

С. П. Рубникович, А. И. Майзет

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТОФОТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНОЙ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ И БОЛЕЗНЯМИ ПЕРИОДОНТА

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

С целью исследования сочетанного влияния низкоинтенсивного магнитного поля в сочетании с поляризованным светом на звенья микроциркуляторного русла в тканях периодонта при проведении ортопедического лечения несъемными конструкциями зубных протезов у пациентов с частичной вторичной адентией и болезнями периодонта был проведен эксперимент на лабораторных животных.

Для участия в эксперименте были выбраны 107 рандомбредных крыс. Животные были разделены на 3 группы : контрольная группа, группа сравнения и экспериментальная группа. Динамический анализ морфологических изменений в тканях патологически измененного периодонта в трех группах животных показал, что, по сравнению с остальными животными, у крыс в экспериментальной группе под влиянием магнитофототерапии в эксперименте происходит ранняя элиминация воспаления (через 1 час после прекращения воздействия) во всех компонентах десны и перифокальных структурах за счет вапоризации воспалительных клеток, активация сосудов (полнокровие, заметное нарастание их количества), а регенерация и полная эпителизация десневого кармана была завершена через 2 суток после прекращения воздействия магнитофототерапии.

Ключевые слова: частичная вторичная адентия, болезни периодонта, магнитофототерапия, исследование на животных.

S. P. Rubnikovich, A. I. Maizet

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION MAGNITOFOTOTHERAPY IN COMPLEX TREATMENT PATIENTS WITH PARTIAL EDENTULOUS AND PERIODONTAL DISEASE

To investigate the combined effect of low-intensity magnetic field in combination with polarized light units on microvasculature in periodontal tissues during orthopedic treatment of fixed structures denture patients with partial secondary edentulous periodontal disease and an experiment was conducted on laboratory animals.

To participate in the experiment were selected 107 white rats. The animals were divided into 3 groups: a control group, the comparison group and the experimental group. Dynamic analysis of the morphological changes in the tissues of a diseased periodontal in three groups of animals showed that, compared to other animals, rats in the experimental group under the influence of magnitofototherapy experimentally occurs early elimination of inflammation (1 hour after the cessation of treatment) in all components of the gum and perifocal structures due to vaporization of inflammatory cells, activation of blood vessels (hyperemia, a marked increase in their number), and complete epithelialization and regeneration of the gingival pocket was completed in 2 days after cessation of exposure magnitofototherapy.

Key words: Partial secondary teeth loss, periodontal disease, magnitofototherapy, animal studies.

Распространенность болезней пародонта, по данным эпидемиологического исследования населения Республики Беларусь, остаётся высокой и составляет $92,5 \pm 1,27\%$ (в 1996 году – 100%). Эффективность комплексного лечения пациентов с болезнями пародонта зависит от включения дополнительных лечебно-профилактических мероприятий [1–3, 7].

Применение физических факторов лечебного воздействия при комплексном лечении заболеваний воспалительного генеза является необходимой составной частью комплексного лечения. Использование физических факторов на различных этапах заболевания при комплексной терапии позволяет не только элиминировать начальные признаки патологического процесса, но и снизить его интенсивность клинических проявлений и вероятность возникновения рецидивов, что создает наилучшие результаты лечения.

Комбинированным, либо сочетанным физиотерапевтическое лечение болезней пародонта обладает целым рядом преимуществ: потенцированное действие нескольких факторов обладает более выраженным лечебным эффектом; снижение интенсивности и продолжительности, как самих процедур, так и курса лечения; происходит взаимовлияние физических факторов на биологических, физических и физико-химических стадиях их действия [4–6].

Многочисленные современные отечественные и зарубежные исследования доказывают высокую клиническую эффективность применения низкоинтенсивного магнитного поля в сочетании с поляризованным светом различной длины волны (синего, красного и инфракрасного областей спектра). Магнитофототерапия оказывает обезболивающий,

гипотензивный эффекты, а также выраженное противоотечное и противовоспалительное действие в тканях. Действие и эффективность магнитофототерапии определяется с одной стороны физиологическими и лечебными эффектами сочетаемых физических факторов, т.е. света и магнитного поля, и с другой стороны взаимодействием этих факторов и вызываемых сдвигов в организме.

Применение магнитофототерапии на этапах лечения стоматологических пациентов стимулирует биосинтетические процессы и образования богатых энергией фосфатов, усиливает регионарное кровообращение и микроциркуляцию, стимулирует эритропоэз, уменьшает агрегацию тромбоцитов, повышает кислородную емкость крови и т.д. При сочетанном применении магнитного поля и светового излучения образуется магнитофотоэлектрический эффект (эффект Кикоина–Носкова), при котором в тканях образуется наведенная мощная электродвижущая сила. Магнитные поля способствуют более глубокому проникновению в ткани оптического излучения, расширяет диапазон восприятия клетками оптического излучения. Под действием магнитных полей в тканях возникает расщепление энергетических уровней и спектральных линий атомных систем, вследствие чего они приобретают дополнительную энергию (эффект Зеемана). Сочетанное воздействие света и магнитного поля приводит к усилению действия каждого из факторов и повышению суммарной терапевтической активности метода [8, 9].

Цель исследования – изучить характер морфологических изменений в тканях патологически измененного пародонта под влиянием магнитофототерапии в эксперименте на животных.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели использовали 107 рандомбредных крыс обоего пола, массой 209–243 г, которых разделили на 3 группы.

Перед началом проведения эксперимента животные находились под карантинным наблюдением в течение двух недель в виварии НИЛ БелМАПО. Для эксперимента были отобраны внешне здоровые, активные животные с гладким, блестящим шерстным покровом, нормальной физиологической окраской видимых слизистых оболочек, с нормальным аппетитом, охотно поедающих корм. В день проведения экспериментов проводили дополнительное обследование и взвешивание животных. Подопытные животные распределялись по группам наблюдения исходя из значений их массы тела и пола.

Для содержания всех животных были созданы абсолютно идентичные условия: они находились на обычном рационе вивария в течение 45–52 дней. Доказано, что при «подавлении рефлекса свободы» у крыс, находящихся на обычном рационе вивария, развивается периодонтит (спонтанный пародонтит), который можно использовать как своеобразную модель подобного заболевания у человека [11–13].

При проведении эксперимента все исследования проводились в соответствии с правилами по работе с экспериментальными животными с полным соблюдением всех принципов биоэтики на наркотизированных животных [14, 15]. Для введения в наркоз использовали смесь 1 мл 0,005% р-ра фентанила и 2 мл 0,25% р-ра дроперидола. После наркотизации животных фиксировали на спине на специальных станках для быстрого и стандартизированного выполнения манипуляций.

В контрольной группе (5 рандомбредных крыс) проводили исследование тканей периодонта, у которых определяли состояние здоровой десны с последующей патоморфологической оценкой биоптата здоровой десны.

В группе сравнения (42 рандомбредные крысы) находились лабораторные животные у которых был инициирован экспериментальный периодонтит, у которых не применяли лечение с применением магнитофототерапии с последующей патоморфологической оценкой биоптата.

В опытную группу (60 рандомбредных крыс) определялись лабораторные животные с экспериментальным периодонтитом, которым проводили процедуры лечебной магнитофототерапии с последующей патоморфологической оценкой биоптата непосредственно после воздействия физических факторов, через 1 час, через 2 часа, через 3 часа, а также каждые сутки в период 1–8 дней после

проведения лечебных процедур. При этом определяли характер патоморфологических изменений в тканях патологически измененного периодонта под влиянием магнитофототерапии.)

