

На правах рукописи

БАШКОВА

Лариса Викторовна

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПАРОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ
КОМБИНИРОВАННЫХ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ**

14.01.14– стоматология

Автореферат

диссертации на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Саратов-2011

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Булкина Наталия Вячеславовна.

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
Михальченко Валерий Федорович;

доктор медицинских наук, профессор
Лепилин Александр Викторович.

Ведущая организация: Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Защита диссертации состоится “ ” _____ 2011г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.094.04 при ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России» по адресу: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке при ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России».

Автореферат разослан “___” _____ 2011г.

Ученый секретарь
диссертационного совета, профессор

Музурова Л.В.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. На современном этапе развития науки и практики проблема заболеваний пародонта приобретает все большую актуальность [Адмакин О. И., Мамедов Ад. А., 2004; Грудянов А.И., 2009]. В последнее время все большее распространение получают агрессивные формы течения пародонтита, в частности, быстро прогрессирующий пародонтит [Модина Т.Н., 2001; Безрукова И.В., 2004; Орехова Л.Ю., 2004].

Антибактериальная этиотропная терапия пародонтита, особенно его агрессивных форм, не обеспечивает в полной мере достижения стойкой ремиссии заболевания или выздоровления, что подчеркивает участие других не менее важных механизмов развития патологического процесса в полости рта [Лемецкая Т.И., 1998; Барер Г.М., Овчинникова И. А. и соавт., 2001; Цепов Л. М. и соавт., 2001; Аболмасов Н. Н., 2003; Noguchi K, Ischikawa I., 1997; Hammarstrom L, 1997]. Такими факторами патогенеза могут выступать нейрогуморальные механизмы, обеспечивающие оптимальное протекание регенераторных процессов в тканях пародонта [Осадчук М. А., 2004; Булкина Н.В., 2005; Островская Л.Ю., 2008]. Однако в настоящее время остается малоизученным вопрос о роли диффузной нейроэндокринной системы в патогенезе быстро прогрессирующих форм пародонтита.

Характер течения воспалительно-деструктивных процессов в пародонте во многом определяется состоянием местного иммунитета, который находит свое отражение в изменении цитокинового профиля десневой жидкости [Орехова Л.Ю. с соавт., 1999, 2004; Ковальчук Л.В. с соавт., 2000; Мельничук Г.М., 2005; Лукина Л.В., 2007; Шмидт Д.В., 2009; Prabhu A. et al., 2004]. Данные об изменении содержания в десневой жидкости провоспалительного цитокина IL-1 β , IFN- γ и противовоспалительного цитокина IL-4, их взаимовлияние на компоненты диффузной эндокринной системы тканей пародонта отсутствуют, при этом они позволят уточнить некоторые звенья патогенеза пародонтита и его агрессивных форм.

В последнее десятилетие в терапии больных хроническим пародонтитом все большее применение находят немедикаментозные методы, в частности, комбинированная КВЧ-лазерная терапия [Китаева В.Н., 2007]. Биологическое действие электромагнитных излучений оптического и микроволнового диапазонов во многом

сходно и заключается в основном в структурно-функциональных изменениях мембранных образований клеток, активизации ядерного аппарата, окислительно-восстановительных, биосинтетических процессов, а также митотической активности [Зубкова С.М., 1990; Рузов В.И., 1991, 1999; Москвин С.В., 2006]. Тем не менее, до настоящего времени отсутствуют сведения о патогенетическом воздействии электромагнитных излучений на диффузную эндокринную систему полости рта и показатели местного иммунитета больных быстро прогрессирующим пародонтитом.

Цель исследования: разработать иммунологические и иммуногистохимические критерии оценки эффективности комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом и повысить его результативность путем применения комбинированной КВЧ-лазерной терапии.

Задачи исследования:

1. Изучить изменения содержания в экссудате пародонтальных карманов провоспалительного цитокина IL-1 β , интерферона γ и противовоспалительного цитокина IL-4 и оценить их роль в патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита.
2. Изучить организацию тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин, слизистой оболочки десны у больных быстро прогрессирующим пародонтитом различной степени тяжести и характер их изменений под влиянием комплексной терапии с применением комбинированного КВЧ-лазерного облучения.
3. Выяснить возможности коррекции выявленных нарушений цитокинового баланса экссудата пародонтальных карманов и при помощи комплексной терапии, включающей комбинированное КВЧ-лазерное воздействие, у больных быстро прогрессирующим пародонтитом.
4. Определить оптимальные сроки проведения хирургических вмешательств у больных быстро прогрессирующим пародонтитом и оценить непосредственные и отдаленные результаты комплексного лечения с применением комбинированной КВЧ-лазерной терапии.

Научная новизна

Впервые у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом проведено изучение содержания в экссудате пародонтальных карманов провоспалительного цитокина IL-1 β , интерферона γ и противовоспалительного цитокина IL-4 и проведено их сопоставление с тяжестью течения и продолжительностью заболевания.

Впервые проведен анализ динамики тучноклеточной популяции слизистой оболочки десны, продуцирующей гистамин и серотонин, на этапах лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом.

Впервые показана специфичность изменений количественной плотности тучных клеток слизистой оболочки десны и цитокинового баланса экссудата пародонтальных карманов у больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом.

Впервые у больных быстро прогрессирующим пародонтитом проведена оценка эффективности коррекции выявленных нарушений цитокинового баланса экссудата пародонтальных карманов и организации тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин, при помощи комплексной терапии, включающей комбинированное КВЧ-лазерное излучение.

Практическая значимость

Установлен характер взаимосвязей и взаимовлияний дисбаланса цитокинового профиля экссудата пародонтальных карманов и показателей тучноклеточной популяции слизистой оболочки десны на тяжесть течения быстро прогрессирующего пародонтита.

Определены оптимальные сроки проведения хирургических вмешательств у больных быстро прогрессирующим пародонтитом в зависимости от состояния иммунной системы и организации тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин слизистой оболочки десны.

На основании иммуногистохимического анализа эпителия десны и изучения баланса цитокинов экссудата пародонтальных карманов разработаны критерии оценки эффективности лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом.

Для стоматологической практики обоснована эффективность применения комбинированной КВЧ-лазерной терапии в комплексном лечении пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом.

