением центрифугирования крови пациента, замораживание в жидком азоте, размораживания, причем кровь пациента забирают с антикоагулянтом в соотношении 9:1, дважды центрифугируют, при этом после первого центрифугирования плазму отделяют от эритроцитов и лейкоцитов, после второго – получают на дне пробирки осадок пула тромбоцитов, который удаляют от "бедной" тромбоцитами плазмы, далее осадок пропускают через фильтр и при достижении количестве около  $1 \times 10^9$  тромбоцитов / мл их собирают в криопробирки и замораживают в жидком азоте при  $T = -18 \pm 2^\circ\text{C}$  для получения лизат-продукта, содержащего факторы роста, перед использованием полученный лизат-продукт размораживают при температуре  $37^\circ\text{C}$ , центрифугируют в центрифуге Universal 320-R на 4000 об/мин. 7 мин. с медленной остановкой при  $T = 25 \pm 2^\circ\text{C}$ , удаляют фибрин, выпадавший в осадок, серологической пипеткой объемом 10 мл переносят необходимое количество плазмы (не задевая осадок криоглобулинов) в пробирки с тромбоцитарным осадком. Пропипетируют тромбоцитарный осадок в плазме, переносят данную суспензию в чистую пробирку на 50 мл. Промаркировать. Помещают пробирку в центрифугу Universal 320-R, уравнивают и центрифугируют 3200 об/мин, 3 мин, с быстрой остановкой при  $T = 25 \pm 2^\circ\text{C}$ . Серологической пипеткой объемом 5 мл переносят препарат в виалы (не затягивая осадок). Стерильным пинцетом закрывают виалы резиновыми крышками, затем алюминиевыми колпачками и запечатывают. Наклеивают наклейки и промаркировывают виалы с препаратом, указав срок хранения. (патент UA 112536 U). Для изготовления 24 мл (для всего курса) препарата АМК необходимое количество крови пациента составляет 100 мл. Препарат изготавливается в условиях сертифицированной лаборатории Smart Cell, г. Одесса.

Тромбоцитарную аутоплазму (PRP, PPP, i-PRF) получали путем забора крови из вены пациента стерильным внутривенным катетером в стерильную вакуумную пробирку (ММ Медик, Украина), содержащую при PRP-раствор АСД-А, при PPP – гепаринат натрия и разделительный гель, при i-PRF в чистую пробирку без каких-либо примесей, которые затем помещали в центрифугу («ELMI», Прибалтика). Протоколы центрифугирования при температуре  $T = 22 \pm 2^\circ\text{C}$ : для PRP – ускорение 500G, время центрифугирования 5 мин., для PPP – 3000 оборотов в течение 5 минут, для i-PRF – 1000 G, время 5 мин. После этого в пробирках получали четкое разделение на две фракции: верхняя – тромбоцитарная аутоплазма, нижняя – эритроцитарный сгусток. Количество крови пациента необходимое для изготовления препаратов на весь курс: PRP – 51 мл, PPP – 85 мл, i-PRF – 60 мл. Препараты могут быть изготовлены в любом медицинском учреждении, соответствующем санитарным нормам для проведения хирургических вмешательств.

Перед началом лечения все больные были обучены гигиеническому уходу за полостью рта, который включал ежедневную 2-кратную чистку зубов с использованием лечебно-профилактического гигиенического комплекса: зубной пасты GUM «ActiVital», зубной щетки TePe «Supreme», ополаскивателя GUM «ActiVital», а также ершиков для очистки межзубных промежутков, подобранных по размеру. Контроль результатов проведенного пародонтологического лечения проводили в следующие сроки после окончания лечения: через 1 месяц, через 6 месяцев, через 1 год и через 2 года. Также, каждые 6 месяцев больным всех групп была проведена профессиональная гигиена. Все больные дали письменное согласие на проведение лечения по указанным схемам, в соответствии с требованиями комиссии по биоэтике ГУ ИСЧЛХ НАМН Украины.