Проводили физическое воздействие на область десны, центральных резцов нижней челюсти животных с периодонтитом. Для магнитофототерапии использовали аппарат для магнитофототерапии с индукцией магнитного поля от 15 до 25 мТл, длиной волны излучения от 460 до 960 нм, мощностью потока оптического излучения от 1,5 до 4,5 мВт.

Выведение из эксперимента, по истечении срока наблюдения животных (опытной и группы сравнения), производилось путем мгновенной декапитации на фоне внутривенного тиопенталового наркоза из расчета 1 мл 5% тиопентала натрия на 100 грамм веса животного, с соблюдением принципов биоэтики (в соответствии со стандартами GLP). Забор материала для микроскопических исследований проводили непосредственно после воздействия магнитофототерапии, через 1 час, через 2 часа, через 3 часа, а также каждые сутки в период 1–8 дней после проведения лечебных процедур.

Для морфологического исследования получали слизисто-надкостничный лоскут (14–15 мм²) отростка нижней челюсти, после чего иссеченные участки десны крысы фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 48 часов. Затем промывали в проточной воде в течение 24 часов, обезжировали в спиртах восходящей концентрации (70, 80, 96, абсолютный спирт). Далее материал проводили через спирт–хлороформ, хлороформ, хлороформ–парафин и заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 4–5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Для исследования полученных микропрепаратов и изготовление их микрофотографий использовали микроскоп DMLS с программным обеспечением («Leica», Германия).

Результаты исследования. Контрольная группа. Морфологические исследования показали, что состояние тканей периодонта было в пределах нормы в сроках наблюдения соответствующих эксперименту. У всех исследованных крыс данной группы микроскопическое строение десны было однотипным.

Многослойный плоский орговевающий эпителий (МПОЭ) десневой борозды и свободной части десны в основном равномерно тонкий, очагово утолщен, преимущественно в свободной части десны и дифференцирован на слои. Базальный слой представлен 1–2 рядами низких кубических или удлиненных клеток, иногда с везикулярной цитоплазмой, местами расположенных в виде частокола.

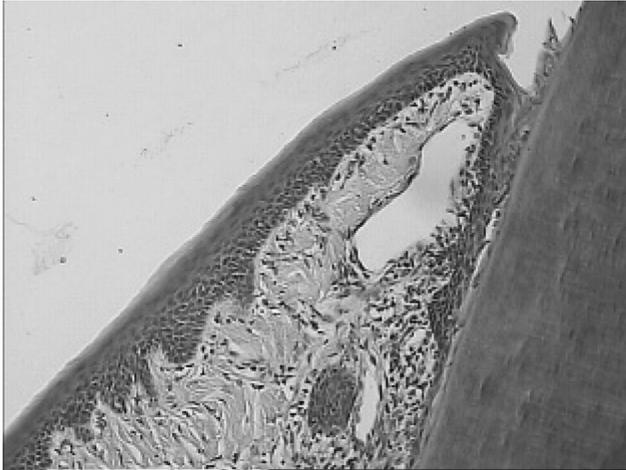


Рис. 1. Расположение артериальных, венозных и лимфатических капилляров, артериол и венул в собственной пластинке десны у животных контрольной группы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 200

Эпителиальные гребешки преимущественно широкие и низкие, отдельные тонкие и удлиненные, за счет чего формируется соответствующая микроструктура (сосочковый слой) собственной пластинки (СП) десны. Клетки шиповатого слоя расположены в 1–3 ряда, очагово отмечалась элиминация их и, в таких участках, клетки зернистого слоя примыкают к базальному. Зернистые клетки по большей части удлинены, содержали в цитоплазме пылевидные гранулы кератогиалина, ядра таких клеток имели вид «теней» или не визуализировались на границе с роговым слоем. Отмечались очаги утолщения данного слоя – гипертрофия зернистых клеток, везикуляция цитоплазмы, фрагментация ядер и, преимущественно, накопление глыбчатых форм кератогиалина. Роговый слой равномерно тонкий, четче выражен в свободной части десны. Встречались

очаги гиперкертоза. Эпителий прикрепленного сегмента десны многослойный плоский, без послойной дифференцировки, сращен с перидонтальной связкой и периостом альвеолярных отростков челюсти.

Десневая борозда узкая и короткая. СП десны представлена неоформленной соединительной тканью (СТ), рыхлой в сосочковом слое, и нечетко отграниченным сетчатым слоем из плотной неоформленной СТ и с более объемными коллагеновыми волокнами (КВ). СТ обоих слоев малоклеточная, и среди клеток выявлялись в основном фибробласты и фиброциты, встречались единичные лимфоциты, гистиоциты, плазматические клетки и эозинофильные мононуклеары. В толще СП десны выявлялись малочисленные, расположенные мелкими группами или изолированно артериальные капилляры, мелкие артериолы без компонентов крови в просвете, а также немногочисленные полнокровные венозные капилляры и венулы, и оптически пустые лимфатические капилляры (рис. 1).

Группа сравнения. Непосредственно после прекращения стрессорного воздействия. Гнойное воспаление и деструкция зоны крепления десны с отслойкой, и дна десневой борозды, удлинение и расширение последней с формированием десневого кармана, наличие гноя в его просвете. Переход воспаления на перидонтальную связку с микроабсцессами, и СП десны, наиболее интенсивным в перифокальных отделах последней, где выявляются гнойные тромбы капилляров. Отмечались воспалительная инфильтрация базального слоя эпителия свободной части десны в области верхушки, дистрофия и воспалительная инфильтрация эпителия проксимального отдела десневой борозды. МПОЭ наружной поверхности свободной части десны по большей части не изменен (рис. 2, 3).

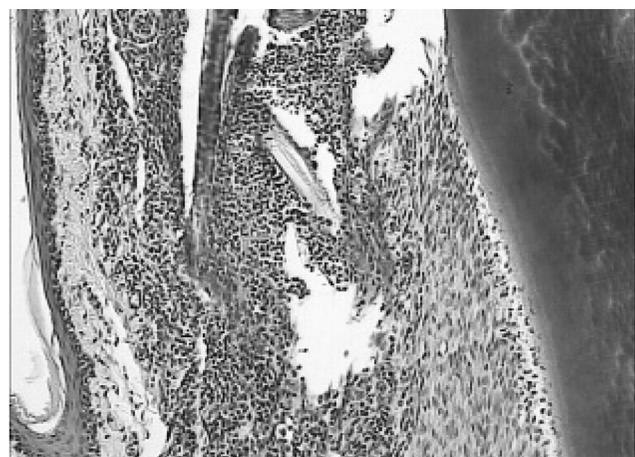


Рис. 2, 3. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных непосредственно после прекращения стрессорного воздействия. МПОЭ наружной поверхности свободной части десны практически не изменен. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

Через 1 сутки (I подгруппа) после прекращения действия стрессорных факторов у всех исследованных крыс микроскопические изменения десны были однотипными. В слизисто-надкостничном лоскуте животных отмечали изменения эпителия десневой борозды (неравномерная толщина с сегментарной элиминацией слоев, дистрофия и распад базальных клеток, малочисленные удлиненные клетки зернистого слоя с единичными пылевидными гранулами, трансформация его клеток в кератиноциты и формирование рогового слоя). Было установлено интенсивное гнойно-продуктивное воспаление с деструкцией и отслойкой эпителия прикрепления и, как следствие, заметное углубление десневой борозды и формирование десневого кармана, надкостничного микроабсцесса, скопление гноя и гнойного детрита в углубленной и расширенной десневой борозде, переход воспаления на собственную пластинку десны, периост альвеолярного отростка челюсти и периодонтальную связку (рис. 4).

