

регуляции перфузии крови в системе микроциркуляции. После курса лазерной терапии в этой группе было достоверное увеличение РКК до 236,1±19% (p < 0,01), что говорит об уменьшении застойно-статических явлений в микроциркуляторном русле.

Включение лазерной терапии в комплекс лечебных мероприятий у больных с ХГ сопровождается также лучшей динамикой клинических проявлений. Как видно из табл. 3 у больных ОГ после лечения болевой синдром сохранился только у 2 больных (8,6 %), а в КГ – у 5 больных (19,2%), общая слабость – всего лишь у 4 (17,3 %), а в КГ – у 9 (34,6%). Отмечается также улучшение аппетита, общего самочувствия, в сравнении контролем.

Таблица 3

Динамика клинических симптомов у больных ХГ в фазе обострения на фоне лечения

Сроки		Количество больных, %				
		Симптом				
		Болевой синдром	Рост размеров печени	Горечь и сухость во рту	Сниженный аппетит	Общая слабость
До лечения	КГ	26 чел (100%)	23 чел (88,4%)	25 чел (96,1%)	21 чел (81%)	25 чел (96,1%)
	ОГ	23 чел (100%)	22 чел (95,6%)	20 чел (87%)	21 чел (91,3%)	22 чел (95,6%)
После курса терапии	КГ	5 чел (19,2%)	4 чел (15,4%)	3 чел (11,5%)	4 чел (15,4%)	9 чел (34,6%)
	ОГ	2 чел (8,6%)	2 чел (8,6%)	1 чел. (4,3%)	2 чел (8,6%)	4 чел (17,3%)

В результате лечения ликвидация болевой и других изучаемых симптомов наблюдалась у большого количества пациентов ХГ в ОГ, в отличие от больных КГ, где все еще сохранялись вышеописанные жалобы. Включение лазерной терапии в комплексную терапию больных ХГ способствует улучшению состояния микроциркуляторного русла, что можно объяснить модулирующим действием лазерной терапии на соотношение определяющих ее процессов, а также сопровождается более быстрым купированием выраженности симптомов болезни.

**Выводы.** Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет выявить особенности нарушения в микроциркуляторном русле у больных хроническим гепатитом. У больных ХГ выявлена гетерогенность типов микроциркуляции с достоверным увеличением доли спастического, застойно-статического и гиперемического типов. Применение лазерной терапии в лечении больных хроническим гепатитом способствует коррекции микроциркуляторных нарушений, уменьшению доли патологических типов микроциркуляции и повышает эффективность лечения.

**Литература**

1. Барила Г.Г. // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физ. культуры.– 1996.– №6.– С. 51–52.
2. Васильев А.П. и др. // Лаз. мед.– 2003.– Т.7, №3-4.– С. 16.
3. Вирусные гепатиты: Издание комитета по профилактике вирусных гепатитов.– Барселона.– 1995.– Т. 4.– №1.
4. Задионченко В.С. и др.// Кардиол.– 2002.– №5.– С. 14–18.
5. Галимова С.Ф. и др. // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.– 2001.– №4.– С. 2–6.
6. Гейвандова Н.И., Ягода А.В. Хронические гепатиты (диагностика, лечение, профилактика).– Ставрополь, 2004.
7. Емельянов Д.Н. Коррекция нарушений внутрипеченочной гемодинамики у больных хроническими диффузными нарушениями печени методом внутрисосудистого лазерного облучения крови: Дис... канд. мед. наук.– Волгоград, 1995.
8. Ивашкин В.И., Буевров А. // Врач.– 2000.– №6.– С. 40.
9. Гельфгат Е.Б. и др.// Кардиол.– 1993.– №2.– С. 22–23.
10. Калинин А.В. // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.–2001.–№4.– С. 8–14.
11. Жаров С.Н. и др.// Эпидемиология и инфекционные болезни.–2001.– №5.– С. 24–27.
12. Куаме Конан. Внутреннее лазерное облучение крови в коррекции гемореологии у больных хроническими диффузными нарушениями печени: Дис... канд. мед. наук.– Волгоград, 1998.
13. Кульчицкая Д.Б. и др. // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физ. культуры.– 2004.– №2.– С. 40–41.
14. Майер К.П. Гепатит и его последствия.– М., 1999.

УДК 616.31-039.57:616.22-008.5

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО И НЕПРЕРЫВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАСНОГО И ИНФРАКРАСНОГО ДИАПАЗОНОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

Е.К.КРЕЧИНА\*, А.В.ШИДОВА\*, С.В. МОСКВИН\*\*

В работе проведена сравнительная оценка воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита. Сделан вывод о преимуществах лазерного излучения импульсного режима и красного спектра (0,65-0,67 мкм).

Несмотря на огромный арсенал лечебных и профилактических средств частота патологии пародонта не снижается. Использование медицинских средств в виде растворов, мазей, паст, эмульсий не всегда дают добиться эффекта. Анатомические и физиологические особенности полости рта способствуют быстрому вымыванию лекарственных средств, создают возможность возникновения аллергических реакций и дисбактериозов. В этой связи становится оправданным поиск новых немедикаментозных методов лечения заболеваний пародонта. Одним из широко распространенных методов является лазерная терапия с использованием различных видов низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). В лазерной терапии наиболее часто применяется НИЛИ красного (0,63 мкм) и инфракрасного (ИК) (0,89 мкм) диапазонов спектра в непрерывном и импульсном режимах [2–4].

При прочих равных условиях терапевтическое лазерное излучение ИК-диапазона обладает большей проникающей способностью в биологические ткани по сравнению с видимым красным излучением. Считается также, что воздействие НИЛИ в импульсном режиме более эффективно, чем действие аналогичных доз лазерного излучения в непрерывном режиме, так как взаимодействует с биообъектами в резонансе [1–2].