Для биохимических исследований проводили забор ротовой жидкости больных [8].

Биохимическими маркерами воспаления служили концентрация конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА), и активность эластазы. Концентрацию малонового диальдегида определяли по реакции с 2 – тиобарбитуровой кислотой [10]. Активность эластазы оценивали по гидролизу синтетического субстрата N-t-Boc-L-alanine-p-nitrophenyl ester (Германия «Sigma») по методу Visser [9].

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0. [11]

**Результаты и их обсуждение.** Результаты биохимических исследований ротовой жидкости пациентов с генерализованным пародонтитом представлены на рисунках 1-8. Лейкоцитарная эластаза гидролизует эластин – фибриллярный белок соединительной ткани, который формирует эластичные волокна.

На рисунках 1-4 представлены результаты исследования влияния инъекционного введения препаратов аутоплазмы на активность эластазы в ротовой жидкости больных на ГП. Проведенный анализ активности эластазы ротовой жидкости

пациентов с ГП II–III степени тяжести, хронического течения позволил выявить достоверное повышение данного показателя  $3,27 \pm 0,24$  мккат/л относительно нормы  $0,60 \pm 0,03$  мккат/л. Активность эластазы ротовой жидкости пациентов группы сравнения, получавших стандартный комплекс лечебных мероприятий, после лечения составила: через 1 месяц  $1,56 \pm 0,10$  мккат/л, через 6 месяцев –  $1,32 \pm 0,11$  мккат/л, через 1 год –  $1,60 \pm 0,09$  мккат/л и через 2 года –  $1,71 \pm 0,10$  мккат/л.

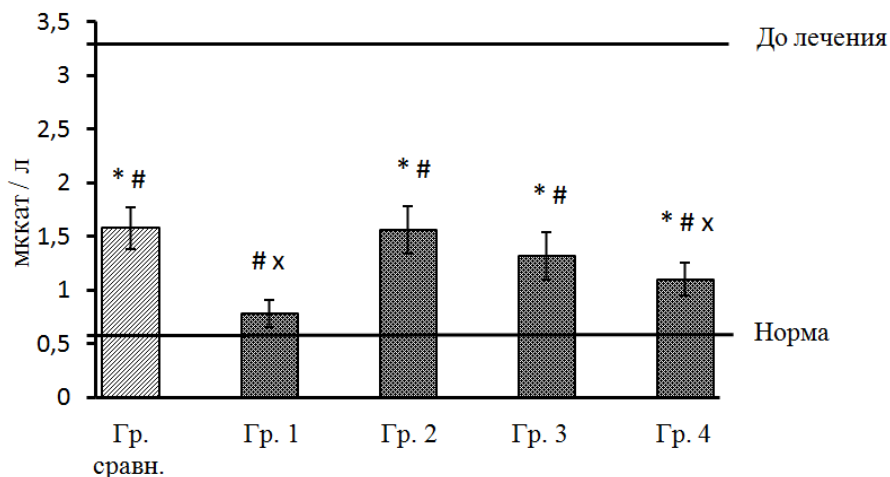


Рис. 1. Активность эластазы в ротовой полости пациентов через 1 месяц после лечения.

Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур).

\* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при  $P = 0,95$ .