В СП свободного сегмента десны отмечали мелкие очаги продуктивного воспаления, обилие щелевидных лимфатических капилляров (оптически пустые), нефункционирующие малочисленные кровеносные капилляры (без компонентов крови в просвете), с утолщенной стенкой и дистрофией эндотелиоцитов. Десневой эпителий имел сглаженность сосочков базального слоя.

На 2-е сутки (II подгруппа) морфологические показатели соответствовали таковым I подгруппы (рис. 5, 6).

На 3-е сутки (III подгруппа) микроскопические изменения десны незначительно отличались от микроструктуры десны крыс I подгруппы. Отмечали незначительное снижение интенсивности гнойно-

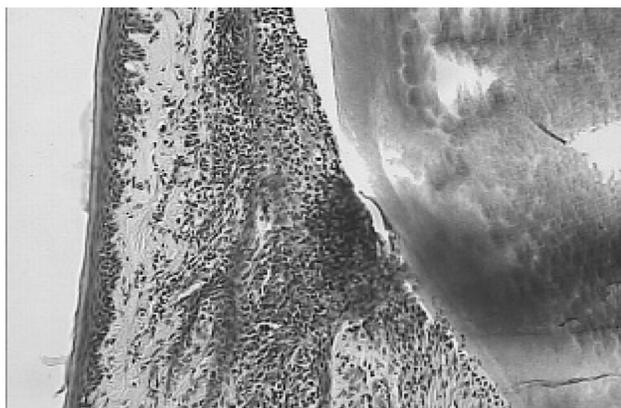


Рис. 4. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 1 сутки после прекращения стрессорного воздействия. Гнойно-продуктивное воспаление переход воспаления на собственную пластинку десны, периост альвеолярного отростка челюсти и периодонтальную связку. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 200$

го воспаления десневого кармана, периоста альвеолярного отростка челюсти, а также продуктивного воспаления СП десны, а также гнездного скопления расширенных полнокровных капилляров и венул до 5–6 в поле зрения (рис. 7).

На 4-е сутки (IV подгруппа) после прекращения воздействия сохранялась широкая и глубокая десневая борозда и десневой карман. Отмечали удлинение эпителиальных гребешков проксимальной части десневой борозды, сформированная поверхностная эрозия в эпителии дистальной части, заполненная некротическим детритом и гнойным экссудатом. Деструкция поверхностных слоев прикрепленного эпителия с диффузным серозно-гнойным воспалением, папилломатозом глубокого слоя эпителия данной части десны и формирование

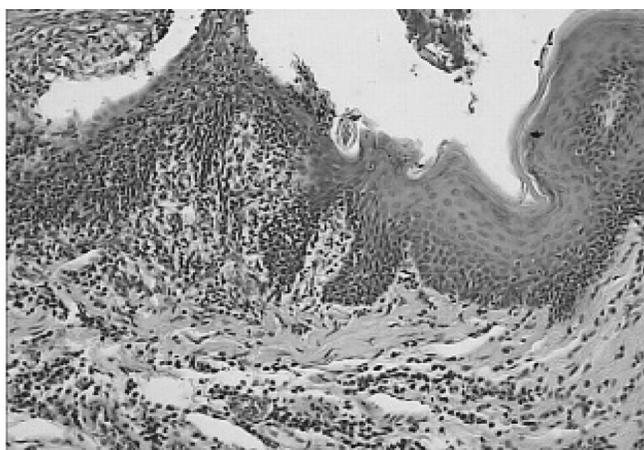
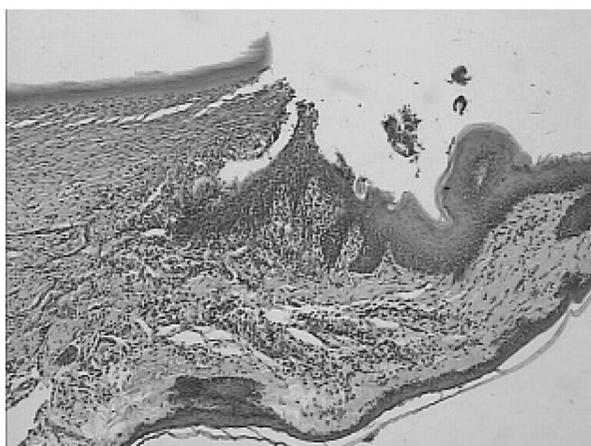


Рис. 5, 6. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 2 суток после прекращения стрессорного воздействия. Мелкие очаги продуктивного воспаления в СП десны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100-200$

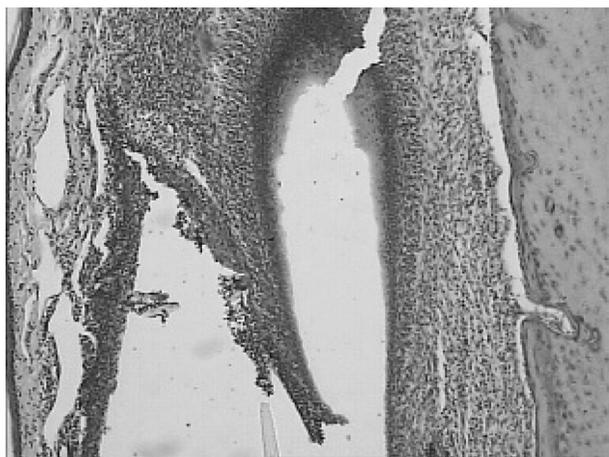


Рис. 7. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 3 суток после прекращения стрессорного воздействия. Незначительное снижение интенсивности гнойного воспаления десневого кармана, периоста альвеолярного отростка челюсти. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100

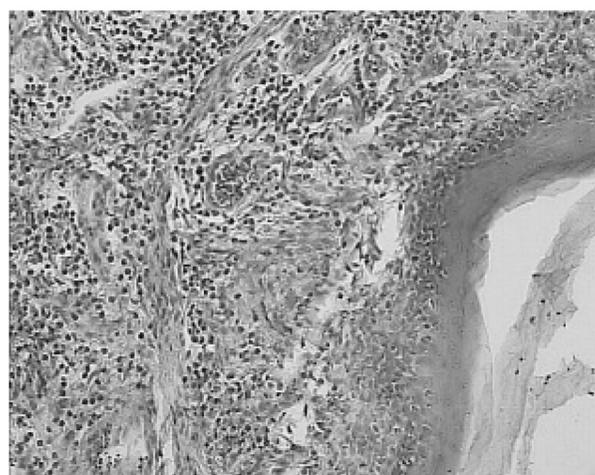
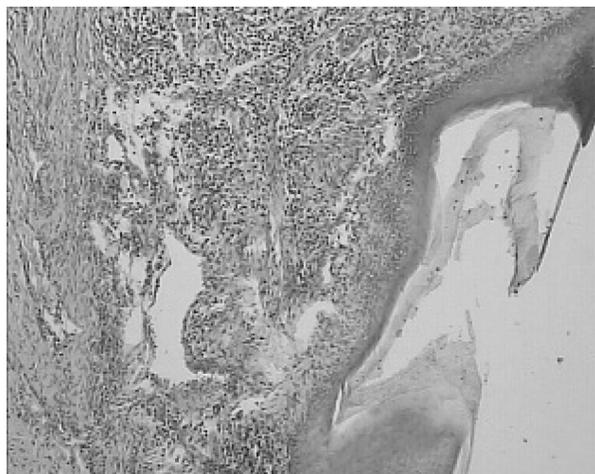