В практике лечения заболеваний пародонта отмечают высокую эффективность импульсного ИК-лазерного излучения. Менее известно в стоматологии НИЛИ видимого диапазона спектра, который имеет ряд преимуществ перед традиционными. Несмотря на достижения в использовании лазеротерапии, нет показаний к использованию лазерного излучения различных спектральных диапазонов, особенно это касается новых лазерных устройств с длиной волны 0,63 в импульсном режиме в комплексной терапии пародонтита.

**Материал и методы.** Проведено лечение пародонтита легкой и средней степени у 111 человек в возрасте от 25 до 45 лет, без выраженной соматической патологии. Диагностику заболеваний пародонта вели по классификации, утвержденной на XVII Пленуме правления ВНО стоматологов (1983 г.).

Всем пациентам было проведено обследование клинического состояния тканей пародонта с определением гигиенического индекса Грина – Вермиллиона (ОНИ-S), пародонтального индекса Рассела (Р1), индекса кровоточивости Миолеманна (SBI).

Все больные в зависимости от вида лазеротерапии были разделены на 3 группы: 1-я группа состояла из 37 человек, из них 19 чел. – с пародонтитом легкой степени тяжести; 18 чел – с пародонтитом средней степени тяжести, у которых в комплексное лечение было включено импульсное ИК-излучение. (длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц при максимальной мощности до 5 Вт); 2-я группа – 36 человек, из них 18 чел. – с диагнозом пародонтит легкой степени тяжести; 18 чел. – с пародонтитом средней степени. В этой группе применяли непрерывное НИЛИ красной части спектра (длина волны 0,63 мкм, мощность 24 мВт); 3-я группа – 38 человек, из них 20 чел. – с пародонтитом легкой степени, 18 чел. – с пародонтитом средней степени, которым лечение проводили импульсным НИЛИ красного диапазона спектра (длина волны 0,63 мкм, частота излучения 80 Гц при максимальной мощности 5 Вт). Лечение в каждой группе состояло из: санации полости рта, обучения рациональной гигиене, удаления зубных отложений, избирательного пришлифовывания зубов, кюретажа пародонтальных карманов. После кюретажа была проведена лазеротерапия. Курс составил 10 процедур. Состояние костной ткани альвеолярных отделов челюстей оценивалось с помощью ортопантомографии до и через 12 месяцев после лечения.

\* ЦНИИ стоматологии Росздрава

\*\* Государственный НЦ лазерной медицины Росздрава

Методика проведения лазеротерапии заключалась в следующем: после снятия зубных отложений и кюретажа пародонтальных карманов в области десневого края в области фронтальных и боковых отделов верхней и нижней челюстей в каждом участке проводили воздействие лазерным излучением в течение 2 мин с помощью специальной дугообразной насадки, соединенной с излучающей головкой полупроводникового лазерного прибора АЛТ «Мустанг-2000» (НИЦ «Матрикс», Россия). Излучающая головка классифицируется по параметрам применяемых лазеров (импульсная или непрерывная, длина волны, частота излучения, мощность). В 1-й группе лечение проводили импульсным ИК-излучением (излучающая головка ЛО1, длительность импульса 100 нс, длина волны 0,89 мкм, частота излучения 80 Гц при максимальной мощности в импульсе до 5 Вт). Во 2 группе лечение проводили непрерывным НИЛИ красной части спектра (излучающая головка КЛО2, длина волны 0,63 мкм, в 3 группе проводили лечение импульсным НИЛИ красного диапазона спектра (излучающая головка ЛОК1, длительность импульса 100 нс, длина волны 0,63 мкм, частота излучения 80 и 150 Гц, при максимальной мощности в импульсе до 3 Вт). Разовая доза излучения 1–3 Дж, время облучения на одну зону 2 мин. Курс лазеротерапии составлял 10 сеансов ежедневно или через день.

Исследование микроциркуляции в тканях пародонта проводили методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью анализатора капиллярного кровотока – ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия). Показатели микроциркуляции сравнивали с известными

54% и 18%, соответственно, по сравнению с исходным состоянием, что говорило о гиперемии в микроциркуляторном русле.

Анализ амплитудно-частотных характеристик показал снижение уровня вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) при пародонтите легкой и средней степени – на 10% и 15%, соответственно, по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока. Пульсовые флуктуации тканевого кровотока ( $A_{CF}/\sigma$ ) также изменялись в зависимости от исходного уровня и были выше на 81% при пародонтите легкой степени и на 53% при пародонтите средней степени, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле в тканях десны. При этом отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с исходным уровнем: при пародонтите легкой степени сосудистый тонус повышался на 9%; при пародонтите средней степени более значительно, на 14%. При этом по сравнению с исходным уровнем внутрисосудистое сопротивление повышалось в 2,3 раза, что свидетельствовало об ухудшении оттока крови. Динамика интегральной характеристики соотношения ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса флаксмоций (ИФМ) свидетельствовала о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах пародонта на 36% и 45%, соответственно, при пародонтите легкой и средней степени тяжести (табл. 1).