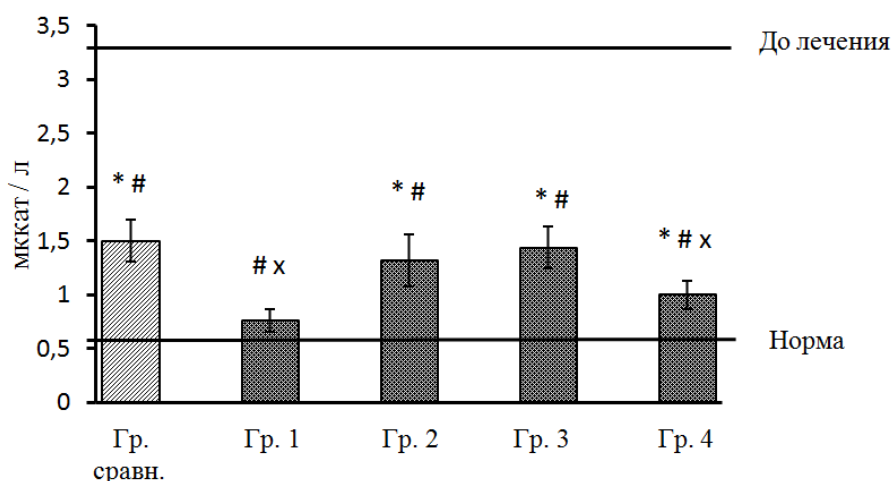


Рис. 2. Активность эластазы в ротовой полости пациентов через 6 месяца после лечения.

Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур).

\* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при  $P = 0,95$ .

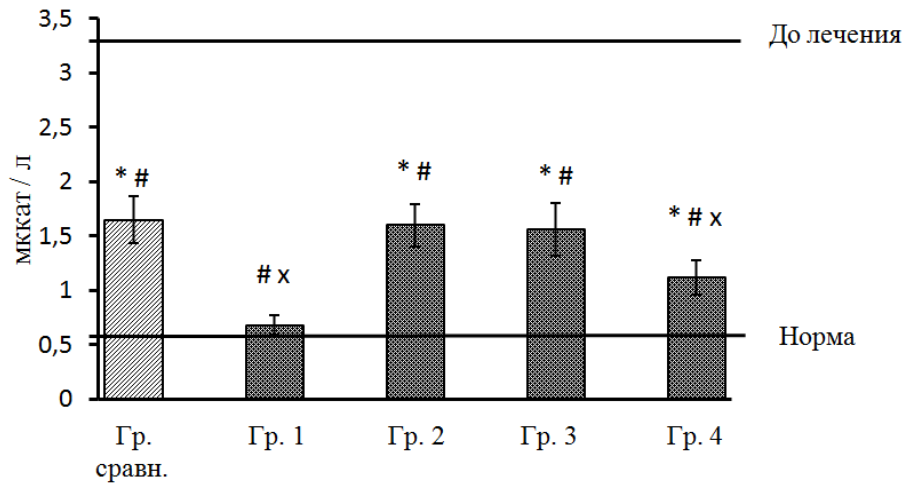


Рис. 3. Активность эластазы в ротовой полости пациентов через 1 год после лечения. Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур). \* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при  $P = 0,95$ .

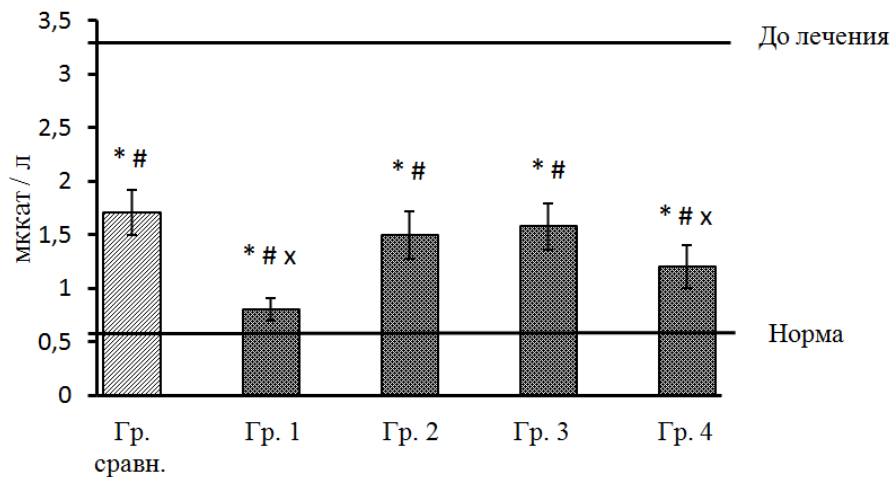


Рис. 4. Активность эластазы в ротовой полости пациентов через 2 года после лечения. Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур). \* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при  $P = 0,95$ .