Рис. 8, 9. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 4 суток после прекращения стрессорного воздействия. Серозно-гнойное воспаление СП десны, периодонтальной связки и периоста. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

перифокально узловатых структур из зрелой грануляционной ткани – аномальная регенерация и эпителизация (рис. 8). У экспериментальных животных выявлялись умеренно выраженное серозно-гнойное воспаление СП десны, периодонтальной связки и периоста, выраженные реактивные изменения последнего с формированием объемных узловатых структур фиброматозного строения; очаговая слабая активация (воспалительного генеза) функционирующих сосудов (малочисленные полнокровные капилляры – 3–5 в п.з.) (рис. 9).

На 5-е сутки (V подгруппа) сохранялась глубокая и широкая десневая борозда, деструкция эпителия прикрепления. Прослеживали распространенное умеренное, очагово слабо выраженное серозно-гнойное воспаление (с преобладанием последнего) СП десны, периодонтальной связки и надкостницы альвеолярного отростка челюсти и интенсивная гиперплазия фибробластов (рис. 10).

В области дна периодонтального кармана выявлялись мелкие очаги пролиферации многослойного плоского эпителия (МПЭ) с погружным ростом в периодонтальную связку и периост (аномальная регенерация), а также очаги нарастания количества функционирующих (полнокровных) капилляров до 15–17 в п.з. при увеличении × 200 мкм (очаги грануляционной ткани). Отмечали также дискompлексацию МПЭ свободной части десны – усиление кератоза и формирование мелких узелков паракератоза, удлинение и уширение эпителиальных гребешков с погружным ростом.

На 8-е сутки (VIII подгруппа) отмечали глубокую десневую борозду с неоднородным десневым эпителием – по большей части истончен с сегментарной деструктуризацией поверхностных слоев. В средне-концевой части его отмечали выражен-

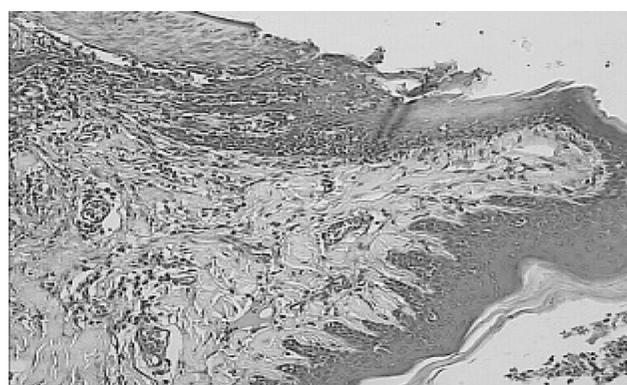


Рис. 10. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 5 суток после прекращения стрессорного воздействия. Слабо выраженное серозно-гнойное воспаление СП десны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 200

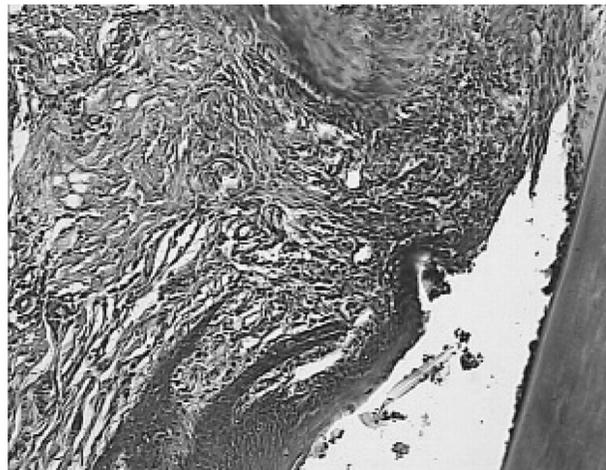
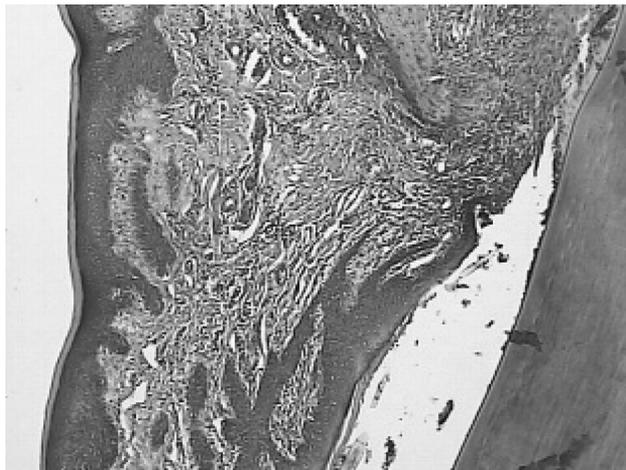


Рис. 11, 12. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 8 суток после прекращения стрессорного воздействия. Распад клеток эпителиального пласта с очаговым разрастанием зрющей грануляционной ткани с признаками серозного воспаления. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100-200$

ное удлинение эпителиальных гребешков с нарушением их ориентации и погружным ростом в СП десны. В дистальной части прослеживали начинающуюся очаговая регенерация эпителия с неупорядоченным расположением клеток; и у дна борозды сохраняется распад клеток эпителиального пласта с обнажением СП десны (изъязвление) и очаговым разрастанием в данном участке зрющей грануляционной ткани с признаками серозного воспаления (рис. 11, 12).

Выявляли относительно объемные очаги аналогичной грануляционной ткани в толще периодонтальной связки на фоне резко выраженной гиперплазии клеточного компонента последней. В верхушечном сегменте свободной части десны – дистрофия и распад МПЭ (поверхностная эрозия) с мелким очагом лимфоцитов и с признаками начинающейся эпителизации. Отмечали слабо выраженный отек СП десны, очаги расширенных и сливающихся оптически пустых и тонкостенных лимфатических сосудов, диффузно разбросанные сдавленные мелкие и слабо полнокровные капилляры (до 10–15 в п.з. при увеличении $\times 200$ мкм), мелкие очаги периваскулярной пенетрации лимфоцитами; гнезда эктазированных и полнокровных венул в зоне дна десневой борозды (рис. 13).

Экспериментальная группа. Микроскопические изменения десны всех исследованных крыс в пределах каждой подгруппы были однотипные.

Непосредственно после воздействия магнитофототерапии (I – Э подгруппа) прослеживалось частичное расслоение рогового и блестящего слоев. Вакуолизация (вапоризация) диффузно разбросанных клеток зернистого и шиповатого слоев и предкоагуляционные изменения многослойного пло-

ского эпителия свободного края и прикрепленной части десны. Коагуляционные изменения (уплотнение, гомогенизация) и вапоризация клеток воспалительного экссудата десневого кармана; разрыхление (вапоризация) коллагеновых волокон собственной пластинки десны, субтотальная вапоризация клеток воспаления – сохраняются малочисленные и деструктурированные, в основном перифокальные десневого кармана (рис. 14, 15).