В пародонте после воздействия импульсного ИК-излучения эффективность функционирования системы микроциркуляции снижалась, что обусловлено усилением нейrogenного компонента

Таблица 1

Динамика показателей микроциркуляции при воздействии лазерного излучения

Сроки	Импульсное НИЛИ красного спектра				Импульсное НИЛИ ИК спектра				Непрерывное НИЛИ красного спектра			
	σ, усл. ед.		ИФМ, усл. ед.		σ, усл. ед.		ИФМ, усл. ед.		σ, усл. ед.		ИФМ, усл. ед.	
	легкой степени	средней степени	легкой степени	средней степени	легкой степени	средней степени	легкой степени	средней степени	легкой степени	средней степени	легкой степени	средней степени
До лечения	1,01±0,01	1,23±0,09	1,25±0,01	0,75±0,03	1,05±0,02	0,83±0,09	1,37±0,05	1,10±0,03	0,72±0,02	0,83±0,02	0,95±0,04	1,05±0,03
1 сеанс	1,17±0,05	1,05±0,05	1,23±0,05	0,85±0,02	1,25±0,04	1,24±0,07	1,01±0,01	0,76±0,02	1,16±0,01	0,92±0,03	1,31±0,04	0,95±0,02
2 сеанс	0,83±0,06	1,08±0,04	0,84±0,01	1,17±0,05	0,66±0,02	0,94±0,03	1,11±0,03	1,68±0,02	0,81±0,03	0,46±0,01	1,12±0,03	0,61±0,01
3 сеанс	0,91±0,04	2,10±0,03	0,99±0,02	1,27±0,04	1,05±0,03	1,02±0,04	1,15±0,02	0,75±0,01	0,90±0,03	1,27±0,06	1,06±0,02	0,96±0,02
4 сеанс	0,75±0,05	2,07±0,05	1,25±0,06	0,88±0,04	0,79±0,02	1,18±0,08	0,75±0,02	1,73±0,02	1,05±0,01	0,88±0,02	1,47±0,04	1,13±0,03
5 сеанс	1,32±0,03	1,85±0,04	1,40±0,08	1,04±0,03	0,91±0,06	1,15±0,05	0,62±0,03	0,89±0,03	0,55±0,11	0,73±0,03	0,91±0,03	0,97±0,03
6 сеанс	1,51±0,02	1,43±0,05	1,40±0,07	1,22±0,04	0,67±0,10	0,96±0,03	1,23±0,07	1,09±0,02	0,78±0,12	0,46±0,09	0,76±0,02	1,21±0,04
7 сеанс	1,50±0,01	1,30±0,06	1,90±0,10	1,43±0,06	1,21±0,10	1,81±0,02	1,20±0,10	1,30±0,04	1,68±0,09	2,26±0,12	1,14±0,04	1,43±0,02
8 сеанс	1,82±0,02	1,20±0,06	1,74±0,02	1,34±0,01	1,20±0,02	1,20±0,02	1,40±0,07	1,65±0,06	1,20±0,07	1,29±0,02	1,20±0,05	1,40±0,02
9 сеанс	1,70±0,05	1,30±0,05	1,38±0,03	1,23±0,02	1,10±0,03	1,10±0,01	1,37±0,02	1,42±0,04	1,42±0,03	1,39±0,05	1,36±0,01	1,43±0,01
10 сеанс	1,40±0,02	1,20±0,09	1,74±0,07	1,21±0,02	1,30±0,02	1,30±0,04	1,35±0,02	1,31±0,04	1,40±0,02	1,20±0,01	0,93±0,01	1,41±0,02
1 нед	1,61±0,07	1,47±0,05	1,79±0,06	1,42±0,04	1,52±0,62	1,45±0,03	1,55±0,05	1,31±0,02	1,39±0,04	1,15±0,04	1,45±0,06	1,45±0,02
2 нед	1,66±0,03	1,33±0,04	1,84±0,09	1,85±0,06	1,83±0,04	1,35±0,02	1,94±0,02	1,30±0,01	1,98±0,07	1,36±0,05	1,41±0,02	0,90±0,01
3 мес	1,83±0,01	1,98±0,02	1,41±0,06	1,48±0,04	1,40±0,03	1,20±0,03	1,96±0,07	1,40±0,05	1,87±0,03	1,65±0,02	1,45±0,04	1,20±0,03
6 мес	1,91±0,06	1,97±0,01	1,47±0,03	1,20±0,02	1,16±0,06	0,80±0,03	1,37±0,04	1,00±0,03	1,96±0,02	0,90±0,03	1,39±0,02	1,10±0,02
12 мес.	1,85±0,05	1,10±0,09	1,52±0,04	1,40±0,2	1,00±0,02	0,70±0,01	1,20±0,04	1,00±0,06	1,00±0,09	0,80±0,02	1,00±0,01	1,00±0,02
Норма	1,2–2,2		1,42±0,12		1,2–2,2		1,42±0,12		1,2–2,2		1,42±0,12	

Примечание: достоверность различий в сравниваемых группах и на этапах лечения составляла  $p < 0,01$

данными у лиц с интактным пародонтом (норма). Динамические наблюдения за состоянием микроциркуляции в тканях десны проводились до лечения, после каждого сеанса и через 1, 2 нед., 1 мес., 6, 12 месяцев после лазеротерапии. Состояние микроциркуляции оценивали по показателю микроциркуляции (М), характеризующему уровень капиллярного кровотока; параметру – σ, определяющему колеблемость потока эритроцитов и коэффициенту вариаций (K<sub>v</sub>) – характеризующему вазомоторную активность микрососудов. По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ определяли уровень вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) и сосудистый тонус ( $\sigma/A_{LF}$ ), характеризующих активный механизм модуляции кровотока, а также высокочастотные ( $A_{HF}/\sigma$ ) и пульсовые флуктуации ( $A_{CF}/\sigma$ ) тканевого кровотока, относящиеся к пассивному механизму модуляции тканевого кровотока. Эффективность регуляции тканевого кровотока в системе микроциркуляции определяли по индексу флаксмоций (ИФМ), а также внутрисосудистое сопротивление ( $A_{CF}/M$ ). Статистическая обработка велась по программам «MS Excel» и «MS Access».

**Результаты исследований.** Сравнительная оценка показателей микроциркуляции в тканях десны при лечении пародонтита выявила ряд особенностей в зависимости от вида лазерного воздействия.