Внедрение результатов исследования в практику

Материалы исследования опубликованы в методических рекомендациях для стоматологов «Воспалительные заболевания пародонта: новые аспекты лечения» (Саратов: Изд-во СГМУ, 2007). Методы и результаты исследования внедрены в лечебно-диагностическую практику отделений терапевтической стоматологии Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России; стоматологической клиники «Афина», Астрахань.

Результаты исследования используются в учебном процессе кафедр терапевтической стоматологии, хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, а также кафедры стоматологии ГОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России.

Апробация работы

Материалы работы доложены и представлены на IX Всероссийской научно-практической конференции «Новые технологии в стоматологии и имплантологии» (Саратов, 2008); на межрегиональной конференции «Аспирантские чтения» (Саратов, 2008); на межрегиональной конференции «Актуальные вопросы современной стоматологии» (морфологические, экспериментальные, клинические, профилактические и социальные аспекты) (Волгоград, 2009); на межрегиональной конференции «Современные аспекты практической медицины» (Саратов, 2011).

Работа доложена и обсуждена на совместном заседании кафедр терапевтической стоматологии, хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и ортопедической стоматологии ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России в 2011 г.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 10 научных работ, из них – 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России, изданы учебно-методические рекомендации.

Структура и объем диссертации

Работа изложена на 147 страницах машинописи и состоит из введения, обзора литературы, главы, характеризующей объекты и методы исследования, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографии, включающей 237 источников, из них 173 отечественных и 54 иностранных. Диссертация иллюстрирована 17 таблицами и 22 рисунками.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Быстро прогрессирующий пародонтит сопровождается дисбалансом цитокинового профиля экссудата пародонтальных карманов, который находится в прямой зависимости от тяжести воспалительно-деструктивного процесса.
2. Быстро прогрессирующий пародонтит протекает на фоне гипоплазии тучных клеток десны, продуцирующих гистамин и серотонин. Нарушения данных показателей четко коррелируют с тяжестью воспалительно-деструктивного процесса в пародонте. Клинико-лабораторная ремиссия быстро прогрессирующего пародонтита сопровождается продолжающейся гипоплазией тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин, что дает возможность говорить о сохранении структурных изменений, являющихся основой последующих обострений заболевания.
3. Включение комбинированной КВЧ-лазерной терапии в комплексное лечение быстро прогрессирующих форм пародонтита позволяет у пациентов с легкой степенью поражения нормализовать содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в экссудате пародонтальных карманов, а при средней и тяжелой степенях – их улучшить. Клинически это сопровождается сокращением сроков предоперационной подготовки больных быстро прогрессирующим пародонтитом, уменьшением периода лечения и приводит к снижению числа обострений заболевания.
4. Показатели цитокинового профиля экссудата пародонтальных карманов, состояния тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин, являются информативными дополнительными критериями оценки тяжести быстро прогрессирующих форм пародонтита, оптимальных сроков проведения оперативных вмешательств и эффективности комплексной терапии.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 100 пациентов. Основную группу составили 20 больных быстро прогрессирующим пародонтитом, в комплексном лечении которых применялась комбинированная КВЧ-лазерная терапия ЛО-КВЧ ($\lambda=4,9\text{мм}$). Первую группу сравнения составили 20 пациентов с БПП, лечение которых проводилось без указанных физиотерапевтических средств. Вторую группу сравнения составили 40 пациентов генерализованным пародонтитом хронического течения, лечение которых осуществлялось с применением КВЧ-лазерной терапии. Контрольную группу составили 20 добровольцев с интактным пародонтом.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст – от 17 до 35 лет; достоверный диагноз БПП, информированное согласие пациента.

Дизайн исследования: открытое рандомизированное.

В диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Быстро прогрессирующий пародонтит верифицировали в соответствии с классификацией R.C. Page и H.E. Schroeder (1982).

Критериями постановки диагноза – быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) – у всех обследованных больных служили: молодой возраст пациентов (от 17 до 35 лет), продолжительность заболевания, составляющая от 1 года до 5 лет, генерализованный и прогрессирующий характер деструкции костной ткани, данные объективного исследования (Дмитриева Л.А., 2001; Безрукова Н.В., Грудянов А.И., 2003).

Критерии исключения пациентов из исследования: наличие острой коронарной патологии, сахарный диабет, онкологические заболевания любой локализации, отказ больного от обследования.

Стоматологическое обследование и лечение пациенты получали на кафедре терапевтической стоматологии ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России и кафедре терапевтической стоматологии ГОУ ВПО «Астраханская ГМА» Минздравсоцразвития России.

Клинические методы обследования

Оценка стоматологического статуса проводилась в соответствии с рекомендациями И. В. Безруковой, 2001, и Л. Ю. Ореховой, 2004. Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали следующие тесты: определение гигиенического индекса (Greene J.C., Vermillion J.R., 1960); интенсивности кровоточивости десневой борозды зондовой пробой (Muhlemann H. R., 1971); глубины пародонтальных карманов (по ВОЗ); патологической подвижности зубов (Flesar T.J. et al., 1980); папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА, Parma G., 1960); пародонтального индекса (PI, Russel A., 1967). Рентгенологическое исследование зубочелюстной системы – ортопантограмма, прицельная внутриротовая рентгенограмма отдельных групп зубов (Рабухина И.А., 1991).

Иммунологические методы исследования

Исследование в динамике иммунологических показателей экссудата пародонтальных карманов проводили у больных основной группы и группы сравнения. С целью получения контрольных значений выполнено исследование иммунологических параметров десневой жидкости у 20 здоровых лиц с интактным пародонтом.

Забор десневой жидкости (экссудата пародонтальных карманов) осуществляли с помощью полосок фильтровальной бумаги стандартного размера (шириной 1-4 мм и длиной 10-15 мм), которую вводили на всю глубину десневой борозды или пародонтального кармана на 3-5 минут. Собирали десневую жидкость в области резцов, клыков, премоляров и моляров. Количество десневой жидкости определялось путем взвешивания бумажных полосок с помощью торсионных весов ценой деления 0,05 и измерения площади пропитывания по методу Harzer (1978). Для выявления зоны пропитывания использовали окраску 0,2%-ным спиртовым раствором нингидрина, который окрашивает десневую жидкость в голубой или пурпурный цвет.