Через 1 час после воздействия магнитофототерапии (II – Э подгруппа) роговой слой МПЭ не визуализировался (предкоагуляционные изменения), блестящий равномерно тонкий. Выявлялись единичные вакуольные (вапоризация) клетки в шиповатом слое, и сохраняются предкоагуляци-

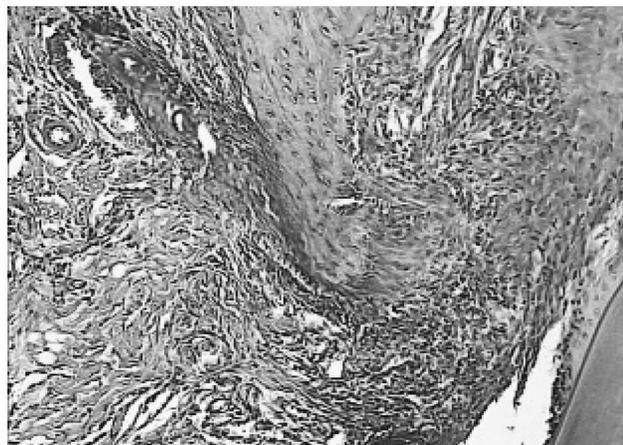


Рис. 13. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 8 суток после прекращения стрессорного воздействия. Дистрофия и распад МПЭ, слабо выраженный отек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 200$

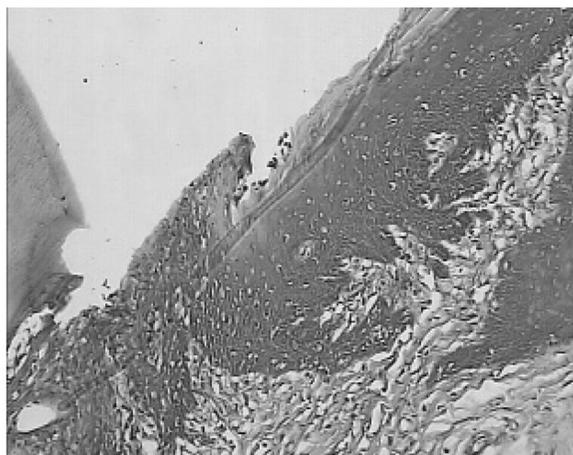
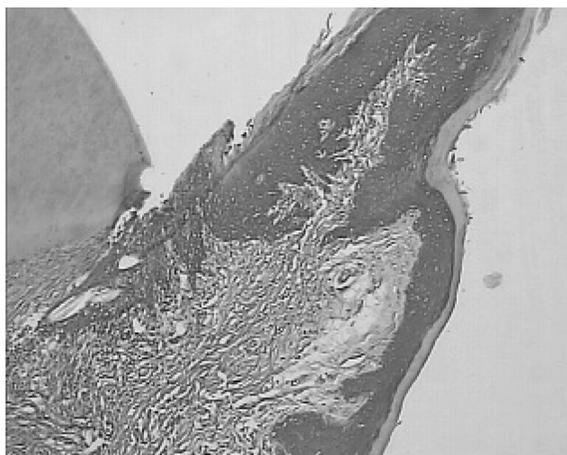


Рис. 14, 15. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных непосредственно после воздействия магнитофототерапии. Расслоение рогового и блестящего слоев. Вакуолизация клеток зернистого и шиповатого слоев и предкоагуляционные изменения МПЭ свободного края и прикрепленной части. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100-200$

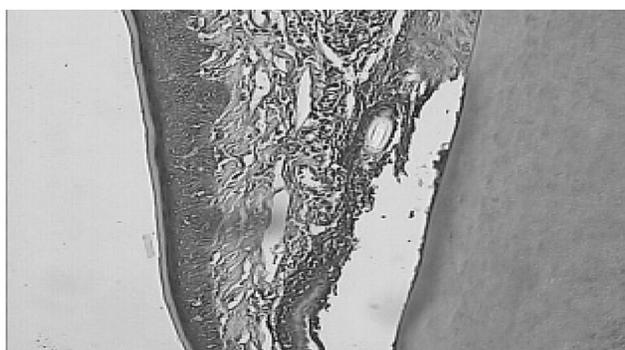


Рис. 16. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 1 час после воздействия магнитофототерапии. Роговой слой МПЭ не визуализируется. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 200$



Рис. 17. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 1 час после воздействия магнитофототерапии. Полная элиминация воспалительного экссудата из десневого кармана с формированием уплотненной волокнистой ткани по краю дефекта МПЭ десны в дистальном отделе и у дна десневого кармана. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

онные изменения клеток МПЭ. Полная элиминация воспалительного экссудата из десневого кармана с формированием уплотненной волокнистой ткани по краю дефекта МПЭ десны в дистальном отделе и у дна десневого кармана. Распространенная вапоризация клеток воспаления СП десны – сохранялись деструктурированные (коагуляционно и предкоагуляционно измененные) на небольшом участке перифокальное дно и внутреннего края десневого кармана и на границе перидонтальной связки (рис. 16, 17).

Периодонтальная связка и пластинчатая костная ткань альвеолярного отростка нижней челюсти не изменены и без воспалительной инфильтрации (рис. 18).

Через 2 часа (III – Э подгруппа) роговой слой эпителия отсутствовал, сохранялся сегментарно блестящий слой. МПЭ однородный, прослеживалось начинающееся восстановление клеточной структуры и послойного строения, выявлялись немногочисленные вакуолярные эпителиоциты в зернистом и шиповатом слоях. В десневом кармане – фрагменты коагулированного воспалительного экссудата и срезы деструктурированных (вапоризация) стержней волос. Край десневого кармана окаймлен тяжем рыхлой волокнистой ткани с прилежащими (адгезированными) фрагментами коагулированного воспалительного инфильтрата. В СП десны – воспалительная инфильтрация тканевого компонента отсутствовала, отмечалась эктазия и полнокровие кровеносных капилляров, а также лимфатических с задержкой в просвете лимфоцитов и эозинофильных лейкоцитов без выхода их за пределы стенки (рис. 19, 20).

Через 3 часа (IV – Э подгруппа) Роговый слой МПЭ отсутствовал, выявлялась сегментарно узкая полоска блестящего слоя. МПЭ десны однородный, прослеживалось восстановление клеточной структуры, выявляются единичные гребешки у верхушки свободного края и малочисленные или в виде коротких тяжей вакуолярного вида (вапоризация) клетки в зернистом и шиповатом слоях. В десневом кармане – фрагменты коагулированного воспалительного инфильтрата, мелкие очаги деструктурированных (коагуляционно или предкоагуляционно измененных) клеток воспаления и многочисленные срезы деструктурированных (вапоризация) стержней волос. Прослеживалась эпителизация края десневого кармана на протяжении 2/3 длины его и окаймление его в области дна узким тяжем волокнистой ткани (рис. 21, 22).