У пациентов 4-х основных групп, получавших комплекс лечебных мероприятий с препаратами аутоплазмы, отмечено достоверное снижение эластазной активности относительно показателя до лечения на всех сроках наблюдения ( $P_1 < 0,001$ ).

В группе пациентов с применением АМК и i-PRF, выявлен более низкий уровень активности эластазы в отдаленные сроки после проведенного лечения. В группе пациентов с использованием АМК через 2 года он составил  $0,80 \pm 0,05$  мккат/л, в группе i-PRF  $1,20 \pm 0,09$  мккат/л, что достоверно отличается от показателя в группе сравнения  $1,71 \pm 0,10$  мккат/л. При этом в группах

получавших препараты аутоплазмы PRP и PPP, достоверных отличий с группой сравнения не наблюдалось.

На рисунках 5-8 представлен показатель содержания МДА во все сроки наблюдения. Из этих данных видно, что таким же образом распределились показатели еще одного маркера воспаления – малонового диальдегида (МДА), уровень которого отражает интенсивность перекисного окисления липидов. Интенсивность перекисного окисления липидов как показателя выраженности воспаления был достоверно выше нормы ( $0,76 \pm 0,05$  ммоль/л) относительно ( $0,20 \pm 0,02$  ммоль/л).

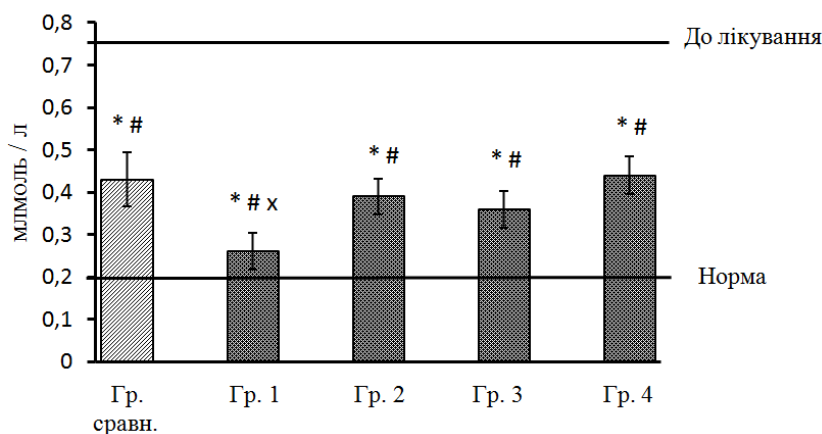


Рис. 5. Содержание МДА в ротовой полости пациентов через 1 месяц после лечения. Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур). \* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при P = 0,95. Вертикальные линии – доверительные интервалы при P = 0,95.

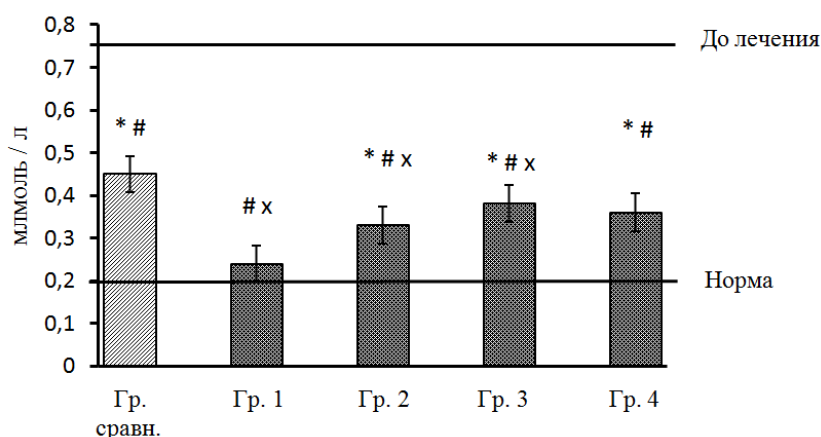


Рис. 6. Содержание МДА в ротовой полости пациентов через 6 месяца после лечения. Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур). \* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при P = 0,95.