Иммунологические исследования включали оценку содержания в десневой жидкости: провоспалительных цитокинов – интерлейкина 1 β (IL-1 β), интерферона γ (IFN- γ) и противовоспалительного цитокина – интерлейкина 4 (IL-4). Концентрацию цитокинов определяли с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа, используя соответствующие наборы фирмы «Цитокин» (СПб) и «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Иммуногистохимические методы исследования

Материал для иммуногистохимического исследования тучных клеток десны получали из слизистой оболочки переходной складки десны, с обязательным местным обезболиванием 10%-ным раствором лидокаина. Тучные клетки (ТК) определяли гистохимическим методом, применяя окраску толуидиновым синим после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метакромазии). Для верификации изучаемых ТК, содержащих серотонин и гистамин, в качестве первичных антител использовали коммерческие антитела к серотонину (Dianova, Gamburg, Germany 1:100) и гистамину (Dianova, Gamburg, Germany 1:100). Подсчитывали общее количество изучаемых клеток в 5 полях зрения при увеличении $\times 320$, а цифровые данные пересчитывали на 1 кв. мм слизистой оболочки десны с помощью пакета прикладных морфометрических программ Videotest.

Цифровые данные обработаны статистически по методу Стьюдента с определением достоверности различий между отдельными группами. Достоверными считались различия между группами при $p < 0,05$.

Методы лечения

Всем больным проводили комплексное лечение. Назначался индивидуальный гигиенический режим; проводили профессиональную гигиену полости рта ультразвуковым аппаратом "Piezon Master 600" с последующей полировкой поверхности коронки и корня зуба; по показаниям выполняли шинирование подвижных зубов ("GlasSpan", США, и "Fiber Splint", Швейцария); функциональное избирательное пришлифовывание; местную антибактериальную терапию 0,2%-ным раствором хлоргексидина биглюконата; лечебные повязки Диплен-дента, аппликации Метрогил-дента гель. На этапе хирургического лечения использовали остеозамещающий препарат Bio-Oss (Geistlich, Швейцария) и резорбируемую двухслойную коллагеновую мембрану Bio-Gide (Geistlich, Швейцария); выполнялась лоскутная операция по Рамфьорд с полной отслойкой лоскута и заполнением костных карманов остеокондуктивным препаратом.

Общее лечение включало назначение в до- и послеоперационном периодах антибактериального препарата «Рулид» по 150 мг 2 раза в день, в сочетании с

низоралом по 200 мг 1 раза в день на протяжении 10-14 дней (в зависимости от клинической динамики).

В качестве компонента патогенетической терапии использовали комбинированное физиотерапевтическое воздействие лазерного и КВЧ-облучений. Комбинированное воздействие лазерного и КВЧ-облучений проводили аппаратом «Матрикс» с использованием специализированной стоматологической насадки ЛО-КВЧ-4,9 ($\lambda=4,9\text{мм}$). Облучали 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 процедур, проводимых через день.

Поддерживающая терапия проводилась через каждые 3-6 месяцев и включала профессиональную гигиену полости рта; устранение местных факторов; функциональное избирательное пришлифовывание. Оценка качества предоперационной подготовки проводилась через 3 недели, оценка эффективности комплексного лечения осуществлялась через 3 и 6 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинические результаты исследований

Под наблюдением находились 40 пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, из них у 16 пациентов был диагностирован БПП легкой степени. По данным анамнеза, давность заболевания составляла один-два года. При обследовании этих больных были выявлены жалобы на подвижность зубов; периодическую боль и гноетечение в области десен. При объективном обследовании отмечались воспалительные явления, отечность десневых сосочков, гиперемия десны, 2-я степень кровоточивости; значения индекса РМА составляли $47,75 \pm 2,4\%$, $PI-3,47 \pm 0,05$; зубы имели I степень подвижности; показатели УИГ составили $2,1 \pm 0,05$. На ортопантограмме отмечали исчезновение компактной пластинки, вертикальную резорбцию межальвеолярной перегородки на $1/3$ ее высоты, явления остеопороза.

У 24 больных констатирован быстро прогрессирующий пародонтит средней и тяжелой степеней, давность заболевания, по данным анамнеза, варьировала от 3 до 5 лет. При объективном исследовании обнаружен диффузный характер воспалительного

процесса в деснах с вовлечением переходной складки, РМА-84,44±2,1%; 3-я степень кровоточивости, интенсивная болезненность десен, выбухания участков десны, которые соответствовали расположению причинного пародонтального кармана. Глубина пародонтальных карманов варьировала от 4 до 8,5мм; индекс ПИ составил 6,37±0,05. Подвижность зубов была II-III степени. Травматическая окклюзия. На ортопантограмме выявлялся вертикальный тип резорбции костной ткани, массивная деструкция межальвеолярных перегородок от 1/2 до 3/4 и более длины корня, поражение фуркаций в вертикальном направлении от 4 до 6 мм (подкласс В).

У 17 (21%) пациентов БПП отмечается несоответствие тяжести клинических проявлений и степени деструктивных процессов костной ткани альвеолярных отростков челюстей: при незначительной степени воспаления десневого края рентгенологически отмечалась выраженная активная деструкция костной ткани.

Изменения показателей цитокинового профиля десневой жидкости у больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом

Иммунологические исследования включали оценку содержания в жидкости пародонтальных карманов интерлейкинового профиля: интерлейкина 1 β (IL-1 β), интерлейкина 4 (IL-4) и интерферона γ (IFN- γ). В норме при интактном пародонте в десневой жидкости наблюдается баланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

В проведенных нами исследованиях у всех больных хроническим генерализованным пародонтитом отмечено выраженное повышение концентрации провоспалительного интерлейкина 1 β в содержимом ПК относительно данных контрольной группы, причем у больных со средней и тяжелой степенью пародонтита увеличение содержания IL-1 β было более выраженным (300,2±5,5 пкг/мл по сравнению с 212,6±7,1 пкг/мл у пациентов группы с легкой степенью проявления пародонтита, при контроле 117,2±6,4пкг/мл) и четко коррелировало со значениями индекса РМА ($r=0,63$, $r=0,67$, $p<0,05$).