В СП десны воспалительная инфильтрация тканевого компонента отсутствовала. Отмечалась



Рис. 18. Морфологические изменения тканей периодонта в экспериментальной группе через 1 час после воздействия магнитофототерапии. Отсутствие воспалительной инфильтрации в периодонтальной связке и костной пластинке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 200

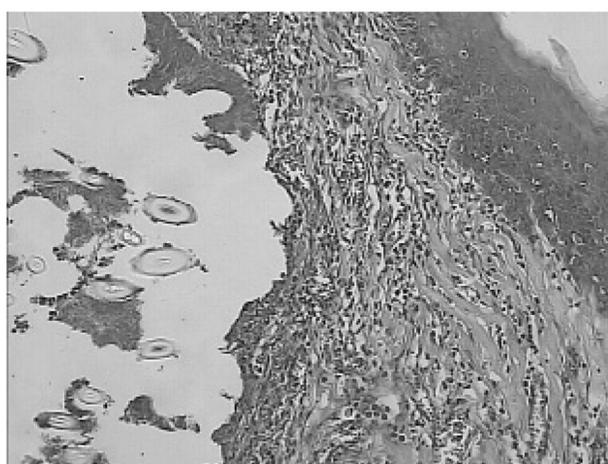
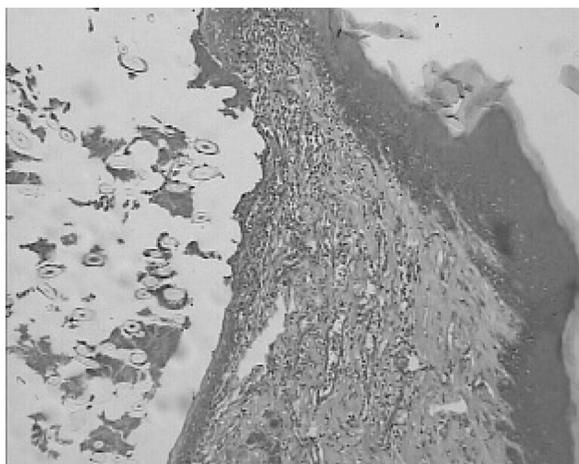


Рис. 19, 20. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 2 часа после воздействия магнитофототерапии. Воспалительная инфильтрация тканевого компонента отсутствует, отмечается эктазия и полнокровие кровеносных капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

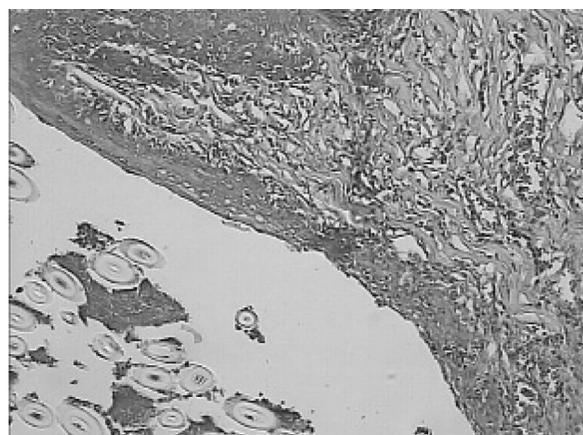
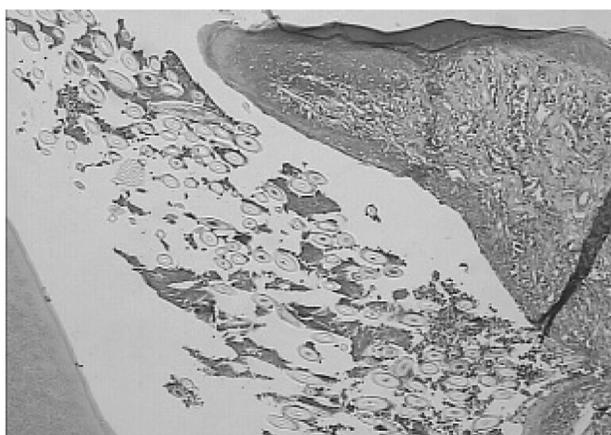


Рис. 21, 22. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 3 часа после воздействия магнитофототерапии. Эпителизация края десневого кармана на протяжении 2/3 длины его и окаймление его в области дна узким тяжем волокнистой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

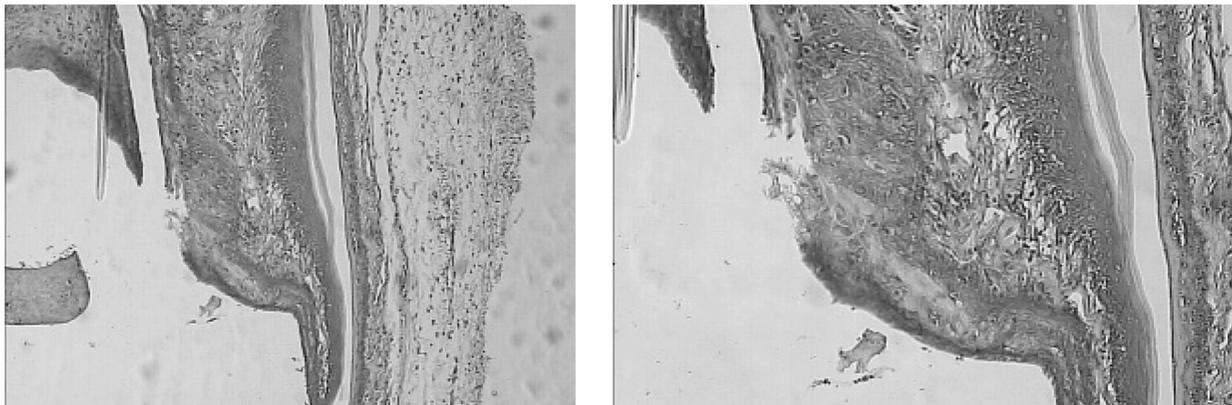


Рис. 23, 24. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 1 сутки после воздействия магнитофототерапии. Эктазия лимфатических капилляров и задержка в просвете немногочисленных мононуклеаров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100-200$

эктазия кровеносных и лимфатических сосудов, задержка в их просвете клеток крови/лимфы без выхода за пределы сосудистой стенки.

Через 1 сутки (V – Э подгруппа) МПЭ наружного края свободной части десны равномерной толщины, содержал блестящий слой; роговый слой отсутствовал. Отмечалась очаговая слабо выраженная гиперплазия клеток базального слоя, однако без эпителиальных гребешков. Десневой карман узкий и без содержимого, дно его представлено узкой полоской малоклеточной СТ с гомогенными толстыми, бледно окрашенными КВ. Внутренний край свободной и отслоенной част десны окаймлен узким тяжем редко и неупорядоченно расположенных эпителиоцитов. СП представлена гомогенными утолщенными и бледно окрашенными КВ. Отмечалась эктазия лимфатических капилляров и задержка в просвете немногочисленных мононуклеаров, без выхода за пределы их стенки (рис. 23, 24).



Рис. 25. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 2 суток после воздействия магнитофототерапии. Отсутствие признаков воспалительной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 200$

На 2-е сутки (VI – Э подгруппа) после прекращения воздействия магнитофототерапии выявлялся равномерно тонкий блестящий слой эпителия, роговый слой отсутствовал. МПЭ свободного края десны умеренной толщины с четкой клеточной и послойной дифференцировкой; местами отмечалось утолщение зернистого слоя. Десневой карман без содержимого, край его эпителизирован на всем протяжении, эпителий в виде узкого тяжа с неупорядоченной компановкой эпителиоцитов. СП десны – компактная упакованность КВ, признаков воспалительной инфильтрации не было; отмечалась задержка малочисленных (1–2 клетки) мононуклеаров в просвете лимфатических капилляров, без выхода за пределы стенки (рис. 25).