**При воздействии инфракрасного импульсного (ИК) излучения после 1 сеанса** при пародонтите легкой и средней степени интенсивность кровотока возрастала на 19% и 49%, соответственно; вазомоторная активность микрососудов усиливалась на

в регуляции микрососудов и повышением их тонуса. Подавление механизма активной модуляции тканевого кровотока сопровождалось усилением роли пассивной и связано с затруднением венозного оттока в микроциркуляторном русле тканей десны. Изменение ритмической структуры тканевого кровотока объективно отражала динамика индекса флаксмоций, который снижался на 36%–45% в зависимости от степени воспаления в пародонте.

**После 2 сеанса** импульсного ИК-излучения уровень кровотока снижался на 31% при пародонтите легкой степени и на 11% при средней степени, его интенсивность падала на 59% и 31%, соответственно, вазомоторная активность микрососудов уменьшалась на 50% и 19%, соответственно, что свидетельствовало о снижении гиперемии в микроциркуляторном русле.

В частотном спектре ЛДФ-грамм отмечался рост уровня вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) на 14% и 35%, соответственно, при пародонтите легкой и средней степени и снижение пульсовых флаксмоций ( $A_{CF}/\sigma$ ) в 1,9 раза при средней степени пародонтита и сохранении их высокого уровня при пародонтите легкой степени, что отразилось на эффективности микроциркуляции, которая выросла на 10% и в 2 раза вследствие снижения венозного застоя. Шло ослабление вазоконстрикции на 15% и 36%, соответственно. Внутрисосудистое сопротивление спало на 34% и в 2 раза, соответственно, что говорит об улучшении оттока крови.

**После 3 сеанса** лазеротерапии в тканях десны изменения уровня кровотока были незначительными, но его интенсивность и

вазомоторная активность микрососудов увеличивалась при легкой и средней степени пародонтита на 59% и 9%, соответственно, и 38% и 19%, превышая исходные значения, что свидетельствовало об усилении гиперемии в микроциркуляторном русле. Уровень вазомоций снижался на 7–11%, соответственно, что характеризовало ослабление активной модуляции тканевого кровотока.

При пародонтите легкой степени уровни высокочастотных ( $A_{HF}/\sigma$ ) и пульсовых ( $A_{CF}/\sigma$ ) ритмических составляющих тканевого кровотока имели тенденцию к снижению (на 5% и 15%), но они оставались выше исходных значений, что свидетельствовало о сохранении венозного застоя в микроциркуляторном русле тканей десны. При средней степени пародонтита высокочастотные и пульсовые флуктуации усиливались на 44% и в 2,7 раза, что характеризовало усиление венозного застоя. Вазоконстрикция сохранялась при пародонтите легкой степени и усиливалась (на 12%) при средней степени пародонтита, внутрисосудистое сопротивление усиливалось в 2,1 и 3,1 раза, соответственно, что свидетельствовало о затрудненном токе крови. Эффективность микроциркуляции снижалась на 11% и в 3,1 раза, соответственно.

После 4 сеанса лазеротерапии застойные явления в микроциркуляторном русле усиливались, о чем свидетельствовало снижение вазомоторной активности микрососудов (на 52% при легкой и 48% при средней степени пародонтита) и интенсивности кровотока (на 32%). В уровне ритмических составляющих ЛДФ-грамм отмечалось снижение вазомоций (на 43%) и возрастание пульсовых флакмоций в 2,5 раза при легкой степени и их снижение на 38% при средней степени пародонтита, что свидетельствовало о застойных явлениях в микроциркуляторном русле. При этом констрикция микрососудов ослабевала (на 15–20%), падало внутрисосудистое сопротивление (в 2 раза), но оставалось выше исходных значений, что говорит о затрудненном оттоке крови. Эффективность функционирования микроциркуляции возрастала на 24% при пародонтите средней степени; при легкой степени наборот снижался (на 82%), что связано с нарушением механизмов регуляции тканевого кровотока.

После 5 сеанса лазерного воздействия при пародонтите легкой степени на фоне увеличения тканевого кровотока (на 32%), отмечалось повышение интенсивности кровотока на 14% и падение вазомоторной активности микрососудов на 24%, что свидетельствовало о застойных явлениях в микроциркуляторном русле. При пародонтите средней степени динамика показателей была противоположной, и они оставались ниже нормальных значений, что характеризовало наличие гемодинамических сдвигов.

По данным амплитудно-частотного анализа уровни вазомоций при легкой и средней степени пародонтита снижались на 25% и 34%, соответственно, а пульсовых флакмоций возрастали на 12% и в 1,8 раза, соответственно, что свидетельствовало об усилении венозного застоя. Внутрисосудистое сопротивление оставалось повышенным. Эффективность микроциркуляции снижалась на 21% и в 1,9 раза, соответственно. Вазоконстрикция усиливалась на 12% и 22%, соответственно.

После 6 сеанса лазерного воздействия интенсивность кровотока вновь снижалась, на 24% и 20%, соответственно, при легкой и средней степени пародонтита, и вазомоторная активность микрососудов на 26% и в 2,0 раза, соответственно, на фоне снижения уровня кровотока на 12% при легкой степени пародонтита и его повышения на 74% при пародонтите средней степени, что обусловлено застойными явлениями в микроциркуляторном русле. При этом уровень вазомоций возрастал на 57% при пародонтите легкой степени и не изменялся при средней степени, пульсовые флуктуации снижались в 2 раза и на 35%, соответственно, из-за чего эффективность микроциркуляции повышалась в 2 раза и на 24%, соответственно, что компенсаторно было направлено на разгрузку венозного застоя в веноулярном отделе микроциркуляторного русла. Снижалась вазоконстрикция при пародонтите легкой степени (на 80%); при пародонтите средней степени она сохранялась. Внутрисосудистое сопротивление снижалось более, чем в 2 раза. Полученная динамика свидетельствовала об усилении регуляторных механизмов микроциркуляции.