У больных быстро прогрессирующим пародонтитом показатели содержания IL-1 β были существенно увеличены: до 360,9±2,4 пкг/мл при БППл и 430,5±5,5 пкг/мл БППс-т, т.е. в 3-3,8 раза по сравнению с контрольными значениями, и в 1,8-2,5 раза по

сравнению с показателями при хроническом течении пародонтита с корреляцией средней силы с тяжестью воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта – индексом ПИ ($r=0,54$, $r=0,60$, при $p<0,05$). Данный факт, по нашему мнению, связан с нарушением иммунологической реакции организма на внедрение атипичной микрофлоры. Интерлейкин- 1β также стимулирует фибробласты к синтезу коллагеназы и остеобласты к трансформации в остеокласты. Сочетание этих двух факторов является причиной выраженной тканевой деструкции, наблюдаемой при генерализованном пародонтите, особенно быстро прогрессирующего течения [Newman, 2000].

В нашем исследовании выявлено значительное достоверное снижение IFN- γ в содержимом пародонтальных карманов у больных хроническим пародонтитом легкой и средней степеней ($24,1\pm 2,5$ пкг/мл и $19,5\pm 2,1$ пкг/мл, соответственно) по сравнению с контрольными величинами ($59,6\pm 1,9$ пкг/мл). Быстро прогрессирующий пародонтит легкой степени характеризовался дальнейшим снижением указанного показателя до $16,1\pm 1,3$ пкг/мл, а при БПП средней и тяжелой степеней было зафиксировано резкое падение концентрации IFN- γ – до $6,4\pm 0,9$ пкг/мл.

Для получения более полной информации о состоянии местного иммунитета у больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом было проведено исследование в содержимом пародонтальных карманов противовоспалительного интерлейкина-4. У больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой, среднетяжелой степеней, содержание IL-4 незначительно снижено и составляет $11,8\pm 1,8$ пкг/мл и $10,4\pm 1,2$ пкг/мл соответственно, при $14,5\pm 1,1$ пкг/мл в контроле. Проведенные нами исследования показали, что в экссудате пародонтальных карманов больных БПП содержание интерлейкина-4 значительно снижено и составляет $4,9\pm 1,5$ пкг/мл и $3,5\pm 1,1$ пкг/мл.

Таким образом, иммунологические исследования, проведенные у пациентов с пародонтитом различной степени тяжести хронического и быстро прогрессирующего течений, свидетельствуют о том, что патологический процесс в полости рта сопровождается существенными изменениями местного иммунитета. С нарастанием воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта развивается дисрегуляция компонентов клеточного иммунитета, в частности, Th1 и Th2-клеток с гиперактивностью Т-хелперов 2-го типа (гиперпродукция IL-4), и угнетением

активности Т-хелперов 1-го типа (снижение продукции IFN- γ), что согласуется с данными ряда авторов [Gateli M.K. et al., 1998; Peter, Yun W. et al., 2001]. Снижение концентрации IFN- γ связывают с деятельностью пародонтопатогенов, в частности, *P. gingivalis*, что приводит к ослаблению бактерицидной функции фагоцитов. Интерлейкин-4, в свою очередь, являясь продуктом активированных Т-клеток, недифференцированных клеток стромы костного мозга, а так же тучных клеток, активирует В-клетки к пролиферации. Следствием этого является увеличение в экссудате пародонтальных карманов концентрации антител, не имеющих нужной специфичности, что способствует снижению фагоцитарной активности нейтрофилов. Формируются цитокиновый дисбаланс и связанная с этим иммуносупрессия, которая в клиническом плане характеризуется стремительной деструкцией тканей пародонта с упорнорецидивирующим и торпидным к терапии течением заболевания.

При анализе полученных данных установлена обратная корреляционная зависимость между концентрацией IL-4 и значениями индекса, характеризующего степень воспаления в тканях пародонта – РМА, при хроническом генерализованном пародонтите легкой и среднетяжелой степеней $r=0,67$; $r=0,54$, и быстро прогрессирующем пародонтите легкой, среднетяжелой степени $r=0,65$; $r=0,62$ соответственно ($p<0,05$); также отмечена отрицательная корреляция между концентрацией IFN- γ и значениями индекса РМА при БПП легкой и среднетяжелой степеней ($r=-0,57$, $r=-0,59$, соответственно, при $p<0,05$). На основании данных корреляционного анализа можно сделать вывод о том, что эти показатели (IL-1 β , IL-4 и IFN- γ) могут служить объективными критериями оценки степени тяжести и активности течения воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта как при хроническом, так и при быстро прогрессирующем пародонтите.

Результаты иммуногистохимического и морфометрического исследований тканей пародонта у больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом

Для получения контрольных значений изучаемых параметров было проведено иммуногистохимическое исследование тучных клеток полости рта у здоровых лиц и обнаружены следующие морфометрические характеристики. Общая количественная

плотность тучных клеток после окраски толуидиновым синим составила $8,7 \pm 0,3$ на 1 мм^2 ; число серотонин-иммунопозитивных ТК= $5,6 \pm 0,4$ на 1 мм^2 слизистой оболочки, гистамин-иммунопозитивных ТК= $8,5 \pm 0,6$ на 1 мм^2 .

По нашим данным, хронический генерализованный пародонтит легкой степени протекал с изолированным повышением морфометрических показателей тучных клеток, продуцирующих гистамин на фоне не отличающихся от нормы показателей общей популяции ТК и ТК, содержащих серотонин. При ХГП средней и тяжелой степеней наблюдалось дальнейшее достоверное увеличение числа ТК, продуцирующих гистамин до $16,6 \pm 0,9$ на 1 мм^2 по сравнению с соответствующими показателями контроля ($8,5 \pm 0,6$ на 1 мм^2) и значениями ХГП легкой степени ($11,9 \pm 0,6$ на 1 мм^2). Гиперплазия тучных клеток, секретирующих гистамин, сопровождалась при этом гиперпродукцией общей популяции ТК.

У пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом отмечены статистически значимые изменения всех анализируемых параметров. Легкая степень тяжести БПП характеризовалась снижением числа как общей популяции ТК ($6,4 \pm 1,1$ на 1 мм^2), так и ТК, продуцирующих гистамин ($7,3 \pm 0,5$ на 1 мм^2), в меньшей степени ТК, секретирующих серотонин ($4,6 \pm 1,0$ на 1 мм^2), причем показатели имели достоверное отличие от значений при хроническом пародонтите. При БПП средней и тяжелой степеней отмечено дальнейшее снижение как количественной плотности общей популяции ТК ($4,3 \pm 0,6$ на 1 мм^2), так и уменьшение показателей ТК, продуцирующих серотонин ($3,1 \pm 0,1$ на 1 мм^2) и гистамин ($6,2 \pm 0,7$ на 1 мм^2); при этом отмечена достоверная разница с показателями пародонтита хронического течения.