На 3-е сутки (VII – Э подгруппа) равномерно тонкий блестящий слой по свободному краю и десневому карману десны, роговый слой отсутствовал. МПЭ свободного края десны соответствовал контрольной группе. Эпителий края десневого кармана на всем протяжении МП, неравномерно утолщен за счет зернистого и шиповатого слоев, а также – умеренной или, очагово выраженной гиперплазии клеток базального слоя с формированием единичных тонких и расширенных гребешков, в том числе, в области дна десневого кармана. Иногда мелкий сегмент дна десневого кармана (у края эмали зуба) закрыт плотной фиброзной тканью с инкапсулированным сегментом волосяного стержня. СП десны: тонкие КВ, преимущественно компактно упакованные, без признаков воспалительной инфильтрации. Отмечалось полнокровие кровеносных капилляров и очаги или полосы задержки мононуклеаров в просвете лимфатических капилляров без выхода за пределы стенки (рис. 26, 27).

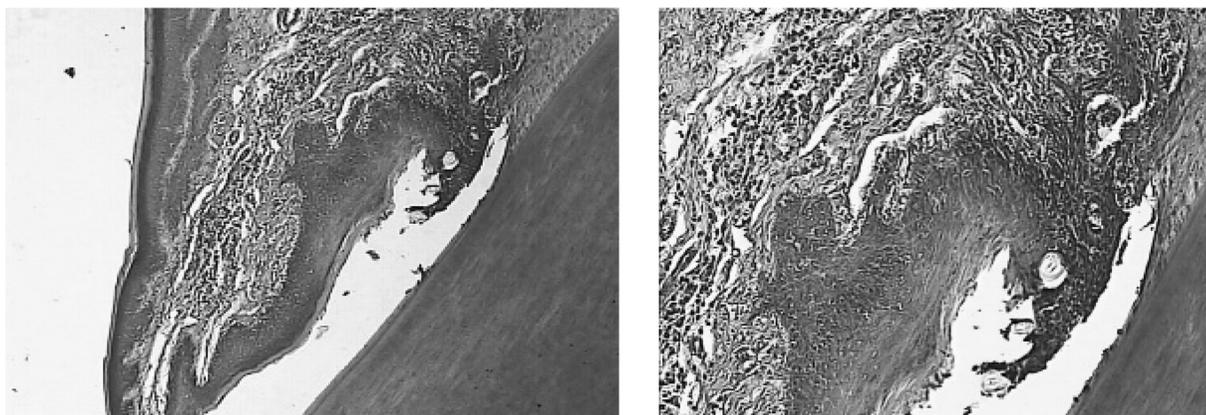


Рис. 26, 27. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 3 суток после воздействия магнитотерапии. Полнокровные кровеносных капилляров и очаги или полосы задержки мононуклеаров в просвете лимфатических капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100-200$

На 4-е сутки (VIII – Э подгруппа) прослеживали тонкий блестящий слой эпителия по краю свободной части десны и по краю десневого кармана, роговый слой отсутствует. МПЭ свободной части десны с дифференцированными клетками и слоями; встречались единичные вакуолярные клетки в шиповатом слое. По краю десневого кармана на всем протяжении (до дна кармана) располагался неравномерный слой МПЭ (эпителизация края кармана), в дистальной части неравномерно утолщен за счет гиперплазии клеток зернистого и шиповатого слоев и с неупорядоченной компановкой клеток. Десневой карман и дно представлены неравномерным тяжем МПЭ и очагово (у края эмали зуба) – иногда клеточно-волокнутой тканью с «впаенным» сегментом волосяного стержня и удлиненной мелкой полостью без выстилки и содержимого (рис. 28).

СП десны – компактно упакованные КВ, без признаков воспалительной инфильтрации, с малочисленными мелкими капиллярами, единичными мононуклеарами в отдельных лимфатических капиллярах и местами с кистозно расширенными лимфатическими сосудами.

На 5-е сутки (IX – Э подгруппа) клетки МПЭ свободного края десны соответствовали контрольной группе, отличие – отсутствовал роговый слой. Десневой карман, как и в контроле, узкий и без содержимого. Край его представлен узкой полоской МПЭ, местами с несколько расширенным зернистым слоем и без блестящего слоя. Клетки эпителия края десневого кармана неупорядоченно упакованы. Зона крепления с дентином зуба – клеточно-волокнутой тканью. СП десны представлена КВ неравномерной толщины. Отмечали неравномерное расширение синусоидных лимфатических капилляров и диффузную слабо выраженную (по

большей части по 1-й клетке) задержку мононуклеаров в лимфатических сосудах, иногда в виде цепочки и краевое их стояние; без признаков воспалительной инфильтрации (рис. 29, 30).

На 8-е сутки после воздействия магнитотерапии (X – Э подгруппа) МПЭ свободного края десны содержал, как и в контроле, слои блестящий, зернистый, шиповатый и базальный, без эпителиальных гребешков. Десневой карман узкий и без содержимого. Край десневого кармана окаймлен относительно узкой полоской МПЭ, местами с относительно широким зернистым слоем, узким слоем шиповатых и базальных клеток; огового без блестящего слоя и без эпителиальных гребешков. Зона крепления представлена узкой полоской плотной и, также узкой полосой, рыхлой волокнутой ткани (рис. 31, 32).

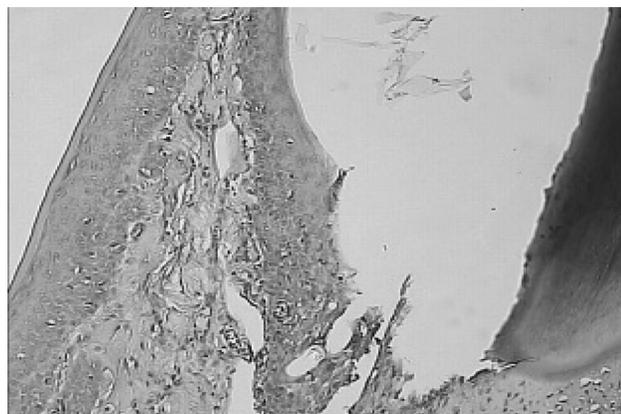


Рис. 28. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 4 суток после воздействия магнитотерапии. Десневой карман и дно представлены неравномерным тяжем МПЭ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 200$

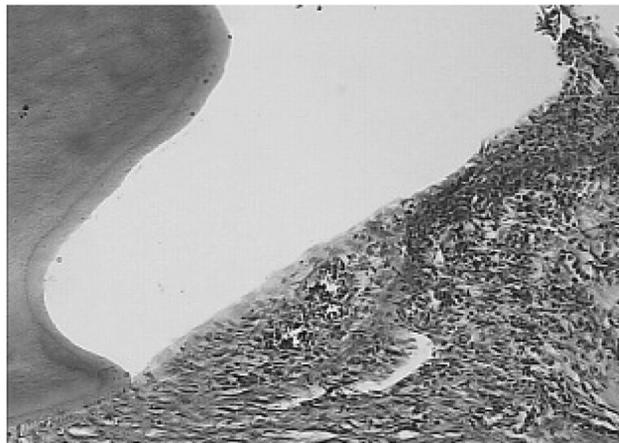
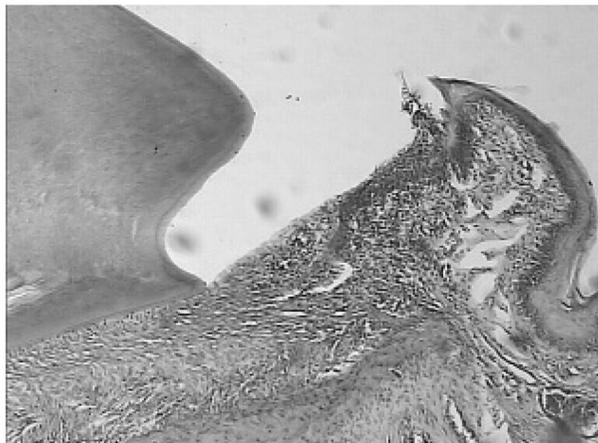