После 7 сеанса отмечалось значительное улучшение показателей микроциркуляции. Уровень кровотока повышался на 8% и 30%, соответственно, при легкой и средней степени пародонтита до нормальных значений. При этом интенсивность кровотока возрастала на 15% и 45%, соответственно. Вазомоторная активность микрососудов повышалась на 18% и 70%, соответственно, по сравнению с исходными значениями, приближаясь к норме.

Уровни ритмических составляющих значительно нормализовались, что способствовало нормализации тканевого кровотока в артериолярном и веноулярном отделе микроциркуляторного русла. Вазоконстрикция и внутрисосудистое сопротивление спадали.

После 8, 9, 10 сеансов лазеротерапии отмечалось последовательное улучшение всех показателей, что связано с улучшением проходимости микрососудов. Стабилизация показателей микроциркуляции отмечалась через 1 неделю после курса лазеротерапии, что характеризовалось повышением уровня кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов, которые превышали исходные данные на 10%, 45% и 50%, соответственно, при легкой степени пародонтита и на 25%, 75% и 41%, соответственно, при пародонтите средней степени. В амплитудно-частотном спектре ЛДФ-грамм – уровень вазомоций имел значения близкие к норме и превышал исходные значения на 23% при пародонтите легкой степени и на 15% при пародонтите средней степени, что свидетельствовало об усилении активной модуляции тканевого кровотока. При этом высокочастотные и пульсовые флуктуации восстанавливались, что говорило о нормализации пассажа крови в веноулярном отделе микрососудистого русла. Сосудистый тонус был в пределах нормы. Эффективность микроциркуляции усиливалась на 13% и 19%, соответственно. Внутрисосудистое сопротивление нормализовалось, что способствовало улучшению проходимости микрососудов.

Через 2 нед., 3 мес., 6 мес. достигнутые положительные сдвиги гемодинамических характеристик сохранялись при легкой степени пародонтита. При пародонтите средней степени через 6 месяцев в тканях десны отмечалось снижение интенсивности кровотока и вазомоторной активности микрососудов, что характеризовало застойные явления в микрососудах, что усиливалось через 12 месяцев. Через 12 месяцев после лазеротерапии пародонтита легкой степени отмечалась тенденция снижения всех показателей, что свидетельствовало о гемодинамических нарушениях в микроциркуляторном русле.

При воздействии непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра после 1 сеанса при пародонтите легкой степени уровень кровотока имел тенденцию к возрастанию при пародонтите легкой и средней степени на фоне усиления его интенсивности (на 61% и 10%, соответственно), и вазомоторной активности микрососудов (на 80% и 4%, соответственно), что свидетельствовало об усилении кровотока в микроциркуляторном русле пародонта в ответ на лазерное воздействие. По данным амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм амплитуда вазомоций при пародонтите легкой степени возрастала на 14%, высокочастотных не изменялась, а пульсовых ритмических составляющих снижались на 15%, что характеризовало снижение венозного застоя. При этом ослабевала вазоконстрикция (на 15%), что связано с усилением притока крови. Эффективность микроциркуляции возрастала на 38%. При средней степени пародонтита амплитуды всех изучаемых ритмов незначительно повышались (на 5%), сосудистый тонус возрастал на 50%, что отразилось на эффективности микроциркуляции, которая снизилась на 15%.

После 2 сеанса непрерывного НИЛИ уровень кровотока при пародонтите легкой и средней степени снижался на 13% и 11%, соответственно, его интенсивность падала на 43% и в 2 раза, соответственно, что свидетельствовало о венозном застое. Уровни пульсовых и высокочастотных ритмических составляющих частотного спектра ЛДФ-грамм повышались и на 30% и 18%, соответственно, при пародонтите легкой степени и на 13% и 30%, при средней степени соответственно, что свидетельствовало об усилении венозного застоя в микроциркуляторном русле. При этом нарастали вазоконстрикция (на 9% и 53%, соответственно) и внутрисосудистое сопротивление (на 14% и 10%, соответственно), что говорило о затрудненном токе крови. Эффективность регуляции микроциркуляции снижалась на 17% и 55%.

После 3 сеанса непрерывного НИЛИ вазомоторная активность микрососудов усиливалась в 1,8 раза и в 4,0 раза, соответственно, а интенсивность кровотока имела тенденцию роста при легкой степени пародонтита и резко возрастала при пародонтите средней степени (в 4 раза), что свидетельствовало о развитии гиперемии в микроциркуляторном русле. Анализ динамики амплитудно-частотных характеристик тканевого кровотока показал снижение уровня высокочастотных (на 9% и 6%, соответственно) и пульсовых флуктуаций (на 27% и 13%, соответственно), что характеризовало усиление венозного застоя.

После 4 сеанса непрерывного НИЛИ уровень кровотока возрастал на 20% при пародонтите легкой и до уровня исходных значений при средней степени. Интенсивность кровотока и вазомоторная активность микрососудов оставались высокими при пародонтите легкой степени, что свидетельствовало о гиперемии в системе микроциркуляции. При пародонтите средней степени их значения снижались в 2 раза и 44%, соответственно, до исходных значений, что характеризовало усиление венозного застоя. При этом уровень ритмических составляющих и вазомоций повышался (на 16% и 33%, соответственно), превышая исходные значения, вследствие чего эффективность микроциркуляции повышалась на 39% при легкой и на 18% при средней степени пародонтита, превышая исходные данные, что было направлено на снижение застойных явлений в микроциркуляторном русле.

После 5 сеанса в тканях десны отмечалась тенденция к усилению капиллярного кровотока и значительное снижение интенсивности (в 2 раза) при пародонтите легкой степени и на 20% при пародонте средней степени, и вазомоторной активности микрососудов на 30% и на 24%, соответственно, по сравнению с предыдущим сроком, что характеризовало усиление венозного застоя в микроциркуляторном русле. В частотном спектре доплерограмм отмечалось нарушение соотношения ритмических составляющих тканевого кровотока, которое выражалось в снижении вклада вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) в ритмическую структуру флаксмоций на 24% в обеих группах и свидетельствовало об угнетении вазомоторного механизма в регуляции кровотока. При этом высокочастотные ( $A_{HF}/\sigma$ ) и пульсовые ( $A_{CF}/\sigma$ ) флуктуации выросли на 21% и в 2 раза и 29%, соответственно, характеризуя усиление венозного застоя в венулярном звене микроциркуляторного русла. Сосудистый тонус и внутрисосудистое сопротивление выросли на 6% и 23%. В связи с гемодинамическими нарушениями эффективность микроциркуляции снижалась (на 61% и 16%, соответственно).

После 6 сеанса застойные явления в микроциркуляторном русле усиливались при пародонтите легкой и средней степени, о чем свидетельствовало резкое снижение вазомоторной активности микрососудов (в 4,5 раза и 58%, соответственно), а также интенсивности кровотока на 32% при средней степени пародонтита. При этом в амплитудно-частотном спектре пульсовые флуктуации –  $A_{LF}/\sigma$ , повышались на 10% и в 2,3 раза, соответственно, что характеризовало нарастание застоя в венулярном звене микроциркуляторного русла и более выражено при пародонтите средней степени. После 7, 8 сеанса НИЛИ застойные явления в микроциркуляторном русле постепенно снижались. После 9 сеанса отмечалось повышение кровотока и его интенсивности (на 20% и 30%, соответственно), вазомоторная активность микрососудов постепенно восстанавливалась до нормальных значений, что свидетельствовало о нормализации тканевого кровотока. В частотном спектре доплерограмм отмечалось повышение уровня вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$  на 10–21%) восстановление высокочастотных ( $A_{HF}/\sigma$ ) и пульсовых ( $A_{CF}/\sigma$ ) флаксмоций, что характеризовало нормализацию кровотока в артериальном и венулярном звеньях системы микроциркуляции.

Динамика гемодинамических показателей отразилась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая восстанавливалась до значений близких к норме. После 10 сеанса – тенденция улучшения показателей сохранялась.

Через 1 неделю после лечения состояние микроциркуляции стабилизировалось, соответствуя нормальному уровню, что характеризовалось повышением интенсивности кровотока (в 1,9 раза и на 39% при пародонтите легкой и средней степени, соответственно), вазомоторной активности (в 3,1 раза и на 47%, соответственно) по сравнению с исходными значениями до нормы. При этом уровень вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) повышался на 12% по сравнению с исходными значениями. Высокочастотные и пульсовые ( $A_{HF}/\sigma$ ) нормализовались, что свидетельствовало о восстановлении активной и пассивной модуляции тканевого кровотока. Внутрисосудистое сопротивление и сосудистый тонус восстанавливались. Через 2 недели, 3 мес. уровень микроциркуляции соответствовал достигнутому уровню, что характеризовалось нормализацией гемомикроциркуляции: уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов сохранялись на достигнутом уровне. Гемодинамические механизмы регуляции тканевого кровотока сохранялись за счет нормализации уровня ритмических составляющих. Через 6 мес достигнутая нормализация микроциркуляции сохранялась при лечении пародонтита легкой степени, а через 12 месяцев в микроциркуляторном русле

отмечалось снижение интенсивности кровотока, что характеризовало застойные явления в микрососудах. Через 6 мес при пародонтите средней степени уровень микроциркуляции снижался, а к 12 месяцу соответствовал исходному уровню, что свидетельствовало о микроциркуляторных нарушениях в тканях пародонта.

При воздействии импульсного НИЛИ красного диапазона спектра после 1 сеанса в тканях десны уровень капиллярного кровотока имел тенденцию повышения, на 4% при легкой степени пародонтита, что сопровождалось ростом его интенсивности и усилением вазомоторной активности микрососудов (на 11%), и свидетельствовало о развитии гиперемии. При пародонтите средней степени на фоне усиления кровотока (на 5%), его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов снижались на 17% и 25%, соответственно, что свидетельствовало об усилении венозного застоя. Динамика амплитудно-частотного спектра выражалась в усилении вклада высокочастотных ( $A_{HF}/\sigma$ ) (на 5%) и пульсовых ( $A_{CF}/\sigma$ ) флаксмоций (на 10%) при пародонтите легкой степени; при средней степени пародонтита наоборот: ( $A_{HF}/\sigma$ ) снижались на 27%, ( $A_{CF}/\sigma$ ) росли, что давало усиление застойных явлений в микроциркуляторном русле и сопровождалось ростом внутрисосудистого сопротивления на 13% и 10%, соответственно. После 2 сеанса в тканях десны при пародонтите легкой степени микроциркуляция снижалась по интенсивности (в 1,8 раза) и вазомоторной активности микрососудов на 41%, что говорит об усилении застойных явлений. При пародонтите средней степени эти показатели, хотя и возрастали, оставались ниже исходных значений, что показывало наличие венозного застоя. По данным амплитудно-частотного анализа при пародонтите легкой степени пульсовые флуктуации тканевого кровотока выросли на 18%, а при средней степени снижались, но были выше нормы (венозный застой).

После 3 сеанса застойные явления ослабевали, о чем свидетельствовал рост вазомоторной активности микрососудов и интенсивности кровотока на 17% и 67% при легкой и средней степени пародонтита, соответственно, и на 10% и 77%, соответственно. При этом регуляторные механизмы микроциркуляции были направлены на снижение венозного застоя за счет усиления вазомоций ( $A_{LF}/\sigma$ ) на 9–10% и ослабления вазоконстрикции (на 23% и 10%, соответственно), что говорило об усилении активной модуляции тканевого кровотока. В венулярном отделе микроциркуляторной системы застойные явления снижались, что подтверждалось падением пульсовых флуктуаций на 10% и 23%, соответственно при легкой и средней степени пародонтита.