Полученные данные дают основание говорить о тесной связи воспалительных изменений в тканях пародонта, активностью процесса и количеством тучных клеток, продуцирующих серотонин и гистамин. У больных хроническим генерализованным пародонтитом установлена прямая корреляционная связь между величиной морфометрических показателей ТК, продуцирующих гистамин, и значениями индекса, характеризующего степень воспаления в тканях пародонта – РМА при легкой и средне-тяжелой степенях течения заболевания ($r=0,63$ и $r=0,67$ соответственно). Повышение содержания гистамина в содержимом пародонтальных карманов ведет к увеличению

проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, развитию отека и воспаления в слизистой оболочке полости рта. При БПП легкой, среднетяжелой степеней наблюдается отрицательная корреляция между величиной морфометрических показателей ТК, продуцирующих гистамин, и индексом РМА ($r=-0,68$ и $r=-0,70$ соответственно, при $p<0,05$).

Таким образом, быстро прогрессирующий пародонтит сопровождается изменениями количественной характеристики и функциональной активности тучных клеток пародонта, продуцирующих гистамин и серотонин, соответственно тяжести поражения пародонта; при этом изменения указанных параметров значительно тяжелее, чем при хроническом варианте течения генерализованного пародонтита. Особенно настораживает факт гипоплазии тучноклеточной популяции при быстро прогрессирующем пародонтите. Данный факт, на наш взгляд, связан с наличием глубоких морфо-функциональных нарушений саногенеза, что наряду с факторами микробного и иммунного характера является причиной рецидивирования данного заболевания.

Клинические, иммунологические и иммуногистохимические результаты применения комбинированного КВЧ-лазерного излучения в комплексном лечении больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом

При проведении комплексного лечения с применением КВЧ-лазерной терапии у больных быстро прогрессирующим пародонтитом отмечен выраженный клинический эффект. Анализ динамики жалоб больных обеих групп (табл. 1) свидетельствует об успехе лечения, однако эффект терапии более выражен у основной группы. При этом, сравнивая показатели больных быстро прогрессирующим пародонтитом и пародонтитом хронического течения, следует признать лучший результат лечения у больных с хроническим течением заболевания. Обращает на себя внимание не только более высокий процент исчезновения жалоб, но и тенденция к сохранению ремиссии. На наш взгляд, это связано с более глубокими нарушениями в иммунной системе пародонтального комплекса при БПП и существенных сдвигах нейро-эндокринной регуляции процессов воспаления и регенерации при данной патологии.

Таблица 1

Динамика жалоб больных основной группы и групп сравнения на фоне проводимого лечения (%)

Жалобы	Группы обследованных пациентов								
	Основная группа (БПП КВЧ-ЛО)			1-я гр. сравнения (БПП без КВЧ-ЛО)			2-я гр. сравнения (ХГП КВЧ-ЛО)		
	до леч.	через 3 нед	через 3 мес	до леч.	через 3 нед	через 3 мес	до леч.	через 3 нед	через 3 мес
Запах изо рта	93,2	12,4	16,6	93,6	28,0	25,9	91,0	6,2	9,8
Зуд в деснах	65,5	19,4	8,5	67,2	23,9	20,0	59,9	10,7	3,2
Боль в деснах	19,9	2,5	8,3	21,4	8,8	14,3	18,9	2,4	2,9
Отечность десен	33,7	3,9	4,8	35,0	4,7	8,7	30,4	4,4	5,8
Привкус крови во рту	16,7	3,7	4,9	14,9	5,5	7,9	12,2	4,7	3,9
Кровоточивость десен	93,8	15,6	18,6	94,9	38,1	48,9	89,9	8,7	9,5

Анализ динамики объективных показателей также свидетельствует о более выраженном терапевтическом эффекте при использовании комбинированной КВЧ-лазерной терапии (табл. 2).

Сравнивая динамику индексных показателей, мы установили позитивные отличия результатов лечения больных БПП, получавших комбинированную КВЧ-лазерную терапию. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс – показатель выраженности воспалительных явлений в пародонте – снизился под влиянием проводимого лечения у больных основной группы с $64,44 \pm 2,10\%$ до $8,50 \pm 0,60\%$ при легкой и с $88,15 \pm 1,20\%$ до $10,35 \pm 0,60\%$ при средней и тяжелой степенях; через 3 месяца показатели РМА составляли $7,20 \pm 0,9\%$ и $8,50 \pm 0,60\%$, соответственно.

У больных БПП группы сравнения, лечение которых проводилось без применения физиотерапевтических средств, мы отметили более низкую динамику купирования процессов воспаления в тканях пародонта: показатели индекса РМА через 3 недели составили $11,50 \pm 0,40\%$ при легкой степени и $16,35 \pm 0,60\%$ – при средней и тяжелой степенях БПП, т.е. сохранялись признаки воспаления в тканях пародонта; при этом значения данного индекса через 3 месяца увеличились до $21,2 \pm 0,60\%$ у больных легкой и до $28,50 \pm 0,60\%$ у больных средней и

Таблица 2
Индексные показатели состояния тканей пародонта у больных хроническим и быстропрогрессирующим пародонтитом в динамике лечения

Характер поражения пародонта	ГИ				РМА (%)				ПИ		
	до леч.	через 3 нед.	через 3 мес	до леч	через 3 нед.	через 3 мес	до леч	через 3 нед.	через 3 мес		
	Основная группа	2,60±0,10	1,31±0,60	1,35±0,7	64,44±2,10	8,50±0,60	7,20±0,9	4,37±0,63	4,06±0,94	3,15±0,40	
БПП (КВЧ-ЛО) n=20	л.с.	2,60±0,30	1,75±0,30	1,98±0,30	88,15±1,20	10,35±0,60	8,50±0,60	6,85±0,30	5,93±0,94	4,50±0,20	
	с-т ст.	2,50±0,10	2,31±0,40	2,35±0,20	62,50±2,10	11,50±0,40	21,20±0,60	5,25±0,30	5,06±0,40	4,60±0,20	
БПП (без КВЧ-ЛО) n=20	л.с.	2,70±0,40	2,72±0,34	2,98±0,30	84,05±1,0	16,35±0,60	28,50±0,60	6,64±0,40	6,00±0,80	5,50±0,10	
	с-т ст.	2,60±0,90	1,60±0,10	1,10±0,10	68,50±2,00	4,50±1,10	4,4±1,15	3,37±0,63	3,20±0,20	2,70±0,50	
ХГП (КВЧ-ЛО)n=20	л.с.	2,80±0,15	1,25±0,60	1,20±0,50	74,60±1,80	5,50±0,90	5,20±0,60	5,00±0,20	4,50±0,50	3,50±0,60	
	с-т ст.										