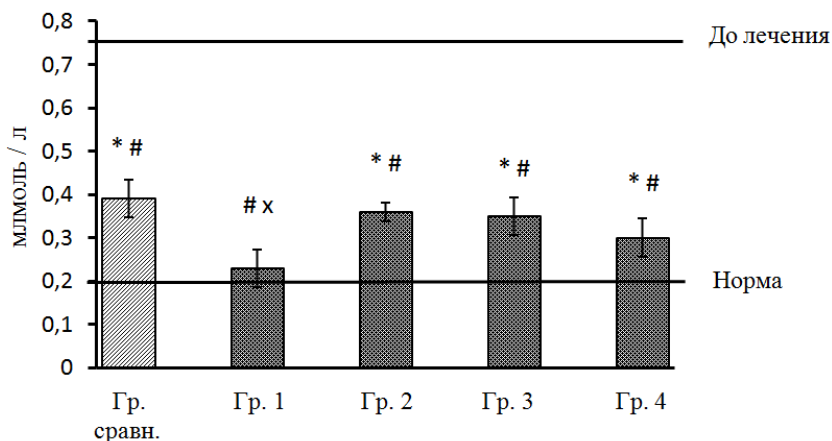


Рис. 7. Содержание МДА в ротовой полости пациентов через 1 год после лечения. Гр. сравн. – группа сравнения, Гр.1 – АМК (3 процедуры), Гр.2 – PRP (3 процедуры), Гр.3 – PPP (5 процедур), Гр.4 – i-PRF (5 процедур). \* – достоверное отличие от показателя нормы, # – достоверное отличие от показателя до лечения, x – достоверное отличие от показателя группы сравнения. Вертикальные линии – доверительные интервалы при P = 0,95.

Из представленных данных видно, что снижение показателя после проведенного лечения произошло во всех группах ( $P_1 < 0,001$ ).

Однако, минимальное содержание МДА отмечено в группе больных получавших АМК: через 1 месяц  $0,26 \pm 0,02$  ммоль/л, через 6 месяцев –  $0,24 \pm 0,02$  ммоль/л, через 1 год –  $0,23 \pm 0,02$  ммоль/л и через 2 года –  $0,24 \pm 0,01$  ммоль/л, после проведенного курса лечения, показатель практически сравнялся с данными нормы  $0,20 \pm 0,02$  ммоль/л. Так же достоверные данные снижения содержания МДА в отдаленные сроки после лечения были получены в группах с PRP  $0,32 \pm 0,02$  ммоль/л и с i-PRF  $0,32 \pm 0,02$  ммоль/л по сравнению с группой сравнения  $0,40 \pm 0,03$  ммоль/л ( $P_2 < 0,05$ ).

В группе, которая в комплексе лечения получала PPP, отмечалась только тенденция к снижению уровня эластазной активности и содержания МДА.

**Выводы.** Таким образом, полученные результаты показали, что применение препаратов аутоплазмы приводило к снижению воспаления во всех исследуемых группах. Препараты АМК и i-PRF обладают наиболее выраженными противовоспалительными эффектами в ротовой полости. Наиболее длительный результат после лечения сохранялся в группе с использованием АМК. Через 2 года наблюдений пациентов маркеры воспаления снизились почти в 2 раза. Так же положительная динамика наблюдалась и в группах с использованием PRP, PPP и i-PRF. Это дает возможность рекомендовать проведение поддерживающих курсов лечения с препаратами аутоплазмы для сохранения длительного терапевтического эффекта у больных генерализованным пародонтитом.