После 4 сеанса при пародонтите легкой степени уровень кровотока и его интенсивность снижались на 7% и 21%, соответственно, что ниже исходных значений и выявило усиление венозного застоя. При пародонтите средней степени эти показатели росли, превышая исходный уровень (гиперемия). В амплитудно-частотном спектре соотношение ритмических составляющих связано со спадом уровня высокочастотных (на 18%) и пульсовых флаксмоций (на 6%) до исходных значений при пародонтите легкой степени; при средней степени – они были ниже исходного уровня, что выявило затрудненный отток крови.

После 5 сеанса импульсного НИЛИ при пародонтите легкой и средней степени в микроциркуляторном русле тканей десны отмечалось восстановление показателей: интенсивность кровотока и вазомоторная активность микрососудов возрастала на 43% и 80%, в 1,8 и 2 р. соответственно, до уровня нормальных значений. В амплитудно-частотном спектре уровни ритмических составляющих в значительной степени восстанавливались, за счет чего эффективность микроциркуляции повышалась. Вазоконстрикция и внутрисосудистое сопротивление спадали. После 6, 7 сеанса положительная тенденция изменений сохранялась, что отразилось на дальнейшей нормализации амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм и говорило о восстановлении проходимости микрососудов, что улучшало перфузию тканей кровью. После 8, 9, 10 сеанса – полученная тенденция улучшения показателей сохранялась. Через 1 неделю после воздействия импульсного НИЛИ показатели микроциркуляции были в пределах нормы, превышая исходный уровень. Амплитудно-частотные характеристики ЛДФ-грамм показывали нормализацию кровотока в артериальном и венулярном отделе микрососудистого русла. Эффективность микроциркуляции превышала исходные значения на 43% и 89%. Через 2 недели – полученная тенденция сохранялась.

Через 3, 6, месяцев после импульсного НИЛИ достигнутая положительная динамика также сохранялась. Через 12 месяцев

после лечения пародонтита легкой степени полученная динамика сохранялась. Уровень кровотока и его интенсивность соответствовали нормальным значениям. В частотном спектре доплерограмм амплитуды ритмических составляющих и их соотношение сохранялось, что отражалось на эффективности функционирования микроциркуляции, которая соответствовала нормальному уровню. При пародонтите средней степени через 12 мес. в тканях десны отмечались микроциркуляторные расстройства, интенсивность кровотока и вазомоторная активность микрососудов возвращались к исходному уровню, нарастали вазоконстрикция и внутрисосудистое сопротивление. Эффективность микроциркуляции снижалась на 29% и соответствовала исходному уровню. Сравнительная оценка эффективности лазеротерапии показала, что использование низкоинтенсивного лазерного излучения красного диапазона спектра в импульсном режиме оказывает более эффективное воздействие на гемомикроциркуляцию в тканях десны в комплексном лечении пародонтита (табл. 2).

Таблица 2

Сравнение сроков лечения больных хроническим пародонтитом при различных видах лазеротерапии

Виды лазеротерапии	Сроки наблюдений					
	Пародонтит легкой степени			Пародонтит средней степени		
	3	6	12	3	6	12
Импульсное НИЛИ ИК-спектра	+	+	-	+	-	-
Непрерывное НИЛИ красного спектра	+	+	-	+	-	-
Импульсное НИЛИ красного спектра	+	+	+	+	+	-

**Выводы.** Применение лазеротерапии с различной по своим спектральным характеристикам и режимам воздействия в лечении пародонтита оказывает положительный клинический эффект и нормализует уровень тканевого кровотока в микроциркуляторном русле, который сохраняется в различные сроки отдаленных наблюдений. Применение импульсного НИЛИ красного диапазона спектра в лечении пародонтита оказывает наиболее эффективное воздействие на параметры микроциркуляции в тканях десны: уровень тканевого кровотока повышается на 11-18%, его интенсивность – на 43-80%, вазомоторная активность микрососудов – в 1,8-2,0 раза, что нормализует уровень перфузии тканей кровью и увеличивает эффективность микроциркуляции на 44-89%. Воздействие ИК-импульсного излучения нормализует параметры микроциркуляции: уровень кровотока повышается на 8-30%, его интенсивность – на 15-45%, вазомоторная активность микрососудов – на 18-70%, при пародонтите легкой степени и средней степени и повышает эффективность микроциркуляции на 15-18%.

Использование непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра при лечении пародонтита легкой и средней степени повышает уровень кровотока на 11%, его интенсивность на 90% и 45%, соответственно, и вазомоторную активность микрососудов на 80% и на 51% соответственно, что ведет к нормализации гемомикроциркуляции в тканях пародонта и повышает эффективность микроциркуляции на 38-52%. По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ воздействие НИЛИ различного спектра и режимов воздействия в лечении пародонтита усиливает механизмы активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в системе микроциркуляции за счет усиления миогенной активности микрососудов и снижения внутрисосудистого сопротивления, что ведет к нормализации тканевого кровотока и восстановления пассажа крови в микроциркуляторном русле, что способствует повышению уровня трофических процессов в тканях десны. Нормализация микроциркуляции при применении импульсного НИЛИ красного диапазона спектра наступает после 5 сеанса лазерного воздействия и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 12 мес. и 6 мес., соответственно. Нормализация микроциркуляции при использовании импульсного инфракрасного (ИК) излучения отмечается после 7 сеанса лазеротерапии и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 6 мес. и 3 мес., соответственно. Нормализация микроциркуляции при воздействии непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра в тканях пародонта наступает после 9 сеанса и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 6 мес. и 3 мес. соответственно. Использование импульсного НИЛИ красного диапазона спектра в комплексном лечении пародонтита наиболее эффективно нормализует микроциркуляцию в тканях пародонта, что сохраняется более длитель-

но. Это позволяет рекомендовать именно данный тип лазеров для лечения заболеваний пародонта.