тяжелой степенями БПП, что свидетельствует о рецидивировании воспалительного процесса в тканях пародонта.

Значения индекса гигиены полости рта у больных основной группы и группы сравнения как после проведенного лечения, так и через месяц, не имели существенных отличий. Это еще раз подтверждает заключение о том, что только нормализация гигиены полости рта, устранение микробного налета как основного местного этиологического фактора патологии пародонта, не являются достаточными. Изменения иммунологической и нейроэндокринной регуляции процессов воспаления и регенерации обуславливают поддержание патологических изменений в тканях пародонта, что в клиническом отношении находит свое проявление в рефрактерном, упорно-рецидивирующем течении данной патологии.

Комплексное лечение быстро прогрессирующего пародонтита с применением комбинированной физиотерапии привело к снижению концентрации провоспалительного цитокина в содержимом пародонтальных карманов IL-1 β у больных с легкой степенью пародонтита ($135,8 \pm 2,1$ пкг/мл); у пациентов со средней и тяжелой степенями содержание IL-1 β в содержимом ПК находилось в пределах $146,2 \pm 2,0$ пкг/мл, что было значительно ниже уровня до лечения ($430,5 \pm 5,5$ пкг/мл), но при этом незначительно отличалось от нормы ($117,2 \pm 6,4$ пкг/мл). Через 3 месяца после окончания курса лечения наблюдалось небольшое увеличение содержания IL-1 β до $138,4 \pm 1,6$ пкг/мл при БППл и более выраженное ($148,1 \pm 1,4$ пкг/мл) – при БППс-т. Значение провоспалительного интерлейкина 1 β после лечения у больных БПП, лечение которых проводилось без применения КВЧ-лазерного облучения, показало более высокие показатели, что напрямую связано с сохранившимся воспалительным процессом в тканях пародонта.

Применение в комплексной предоперационной подготовке больных быстро прогрессирующим пародонтитом КВЧ-лазерного облучения привело к повышению концентрации IL-4 в содержимом ПК у больных с легкой степенью заболевания ($12,1 \pm 2,1$ пкг/мл); при этом через 3 месяца наблюдений значения данного показателя еще незначительно увеличились и составили $12,9 \pm 1,6$ пкг/мл. В группе больных со средней и тяжелой степенями БПП содержание IL-4 составляло через 3 недели терапии $8,2 \pm 2,0$ пкг/мл, через 3 месяца – $9,1 \pm 1,4$ пкг/мл. Полученные данные

позволяют сделать заключение о том, что в группе пациентов с легкой степенью быстро прогрессирующего пародонтита, в комплексном лечении которых применялось комбинированное физиотерапевтическое воздействие, удастся создать условия для нормализации цитокинового баланса в содержимом пародонтальных карманов. При средней и тяжелой степенях БПП показатели противовоспалительного интерлейкина-4 после лечения достоверно отличались от нормы, но при этом были значительно ниже значений до лечения.

Исследование концентрации интерферона γ в содержимом пародонтальных карманов больных быстро прогрессирующим пародонтитом легкой степени после проведения комплексной терапии с применением КВЧ-лазерного облучения показало незначительное повышение содержания исследуемого цитокина ($26,1 \pm 1,2$ пкг/мл, при контроле $59,6 \pm 1,9$ пкг/мл). В группе больных БПП средней и тяжелой степеней изменения концентрации INF- γ были еще меньше ($14,1 \pm 1,4$ пкг/мл). В группе сравнения (БПП без КВЧ-ЛО) через 3 недели терапии концентрация INF- γ не имела достоверных отличий с показателями до лечения ($24,4 \pm 2,2$ пкг/мл – при легкой степени и $18,0 \pm 1,5$ пкг/мл – при средней и тяжелой степенях). Кроме того, мы не отметили достоверной разницы между значениями данного показателя в основной группе (БПП+КВЧ-ЛО) и в 1-й группе сравнения (БПП без КВЧ-ЛО) через 3 недели наблюдений. В отдаленные сроки концентрация интерферона γ в содержимом пародонтальных карманов достоверно отличалась от показателей до лечения в обеих группах, при значительно лучших данных в основной группе, но не достигала контрольных значений. В противоположность данному, при хроническом пародонтите (2-я группа сравнения ХГП+КВЧ-ЛО) и при легком течении заболевания, и при среднем и тяжелом, мы отмечаем достоверное улучшение данного показателя. На наш взгляд, данный факт является отражением значительно более глубоких нарушений местного иммунитета тканей пародонта при быстро прогрессирующем пародонтите и значительно более торпидного течения данного заболевания. Таким образом, по нашим данным, комплексная терапия, включающая медикаментозное, физиотерапевтическое, хирургическое и ортопедическое лечение, у больных быстро прогрессирующим пародонтитом приводит к улучшению многих показателей местного иммунитета, но незначительно влияет на уровень INF- γ . Резистентность последнего к лечению

подтверждает, что ослабление провоспалительного Т-клеточного ответа является важным звеном патогенеза быстро прогрессирующего пародонтита.

Иммуногистохимический и морфометрический анализы функциональной морфологии тучных клеток десны после проведенного курса комплексной терапии с применением комбинированного КВЧ-лазерного воздействия, показали нормализацию изучаемых параметров через 3 месяца после проведения активной терапии при хроническом генерализованном пародонтите легкой, средней и тяжелой степеней. В фазе ремиссии ХГП количество тучных клеток, секретирующих гистамин и серотонин, приближалось к контрольным значениям, что подчеркивает их важную роль в развитии воспалительного процесса в тканях пародонта (табл. 3).

