

### **Применение чрескожной лазерной биостимуляции крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом**

Булкина Н. В., Кропотина А. Ю.  
Государственный Медицинский Университет,  
Саратов

Недостаточная эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени диктует необходимость совершенствования существующих и поиск новых средств и методов лечения данной патологии.

Известно, что в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта существенную роль играет изменение ряда функций иммунной системы (Л. Ю. Орехова, 1997). Одним из способов коррекции нарушений иммунной системы является - чрескожная лазерная биостимуляция крови (ЧЛБК). Для проведения ЧЛБК в качестве источника излучения мы использовали терапевтическую лазерную установку УФЛ-01 на базе гелий-неонового лазера с длиной волны излучения 632,8нм и мощностью на выходе из световода 25мВт. Устройство для ввода излучения в биоткань фиксировалось над областью проекции кубитальной вены в локтевой ямке. Кровь, протекающая в вене, получала энергию эквивалентную 1мВт. В качестве иммерсионной жидкости использовался глицерин. Курс лазеротерапии проводился на этапе предоперационной подготовки больных и состоял из 10-12 процедур, проводимых ежедневно по 20 минут.

Нами проведено обследование и лечение 103 больных (мужчин - 31, женщин - 72) в возрасте от 15 до 49 лет, которые были разделены на две группы: 1-ая (55 больных) - с применением в комплексном лечении чрескожной лазерной биостимуляции крови, 2-ая (48 больных) - леченных традиционными методами. Среди обследованных выявлено 24 (23,3%) больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени, 79 (76,7%) больных хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в стадии обострения. Группу сравнения составили 20 человек того же возраста с интактным пародонтом.

Оценка иммунного статуса проводилась на основе определения абсолютного количества Т-лимфоцитов Е-РОК, Т-хелперов и Т-супрессоров, В-лимфоцитов ЕАС-РОК, сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов, фагоцитарной активности нейтрофилов с подсчетом фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ).

Исследования иммунного статуса свидетельствуют о том, что при пародонтите средней и тяжелой степени в стадии обострения имеются нарушения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, которые выражаются в снижении абсолютного и относительного количества суммарных Т-лимфоцитов (с 60,7±0,49 до 48,62±1,15%), главным образом за счет Т-хелперов, без существенных изменений со стороны Т-супрессоров, снижении иммунорегуляторного индекса (с 2,16±0,09 до 1,45±0,08), увеличении содержания В-лимфоцитов (с 11,55±0,38 до 17,36±0,55%) и иммуноглобулинов классов А, М, G. Кроме того, выявлено значительное увеличение коли-

чества циркулирующих иммунных комплексов (с 49,59±0,6 до 56,47±0,94), что можно расценивать как доказательство аутоиммунного процесса. Отмечено достоверное снижение показателей фагоцитарной активности.

На фоне комплексного лечения с включением ЧЛБК через 10-12 процедур отмечено значительное улучшение показателей иммунитета у больных пародонтитом. Происходило увеличение общего числа Т-лимфоцитов до 56,47±0,71% за счет субпопуляций Т-хелперов, улучшились показатели иммунорегуляторного индекса, число Т-супрессоров несколько увеличилось, но изменения носили не достоверный характер (P>0,05).

Прослеживалась явная тенденция к нормализации концентрации иммуноглобулинов, а также количества В-лимфоцитов (13,02±0,35) и ЦИК (50,88±0,6). Кроме того, повысилась фагоцитарная активность нейтрофилов, выражающаяся в увеличении показателей фагоцитарного индекса с 2,95±0,05 до 3,37±0,07 и фагоцитарного числа с 31,75±1 до 40,02±0,58. Таким образом, применение ЧЛБК позволило провести коррекцию показателей иммунитета на этапе предоперационной подготовки больных хроническим генерализованным пародонтитом. Послеоперационный период у больных 1-ой группы протекал гладко без воспалительных осложнений. Срок заживления составил 7,1±1,6 дня, в то время как в группе с традиционным лечением 10,3±2,2 дня.

### **Проблемы клеточного обновления эпителиоцитов десны при воспалительных заболеваниях пародонта**

Булкина Н.В., Осадчук М.А., Лепилин А.В.,  
Кропотина А.Ю.

Государственный медицинский университет,  
Саратов

Возникновение и течение пародонтита во многом обусловлено нарушением регуляторных механизмов клеточной пролиферации, дифференцировки и апоптоза в слизистой оболочке десны под воздействием многочисленных факторов агрессии. В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение пролиферативной способности эпителиоцитов слизистой оболочки десны на различных стадиях развития хронического генерализованного пародонтита.

Контингент обследованных составил 60 человек: 15 – практически здоровых человека (1 группа), 15-больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (2 группа), 15-средней степени (3 группа) и 15-тяжелой степени тяжести (4 группа). Морфологические исследования проводили в биопсийном материале из слизистой оболочки переходной складки десны. Для идентификации эпителиоцитов, вступивших в различные стадии клеточного цикла применяли иммуногистохимический метод с моноклональными антителами к пролиферирующему клеточному ядерному антигену (PCNA). Рассчитывали индекс по формуле  $I_{PCNA} (\%) = N / N1 \times 100$  (число ядер иммунопозитивных к PCNA) / N1 (общее число ядер) x 100.