### Список литературы

1. Шмидт Д.В. Цитокины десневой жидкости; их роль в патогенезе и контроле лечения хронического пародонтита : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Д.В. Шмидт. – Пермь, 2009. – 21 с.
2. Усманова И.Н. Оптимизация диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта у лиц молодого возраста: дис. ... докт. мед. наук: 14.01.14 / Усманова И. Н.. – Уфа, 2016. – 267 с.
3. Li H. PRP as new approach to prevent infection: preparation and in vitro antimicrobial properties of PRP / H. Li, B. Li // Journal of visualized experiments. – 2013. – Vol.74. – P.1-7.
4. Rivera F. Beyond clotting: a role of platelets in CNS repair? / F. Rivera, I. Kazanis, C. Ghevaert, L. Aigne // Frontiers in cellular neuroscience. – 2016. – Vol.9. – P.1-6
5. Данилевский Н.Ф. Терапевтическая стоматология: В 4-х т., Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., Антоненко М.Ю. – К-Медицина, 2011. – 616 с.

6. Белоклицкая Г.Ф. Азбука ручного скейлинга / Г.Ф. Белоклицкая, Т.Б. Волинская. – К.: Издательская компания «КИТ», 2011. – 68 с.

7. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К.М. Ратейцхак. – М.: Медэкспрессинформ. – 2008. – 548 с.

8. Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – Спецвыпуск, №2. – С. 7–8.

9. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. // В кн.: "Современные методы в биохимии". – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

10. Горячковский А. М. Клиническая биохимия / Горячковский А. М. – Одесса: «Астропринт», 1998. – С. 245-247.

11. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – С.-Пб.: ВмедА, 2002. – 266 с

### REFERENCES

1. Shmidt D.V. Tsitokiny desnevoy zhidkosti; ikh rol' v patogeneze i kontrole lecheniya khronicheskogo parodontita [Cytokines of gingival fluid; their role in the pathogenesis and control of treatment of chronic periodontitis]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Perm', 2009:21.
2. Usmanova I.N. Optimizatsiya diagnostiki, lecheniya i profilaktiki vospalitel'nykh zabolovaniy parodonta i slizistoy obolochki rta u lits molodogo vozrasta [Optimization of diagnosis, treatment and prevention of inflammatory diseases of the periodontal and oral mucosa in young people] Dissertation of doctor of medical sciences. Ufa; 2016:267.
3. Li H., Li B. PRP as new approach to prevent infection: preparation and in vitro antimicrobial properties of PRP. Journal of visualized experiments. 2013;74:1-7.
4. Rivera F., Kazanis I., Ghevaert C., Aigne L. Beyond clotting: a role of platelets in CNS repair? Frontiers in cellular neuroscience. 2016;9:1-6.
5. Danilevskiy N.F., Borisenko A.V., Antonenko M.Yu. Terapevticheskaya stomatologiya: V 4-kh t., Zabolovaniya parodonta. [Therapeutic dentistry: in 4 t. periodontal diseases] K-Meditsina; 2011:616.
6. Beloklitskaya G.F., Volinskaya T.B. Azbuka ruchnogo skeylinga ABC of manual scaling. K.: Izdatel'skaya kompaniya «KIT»; 2011:68.
7. Vol'f G.F., Rateytskhak E.M, Rateytskhak K.M. Parodontologiya [Periodontics]. M.: Medekspressinform. – 2008. – С. 47–52.
8. Levitskiy A. P., Makarenko O. A., Rossakhanova L. N. Salivation in healthy individuals of different ages and in dental patients. Visnyk stomatologii'. 2005; Spetsvypusk, 2:7–8.
9. Stal'naya I. D., Garishvili T. G. Metod opredeleniya malonovogo dial'degida s pomoshch'yu tiobarbiturovoy kisloty [Method for the determination of malondialdehyde using thiobarbituric acid]. V kn.: "Sovremennyye metody v biokhimi". M. : Meditsina; 1977:66–68.
10. Goryachkovskiy A. M. Klinicheskaya biokhimiya [Clinical biochemistry]. Odessa: «Astroprint»; 1998:245-247.
11. Yunkerov V. I., Grigor'ev S. G. Matematiko-statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskikh issledovaniy [Mathematical and statistical processing of medical research data]. S.-Pb.: VmedA; 2002:266.

Поступила 30.10.20