Таблица 3

Количественная характеристика тучных клеток слизистой оболочки десны у больных хроническим и быстро прогрессирующим пародонтитом через 3 месяца после лечения

Группы		ТК (общ)		ТК (сер)		ТК (гист)	
		до лечения	через 3 мес.	до лечения	через 3 мес.	до лечения	через 3 мес.
Основная группа (БПП КВЧ-ЛО), n=20	БППл (n=8)	6,2 ± 1,1	8,9 ± 1,0	3,9 ± 1,0*#	5,1 ± 0,7	7,3 ± 0,5	7,9 ± 0,5
	БПП с-т (n=12)	4,3 ± 0,6*#	6,3 ± 1,3#	3,1 ± 1,0*#	4,3 ± 1,3#	6,0 ± 0,7*#	10,0 ± 0,4
1-я группа сравнения (БПП без КВЧ-ЛО), n=20	БППл (n=7)	6,2 ± 1,1	6,6 ± 0,8#	3,9 ± 1,0*#	4,6 ± 1,0	7,3 ± 0,5*	7,5 ± 0,4
	БПП с-т (n=13)	4,3 ± 0,6*#	4,5 ± 0,8*#	3,1 ± 1,0*#	3,8 ± 0,3*#	6,0 ± 0,7*#	6,4 ± 0,8*
2-я группа сравнения (ХГП КВЧ-ЛО), n=20	ХГПл (n=10)	8,5 ± 1,1	9,0 ± 1,0	6,2 ± 1,0*	6,1 ± 1,1	11,9 ± 0,6*	8,9 ± 0,5
	ХГПс-т (n=10)	19,4 ± 1,1*	9,9 ± 1,1	16,2 ± 1,0*	7,1 ± 0,7	16,6 ± 0,9*	10,1 ± 0,5
Здоровые (n=20)		8,7 ± 0,3		5,6 ± 0,4		8,5 ± 0,6	

Примечание: расчеты проведены на 1 кв. мм слизистой оболочки десны; * – обозначены показатели, которые имеют статистически значимые различия по сравнению с соответствующими показателями в группе здоровых лиц ($p < 0,05$); # – обозначены показатели, которые имеют статистически значимые различия по сравнению с соответствующими показателями в группе ХГП ($p < 0,05$).

У пациентов основной группы с быстро прогрессирующим пародонтитом, в комплексном лечении которых применялось комбинированное воздействие физиотерапевтических факторов, отмечено улучшение данных показателей, при этом у больных БПП, лечение которых проводилось без КВЧ-ЛЮ, через 3 месяца мы не отметили значимых изменений изучаемых параметров.

Таким образом, при БПП несмотря на клиническое улучшение в эпителии слизистой оболочки десны не наблюдается нормализации факторов гормональной регуляции процессов ее восстановления. Морфологические показатели лишь незначительно улучшаются, но не достигают контрольных значений. Количество тучных клеток, секретирующих гистамин и серотонин как до лечения, так и после проведения комплекса мероприятий, были значительно ниже контрольных значений. Данный факт, повидимому, связан с наличием глубоких морфо-функциональных нарушений процессов саногенеза, что наряду с факторами микробного и иммунного характера, является причиной ареактивного течения тяжелых форм быстро прогрессирующего пародонтита с выраженным несоответствием клинических проявлений и степенью деструктивных процессов в тканях пародонта и в конечном итоге практически непрерывным рецидивированием данного заболевания у большинства пациентов.

Применение комбинированной КВЧ-лазерной терапии на этапе комплексной предоперационной подготовки у больных БПП обеспечивает большую эффективность хирургического лечения – срок заживления составил $8,1 \pm 1,5$ дня; у 5% пациентов в послеоперационном периоде возникли осложнения, в то время как в группе сравнения срок заживления составил $11,3 \pm 1,4$ дня (15% осложнений).

Через 3 месяца стабилизация процесса зафиксирована у 75 % пациентов основной группы при легкой степени быстро прогрессирующего пародонтита, через 6 месяцев – у 67%. При БПП средней и тяжелой степеней через 3 месяца после проведенной активной терапии состояние ремиссии зафиксировано у 64% больных, через полгода – у 54%.

В группе сравнения у пациентов с БПП, получающих традиционное лечение (без применения комбинированной КВЧ-лазерной терапии), нормализация количества нейроэндокринных клеток, иммунопозитивных к серотонину и гистамину, существенно

отстает от нормализации клинических показателей. Несмотря на клинко-рентгенологическую ремиссию, у больных данной группы продолжают действовать патогенетические факторы прогрессирования патологического процесса. Через 3 месяца после терапии у больных этой группы количественная плотность тучных клеток, секретирующих гистамин и серотонин, не имела достоверных различий с показателями до лечения, то есть нам не удалось зафиксировать морфологическую ремиссию у данной категории больных. Отмечалась высокая степень рецидивирования данного заболевания через 3 месяца наблюдений при БПП легкой степени (ремиссия у 60% больных); при средней и тяжелой степенях (ремиссия у 54%); через 6 месяцев – у 54% при БППл и 46% – при средней и тяжелой степенях заболевания.