Литература

1. Козлов В.И., Буйлин В.А. Лазеротерапия с применением АЛТ «Мустанг». – М.: Техника, 1998. – 120 с.
2. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. – М.: Техника, 2003. – 256 с.
3. Москвин С. и др. Терапия матричными импульсными лазерами красного спектра излучения. – Тверь: Триада, 2007. – 112 с.
4. Петлев А.А. и др. // Сб. науч. тр. «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 1. – М., 2007. – С.105-115.

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу: Чайковский Ю.В. Эволюция. Вып. 22 «Ценологических исследований». – М.: Центр системных исследований – ИИЕТ РАН, 2003. – 472 с.

В отечественной научно-педагогической практике до недавнего времени разграничение между монографией и учебником выдерживалось четко; настолько четко, что, например, монографию по квантовой электродинамике уже не мог читать специалист (не студент, не аспирант!) по классической (волновой) электродинамике... Отчасти то же самое наблюдалось и в биологии, где генетик и биофизик понимали друг друга только при непосредственном общении.

В библиотеки российских университетов поступают многочисленные книги-брошюры, подписанные псевдонимом *Яхья Харун* и изданные в Стамбуле, которые умело используют определенные несоответствия в классическом дарвиновском учении о происхождении видов. Поэтому любая современная книга по эволюционной биологии или биологии развития первоочередно задает вопросом: кто прав, Дарвин или Ламарк? (Известный эволюционист А.Г.Зусмановский вынес ответ на этот вопрос в подзаголовке своей книги, Ульяновск, 2002: «Прав и Дарвин и Ламарк»). Действительно, время противопоставления учений Дарвина и Ламарка (его предшественником иногда называют Дарвина-деда, Эразма Дарвина...) прошло. Это верно замечает Ю.В.Чайковский. Правы оба, но – на внешнем макроуровне отображения более глубоких процессов, что называется, «не видимых глазом». И задача современной эволюционной теории – мыслить не категориями естественного отбора и организменной адаптации, но оценивать биоэоз и ход эволюции, исходя из *целеуказания* природы. Это тоже лейтмотив рассматриваемой книги. В этом смысле характерны и темы книги: история эволюционных учений, механизмы эволюции, то есть современные теории Дарвина и Ламарка, раздел, посвященный системогенезу в эволюции и прогнозы развития биосферы.

В книге Ю.В.Чайковского чувствуется отсутствие информационной доминанты в определении целеуказания природы, что чаще встречаем в работах современных эволюционистов (А.Г.Зусмановский, В.П.Казначеев, П.П.Гаряев, Воейков и автор этих строк). Что же касается эволюции, переступившей порог биоэоза (утро третьего дня творения в ветхозаветной традиции), то и здесь автор видит целеуказание. Возражение ортодоксальных дарвинистов – это пренебрежение борьбой за существование, вне- и внутривидовой конкуренцией (закон «рынка» в биоинтерпретации Дарвина). Но опять-таки это есть лишь внешнее, макроскопическое отображение законов эволюции. Говоря о советском периоде развития эволюционной биологии и называя имена Четверикова, Верга, Любиченко и др., в целом автор полагает этот период квазинегативным. Т.Д.Лысенко натворил много дел, но в он стремился работать на пользу отечественной науки. Мнение С.В.Мейена о конгенитальности дарвинизма марксизму: «Коммунисты сталинской поры уже не нуждались в революционной идеологии, им нужна была именно эволюция путем борьбы, с тем лишь условием, что в идеологии речи быть не могло ни о сверхдалеких целях, требующих тысяч поколений, ни о борьбе на уничтожение среди своих...» (С. 129).

Называя биосферу живым организмом, Ю.В.Чайковский следует традициям русских космистов, чей интегрированный подход нашел свое воплощение в термине «животный космос» К.Э.Циолковского. Касаюсь же особой роли *homo sapiens*, автор не мог не обратиться как к ноосферной концепции В.И.Вернадского, так и к финализму П.Тейяра де Шардена. Переход биосферы в ноосферу, как новейший этап эволюции жизни (в ее единстве, интеграции, коллективности мысли и т.п.), как то прогнозировал наш выдающийся ученый и провидец, вроде как и не ощущается на рубеже веков и тысячелетий. Более того, на наших глазах (в России особенно быстро, ибо наша страна за период советского коллективизма «поотстала» от прагматичного западного мира...) человек разумный все более и более превращается в человека безразличного (*homo indifferens*). А где же обещанный В.И.Вернадским *homo futurum* ≡ *homo noospheres*? Где коллективный и единоустремленный в «точку Омега» разум в феномене человека П.Тейяра де Шардена? Но ведь надо понимать, что Вернадский и Шарден создали общие концепции, то есть «матрицы», которые развертываются в конкретное содержание, пути которого изначально неизвестны. Сам уровень знания той эпохи (в этом-то и величие творцов-провидцев!) не позволяет конкретизировать. И хотя Вернадский, упоминал развитие средств связи и телекоммуникаций (как бы мы сейчас говорили), ну просто не мог он предвидеть, что к началу XX века эти телекоммуникации уже создадут техническую и социальную базу для грядущего перехода человечества в виртуальный период эволюции (Яшин А.А. «Информационная виртуальная реальность», Тула, 2003). То есть условием перехода биосфера → ноосфера является виртуализация реальности; отсюда и создание коллективного разума, «точки Омега» П.Тейяра де Шардена... Книга Ю.В.Чайковского вызывает много вопросов, в основном, решаемых в пользу позиции автора. То есть она заставляет думать и размышлять, а это – решенная сверхзадача при ее написании. Круг ее читателей есть и будет широким, а содержание не оставит равнодушным.

Академик А.А.Яшин