Рис. 29, 30. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 5 суток после воздействия магнитофототерапии. Клетки МПЭ свободного края десны соответствуют контрольной группе, отличие – отсутствует роговый слой. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

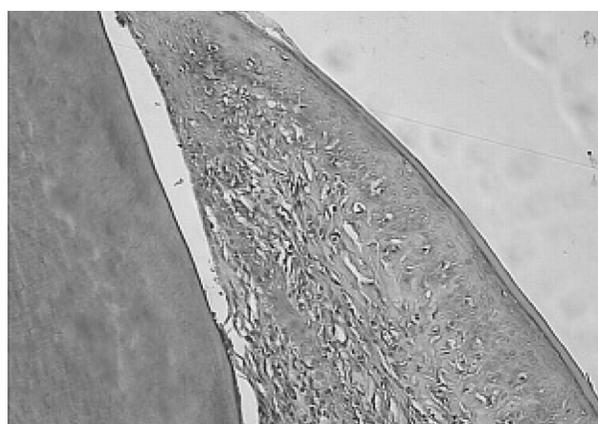


Рис. 31, 32. Морфологические изменения тканей периодонта у экспериментальных животных через 8 суток после воздействия магнитофототерапии. МПЭ свободного края десны содержит, как и в контроле, слои блестящий, зернистый, шиповатый и базальный, без эпителиальных гребешков. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100–200

СП десны включала плотно упакованные КВ, цепочки расширенных синусоидных лимфатических капилляров, мелкие очаги и полосы задержки малочисленных мононуклеаров в лимфатических капилляров без признаков воспаления.

Таким образом, установлены особенности микроскопических изменений десны и их динамики, заметно отличающиеся от микроstructures десны крыс как группы сравнения, так и в экспериментальной группы:

1. Непосредственно после воздействия прослеживали коагуляции и вапоризацию (частичная или полная) воспалительного экссудата десневой борозды/десневого кармана и клеток воспаления собственной пластинки десны, предкоагуляционные изменения многослойного плоского эпителия свободной и прикрепленной частей десны.

2. Динамика микроскопической структуры десны наблюдалась через 1 час после воздействия и вклю-

чала: полную элиминацию воспалительного экссудата десневого кармана и клеток воспаления собственной пластинки десны или предкоагуляционные изменения сохранившихся; через 2 часа – начинающуюся регенерацию десневого кармана (отграничение узким тяжем зрелой волокнистой ткани); через 3 часа – восстановление клеточной структуры эпителия десны, частичную эпителизацию десневого кармана, более выраженную через сутки и почти полную через 2 суток.

3. Эктазия (и полнокровие) кровеносных и лимфатических синусоидных капилляров собственной пластинки десны с задержкой мононуклеаров в последних отмечена через 3 часа с умеренным нарастанием интенсивности в последующие сроки наблюдения и сохранением данного признака до 8 суток.

После воздействия магнитофототерапии установлена ранняя элиминация воспаления (через 1 час

после прекращения воздействия) во всех компонентах десны и перифокальных структурах за счет вапоризации воспалительных клеток, активация сосудов (полнокровие, заметное нарастание их количества), а регенерация и полная эпителизация десневого кармана была завершена через 2 суток после прекращения воздействия магнитофототерапии.

Литература

1. Рубникович, С. П. Комплексное лечение болезней пародонта (пародонтия) и зубочелюстных аномалий на основе лазерно-оптической диагностики / С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова // *Маэстро стоматологии*. – 2011. – № 4. – С. 78–82.
2. *Real-time blood micro-circulation analysis in living tissues by dynamic speckle technique* / Bazulev N. B., Fomin N. A., Lavinskaya E. I., Rubnikovich S. P. // *Acta of bioengineering and Biomechanics*. – 2002. Т. 4. № S1. – С. 510.
3. Рубникович, С. П. Применение лазерно-оптического метода выявления и коррекции нарушений микроциркуляции на основе спекл-фотографического анализа при лечении пациентов с хроническим пародонтитом / С. П. Рубникович, Л. Н. Дедова // *Пародонтология*. – 2011. Т. 16. – № 3. – С. 12–16.
4. Улащик, В. С. Медико-биологические аспекты сочетанного использования лазерного излучения. // *Минск. – ARS medica*. – № 3 (58). – 2012. – С. 4–8.
5. Ахмедов, Г. Д. Гемодинамическая и регенеративная эффективность магнитотерапии в послеоперационном периоде дентальной имплантации. / Г. Д. Ахмедов и соавтр. // *Москва. – Институт стоматологии*. – № 3. – 2011. – С. 62–64.
6. Башкова, Л. В. Иммунологические и иммуногистохимические критерии оценки эффективности комплексного лечения быстропрогрессирующего пародонтита с применением комбинированных физиотерапевтических методов. / Л. В. Башкова // *Саратов. – автореф. на соиск. уч. ст. докт. мед наук*. – 2011.
7. Дедова, Л. Н. Заболевания пародонта. Теоретические основы / Л. Н. Дедова // *Здравоохранение*. – 2003. – № 5. – С. 41.
8. Дедова, Л. Н. Морфологическая характеристика экспериментального пародонтита / Л. Н. Дедова и соавтр. // *Стоматологический журнал*. – 2005. – Т. 3. – С. 12.
9. Войченко, Н. В. Сравнение действия магнито- и фотоманнитотерапии при экспериментальном артрите / Н. В. Войченко и соавтр. // *Минск. – Новости медико-биологических наук*. – № 2. – 2012. – С. 129–136.
10. Илюкевич, Г. В. Метод фотоманнитовоздействия в интенсивной терапии пациентов с ожоговой болезнью / Г. В. Илюкевич, С. В. Коньков, С. В. Плетнев // *Минск. – УМП, БелМАПО*. – 2013. – С. 4–6.
11. Рубникович, С. П. Моделирование экспериментального пародонтита у животных / С. П. Рубникович, Т. Э. Владимирская, И. А. Швед, Н. Н. Вейякина // *Минск. – Медицинский журнал*. – № 1 (35). – 2011. – С. 97–101.
12. Денисова, Ю. Л., Владимирская Т. Э. Экспериментальное обоснование применения вакуум-УФО-терапии в комплексном лечении пациентов с болезнями пародонта в сочетании с зубочелюстными деформациями. // *Минск. – Медицинский журнал*. – № 3. – 2012. – С. 70–74.
13. Денисова, Ю. Л., Владимирская Т. Э. Экспериментальное обоснование применения вакуум-лазеротерапии в комплексном лечении пациентов с болезнями пародонта в сочетании с зубочелюстными аномалиями и деформациями. // *Минск. – Военная медицина*. – № 1. – 2013. – С. 103–107.
14. *Обезболивание животных в эксперименте: метод*. рек. М., 1985. – 54 с.
15. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных. // С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // *Здравоохранение*. – 2001. – № 4. – С. 40.