Проведенное исследование позволяет заключить, что быстро прогрессирующий пародонтит представляет собой сложнейшую патологию пародонтального комплекса и всего организма в целом. Атипичность клинических проявлений данной патологии, несоответствие тяжести клинической картины и выраженности деструктивных процессов костной ткани альвеолярных отростков челюсти, выраженные изменения местного иммунитета полости рта, изменение и подавление гормональной регуляции процессов воспаления и, как следствие, неадекватная регенерация и упорно рецидивирующее торпидное течение, представляют большие трудности при выборе адекватной терапии, которая безусловно, должна носить комплексный характер. Применение в комплексном лечении больных быстро прогрессирующим пародонтитом, наряду с антибактериальной, иммунокорректирующей, десенсибилизирующей терапией, комбинированного физиотерапевтического воздействия (КВЧ-лазерного) позволяет улучшить состояние местного иммунитета и компонентов диффузной эндокринной системы полости рта и в конечном итоге добиться более устойчивой стабилизации воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Учитывая прогрессирующее течение заболевания и нестабильность полученного результата у части больных БПП, считаем целесообразным проведение курса поддерживающей терапии через 6 месяцев после хирургического лечения с включением в комплекс мероприятий комбинированного воздействия КВЧ-лазерной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Быстропрогрессирующий пародонтит характеризуется нарушением цитокинового баланса экссудата пародонтальных карманов: выраженным повышением концентрации провоспалительного цитокина IL-1 β (в 3-3,8 раза по сравнению с контрольными значениями), снижением содержания интерферона γ (в 3,5-8,75 раза), а также снижением противовоспалительного цитокина IL-4 (в 3-4,1 раза). Данные изменения значительно глубже, чем при хроническом пародонтите, и имеют четкую зависимость от тяжести течения быстропрогрессирующего пародонтита.
2. Выявлены изменения показателей тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин в соответствии с тяжестью течения воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта в виде гиперплазии у больных хроническим генерализованным пародонтитом и гипоплазии у больных быстропрогрессирующим пародонтитом. Клинико-лабораторная ремиссия быстропрогрессирующего пародонтита отмечается на фоне продолжающейся гипоплазии тучных клеток, продуцирующих гистамин и серотонин, что дает возможность говорить о сохранении структурных изменений, являющихся основой последующих обострений заболевания.
3. Применение в комплексном лечении больных быстропрогрессирующим пародонтитом комбинированного КВЧ-лазерного излучения позволяет у пациентов с легкой степенью поражения нормализовать содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов экссудата пародонтальных карманов, а при средней и тяжелой степенях – их улучшить.
4. Комплексная терапия быстропрогрессирующего пародонтита с применением комбинированного КВЧ-лазерного облучения позволяет быстрее купировать воспалительный процесс в тканях пародонта, сократить сроки предоперационной подготовки до 3 недель (при 4 неделях в группе сравнения), ускорить послеоперационную реабилитацию больных и обеспечить ремиссию заболевания через 3 месяца в 75% случаев при быстропрогрессирующим пародонтите легкой степени, и в 64% – при среднетяжелой степени, что на 15% и 10% выше, чем в группе больных, не получающих физиотерапию; через 6 месяцев наблюдений – у 67% и 58% пациентов, что выше на 13% и 8% соответственно.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оценки степени тяжести и эффективности лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом рекомендуется определение показателей цитокинового профиля экссудата пародонтальных карманов (провоспалительного цитокина IL-1 β , интерферона γ и противовоспалительного цитокина IL-4).

2. Количественная оценка тучных клеток, содержащих гистамин и серотонин в слизистой оболочке десны, может служить дифференциально-диагностическим критерием хронического и быстро прогрессирующего пародонтита.

3. У больных быстро прогрессирующим пародонтитом в качестве компонента патогенетической терапии можно рекомендовать комбинированное физиотерапевтическое воздействие КВЧ-лазерного облучения аппаратом «Матрикс» с использованием специализированной стоматологической насадки ЛО-КВЧ-4,9 ($\lambda=4,9$ мм). Облучение проводить в области сосочков и краевой десны с захватом 1-2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка. Продолжительность облучения – 1,5-2 минуты на поле. Длительность процедуры – 10-12 минут. Продолжительность курса физиотерапевтического воздействия – 10 процедур, проводимых через день.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Биохимические маркеры эффективности лечения генерализованного пародонтита с применением магнитотерапии аппаратом АМО-АТОС-Э /А.В. Лепилин, Ю.М. Райгородский, Н.В. Булкина, Л.В. Башкова //Стоматология. – 2007. – №6. – С. 39-41.
2. Воспалительные заболевания пародонта: новые аспекты комплексного лечения: Учебно-методические рекомендации /Сост.: Н.В. Булкина, Л.В. Башкова, Ю.Л. Осипова. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2007. – С. 26.
3. Башкова, Л.В. Ферментативная активность ротовой жидкости как показатель эффективности комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом / Л.В. Башкова, А.Ю. Кропотина, Н.А. Вулах // Аспирантские чтения: Материалы межрегиональной конференции. – Саратов, 2008. – С. 25.
4. Изменение биохимических показателей ротовой жидкости под воздействием физиотерапевтических средств у больных генерализованным пародонтитом / Л.В.

- Башкова, А.Ю. Кропотина, Н.А. Вулах, В.М. Моргунова // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Материалы IX Всероссийской научно-практической конференции – Саратов, 2008. – С.43-44.
5. Изменение конформации плазмидной ДНК и фермента ДНК-азы под действием физических факторов, применяемых в комплексном лечении пародонтита / Л.В. Башкова, А.Ю. Кропотина, Н.А. Вулах, В.М. Моргунова // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Материалы IX Всероссийской научно-практической конференции – Саратов, 2008. – С. 34.
 6. Башкова, Л.В. Сравнительная характеристика мелатонинсекретирующих тучных клеток десны и апудоцитов желудка в норме и при патологии / Н.В. Булкина, Л.В. Башкова, Н.А.Вулах // Морфология. – 2009. – №4. – С.23-24.
 7. Башкова, Л.В. Иммуноморфологические критерии оценки тяжести течения гингивита и пародонтита / Н.В.Булкина, Л.В. Башкова // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: Материалы межрегиональной конференции. – Волгоград, 2009. – С. 154-158.
 8. Башкова, Л.В. Биохимические изменения в слюне больных генерализованным пародонтитом под влиянием комбинированного действия бегущего переменного магнитного поля и лазерного излучения / Н.В. Булкина, В.Б. Бородулин, Л.В. Башкова и др. //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – №3. – С.390-393.
 9. Башкова, Л.В. Иммуногистохимические критерии эффективности комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом с применением комбинированных физиотерапевтических методов / Н.В.Булкина, Л.В.Башкова // Дентал Юг . – 2009. – №9 (69). – С. 15-17.
 10. Башкова, Л.В. Анализ микрофлоры пародонтальных карманов у больных быстро прогрессирующим пародонтитом / Л.В. Башкова, В.М. Моргунова, Е.А. Савина // Современные аспекты практической медицины: Материалы научно-практической конференции врачей-интернов и клинических ординаторов. – Саратов, 2011. – С. 111-112.

Подписано в печать
Объем – 1 печ. л.
Тираж 100. Заказ №

Отпечатано в типографии по адресу: