

- метаболической адаптации патологически измененной печени при токсическом гепатите /Ю.В.Зимин, С.П.Сяткин, Т.Т.Березов //Вопр. мед. химии.- 2001.- Т.47, №3.- С.346-352.
- Мансуров И.Д. Экспериментальная патология печени /И.Д.Мансурова.- Душанбе: "Дониш", 1976.- 215с.
- Рикало Н.А. Экспериментальная модель хронического тетрахлорметанового гепатита та циррозу печінки у нестатевозрілих щурів /Н.А.Рикало // Вісник Укр. мед. стоматол. академії.- 2009.- Т.9, №2.- С.116-118.
- Ширяева А.П. Состояние дыхательной цепи митохондрий крыс с экспериментальным токсическим гепатитом /А.П.Ширяева, Е.В.Байдюк, А.В.Аркадьева //Цитология.- 2007.- №49 (2).- С.125-132.
- Cathepsins B and D drive hepatic stellate cell proliferation and promote their fibrogenic potential /A.Moles, N.Tarrats, J.C.Fernandez-Checa [et al.] // Hepatology.- 2009.- Vol.49, №4.- P.1300-1307.
- Deficiency of NAD(P)H oxidase enhances hepatocellular injury but attenuates fibrosis after chronic carbon tetrachloride administration /G.Aram, J.J.Potter, X.Liu [et al.] //Hepatology.- 2009.- №49 (3).- P.902-911.
- Deficiency of nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, reduced form oxidase enhances hepatocellular injury but attenuates fibrosis after chronic carbon tetrachloride administration /M.S.Torben-son, E.Mezey, G.Aram [et al.] //Hepatology.- 2009.- №49 (3).- P.911-919.
- Ginkgo biloba extract reverses CCl<sub>4</sub>-induced liver fibrosis in rats /Y.J.Luo, J.P.Yu, Z.H.Shi [et al.] //World J. Gastroenterol.- 2004.- №10 (7).- P.1037-1042.
- Hepatocyte mitochondrion electron-transport chain alterations in CCl<sub>4</sub> and alcohol induced hepatitis in rats and their correction with simvastatin /A.Shiryaeva, E.Baidyuk, A.Arkadieva [et al.] //J. Bioenerg. Biomembranes.- 2008.- Vol.40.- P.27-34.
- Mutation in collagen-1 that confers resistance to the action of collagenase results in failure of recovery from CCl<sub>4</sub>-induced liver fibrosis, persistence of activated hepatic stellate cells, and diminished hepatocyte regeneration /R.Issa, X.Zhou, N.Trim [et al.] //FASEB J.- 2003.- №17.- P.47-49.
- Selenium supplementation decreases hepatic fibrosis in mice after chronic carbon tetrachloride administration /M.Ding, J.J.Potter, X.Liu [et al.] //Biol. Trace Elem. Res.- 2010.- №133 (1).- P.83-97.

**Рикало Н.А.**

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

**Резюме.** Морфологическими особенностями ХТГ у неполовозрелых крыс, который моделировался в течение шести недель введением CCl<sub>4</sub> и этанола, является значительный отек, цитоллиз, васкулит, дистрофически-некротические изменения и выразительная воспалительная инфильтрация. Данные предикторы фиброза служат морфологическим субстратом для развития многочисленных плотных соединительнотканых порто-портальных, порто-центральных септ с облитерацией центральных вен и формированием различных размеров псевдодолек. Через 14 недель от начала эксперимента характерными признаками цирроза печени, сформировавшегося на фоне хронического токсического гепатита, было наличие соединительнотканых септ с облитерацией центральных вен и формированием псевдодолек. Спонтанная регенерация в данном случае происходила в значительной степени за счет полиплоидизации и гипертрофии гепатоцитов.

**Ключевые слова:** хронический токсический гепатит, цирроз, неполовозрелые крысы.

**Rykalo N.A.**

#### MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER OF IMMATURE RATS WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS

**Summary.** The morphological features of chronic toxic hepatitis in immature rats that executed during six weeks by introduction of CCl<sub>4</sub> and ethanol, there is considerable swelling, cytolysis, vasculitis, degenerative and necrotic changes and severe inflammatory infiltration. These serve as predictors of fibrosis morphological substrate for the development of numerous dense connective porto-portal, porto-central septum with obliteration of central veins and the formation of different sizes pseudolobules. Fourteen weeks from the start of the experiment the characteristic features of liver cirrhosis, formed in the background of chronic toxic hepatitis was the presence of connective tissue septum with central venous obliteration and formation pseudolobules. Spontaneous regeneration in this case occurred largely due to polyploidization and hypertrophy of hepatocytes.

**Key words:** chronic toxic hepatitis, liver cirrhosis, immature rats.

Стаття надійшла до редакції 7.05.2014 р.

Рикало Надія Анатоліївна - д. мед. н., доцент, завідувач кафедри патологіології ВНМУ ім. М.І.Пирогова; rikalo77@mail.ru

© Кулыгина В.Н., Аль Мохаммад Мохаммад Али

УДК: 616.314-002.4-091.8

**Кулыгина В.Н., Аль Мохаммад Мохаммад Али**

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 65, г.Винница, 21018, Украина)

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА ПРИ РАЗВИТИИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА В ПРИШЕЕЧНОЙ ОБЛАСТИ И ХАРАКТЕР ЛОКАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

**Резюме.** В статье приведены результаты морфологических особенностей твердых тканей зуба и окружающей десны при развитии пришеечного кариеса и локальных воспалительных заболеваний пародонта. Установленные патоморфологические изменения в эмали, дентине, цементе корня зуба и в прилегающих тканях пародонта подтверждают роль местных

*травмирующих факторов, а именно, кариозного процесса в пришеечной области, в развитии локализованных заболеваний тканей пародонта.*

**Ключевые слова:** *кариес зубов, воспалительные заболевания тканей пародонта, морфологические исследования.*

### Введение

Профилактика и лечение воспалительных заболеваний пародонта, несмотря на значительное количество отечественных и рубежных работ, и на сегодняшний день остаётся актуальной [Годована, 2009]. В комплексной профилактике локализованных воспалительных заболеваний пародонта особая роль принадлежит эффективному лечению ранних патологических изменений зубов, а именно, пришеечного кариозного процесса [Заболотный та ін., 2013]. Однако вопросы взаимосвязи начальной и развившихся форм пришеечного кариеса зубов с хроническим ограниченным катаральным гингивитом и хроническим локализованным пародонтитом изучены недостаточно.

Шейка зуба - наибольшее сужение на границе между коронкой и корнем зуба. В этом месте заканчивается эмалевый покров коронки зуба и начинается цемент, покрывающий корень зуба. Толщина эмали в этой области минимальная, поэтому часто подвергается неблагоприятному воздействию кариесогенных факторов. Пришеечная часть коронки зуба находится вблизи области зубодесневой борозды, глубина которой равна примерно 1,5-2 мм. Однако она может меняться с возрастом, а также при воспалительных и дистрофически-воспалительных заболеваниях тканей пародонта [Данилевський та ін., 2008].

Для более глубокого изучения механизма развития локальной патологии в тканях пародонта при кариозном процессе в пришеечной области зуба и возможной ранней диагностики заболеваний представляется актуальным проведение морфологических исследований характера данных изменений как в эмали и дентине зуба, так и в пародонте.

*Цель исследования:* изучить морфологическую структуру твердых тканей зуба при развитии пришеечного кариеса зубов и характера локального повреждения тканей пародонта.

### Материалы и методы

Материалом для морфологического исследования служили 9 постоянных зубов (4 клыка и 5 премоляров верхней челюсти), удаленных по ортодонтическим показаниям. Из них: 4 интактных зуба со здоровым пародонтом; 3 - с острым начальным кариесом пришеечной локализации и хроническим ограниченным катаральным гингивитом; 2 - с хроническим средним кариесом в пришеечной области и хроническим локализованным пародонтитом начальной - I степени тяжести, подтвержденными клинически и рентгенологически.

Каждый зуб после фиксации в 10% растворе нейтрального формалина разрезали в вестибуло-оральном направлении алмазной фрезой на малых оборотах на 2 половины. Первую половину зуба после полирова-

ния гистохимически окрашивали ШИК-альциановым синим и изучали отдельные фрагменты зуба под лупой (x10). Со второй половины каждого из исследуемых зубов изготавливали тонкие шлифы размером от 15 до 20 мкм, гистохимически окрашивали ШИК-альциановым синим, изучали и фотографировали их различные участки при разном увеличении микроскопа "Олимпус".

После удаления зубов с помощью глазных ножниц отрезали кусочки околозубных тканей слизистой оболочки толщиной  $\approx 1$  мм для гистологического исследования структур десен. На лунки удаленных зубов с интактным пародонтом накладывали кетгутные швы. В лунки зубов с локальным поражением тканей пародонта закладывали иодоформные тампоны с последующим наблюдением за процессом их окончательного заживления. Кроме того, для гистологического исследования глазным скальпелем отслаивали остатки мягких тканей от поверхности удаленных зубов. Полученный биоптат для исследования фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезжизняли в серии этанола возрастающей концентрации, осветляли в ксилоле и заключали в парафин. Из парафиновых блоков с помощью санного микроскопа МПС-2 изготавливали срезы толщиной 5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином. Исследование проводили в световом микроскопе с помощью объективов x4x10x40, окуляра x10. Микропрепараты десен фотографировали с помощью цифровой камеры.

### Результаты. Обсуждение

Гистологические особенности строения пришеечной зоны интактного зуба и прилегающих тканей. Проведенные нами исследования тонких шлифов свидетельствуют, что шейка зуба морфологически представлена участком коронки зуба, покрытая эмалью, которая на шлифе имеет треугольную форму, вершина которого обращена к зубодесневой борозде. На нативных неокрашенных шлифах в поляризованном свете эмаль представлена светло-желтым субстратом, а дентин вместе с кутикулой - черного цвета. На поверхности эмали шейки зуба хорошо видна черного цвета кутикула, которая в виде менее темных волнистых линий переходят в светло-желтые пучки эмалевых призм. Кутикула более тонкая возле шейки и утолщается в виде волокнистой линии к экватору.

Светлые пучки призм разделены ламеллами на сегменты черного цвета. Чем ближе к шейке зуба, тем ширина сегментов становится все меньше, тем чаще расположены ламеллы, которые пронизывают всю толщину эмали от кутикулы до эмалево-дентинной границы. Это связано с уменьшением в каждом сегменте пуч-

ков эмалевых призм. По-видимому, ламеллы, как и кутикула, играют важную роль в процессе биоминерализации и трофики пучков эмалевых призм в пришеечной области зуба.

С внутренней стороны, вдоль всей эмалево-дентинной границы, от сетчатого слоя дентина, который представлен темной полоской, в глубину эмали входят темного цвета эмалевые кустики. Их количество и высота наибольшие в широких сегментах, а в области шейки зуба они слабо выражены. Видны контуры дентинных канальцев, терминальные отделы которых соединяются с эмалевыми кустиками. Ламеллы же на основании треугольника утолщаются и разволокняются (рис. 1).

К самому нижнему участку шейки прилежит десна и образует десневую борозду (рис. 2). Стенки ее представлены следующими структурами: с одной стороны - тонкая полоска эмали, с другой - плоский эпителий. Эпителий представляет собой пласты вытянутых базофильных клеток. По мере приближения к эмали его толщина уменьшается, клетки многослойного плоского эпителия уплощаются, переходя в так называемый эпителий прикрепления. Благодаря рыхлой структуре данного эпителия происходит диффузия плазмы и тканевой жидкости в физиологическую десневую борозду и образование десневой жидкости [Ripetska et al., 2004]. Данная жидкость выполняет защитную антимикробную функцию.

Результаты исследований гистологических срезов пришеечной области зуба и тканей пародонта представлены на рис. 2. Под многослойным плоским эпителием располагается циркулярная связка зуба. Она представлена эозинофильными волокнистыми пучками и фибробластами.

При детальном изучении на большом увеличении тех же участков тканей периодонта ниже круговой связки зуба нами выявлены в центре ее продольно идущие артерии, имеющие извитой ход. От них перпендикулярно отходят капилляры к цементу и кости альвеол. Вдоль них располагаются фибробласты. Связочный аппарат представлен пучками коллагеновых волокон, имеющие косое направление, которые вплетаются с одной стороны в цемент, с другой - в костную ткань альвеолярного гребня (рис. 3).

Ниже шейки находится корень зуба, окруженный тканью периодонта. Как показывают результаты микроскопического исследования на большом увеличении, структура цемента зуба неоднородна (рис. 4). Так, непосредственно вблизи дентина располагаются цементобласты многоотростчатые клетки, напоминающие пауков. Далее снаружи локализуются цементоциты. Они имеют вытянутую форму, немногочисленные отростки, перпендикулярно расположенные к дентину. Между ними располагается бесклеточный цемент, представленный параллельными волокнами.

Таким образом, при рассмотрении строения тканей пришеечной области зуба и окружающих тканей пародонта, можно сделать вывод, что данная область является кариесогенной зоной. Во-первых, наличие кутикулы в пришеечной области способствует приципитации

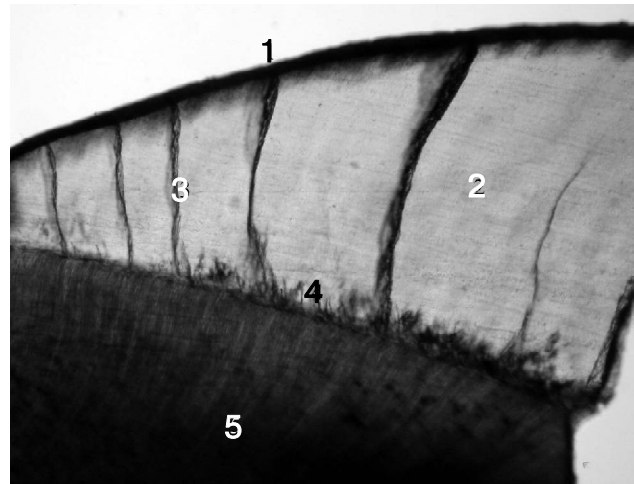


Рис. 1. Строение пришеечной части зуба. 1 - кутикула; 2 - эмаль; 3 - ламеллы; 4 - эмалевые кустики; 5 - дентин. Нативный шлиф. Поляризационная микроскопия. x100.

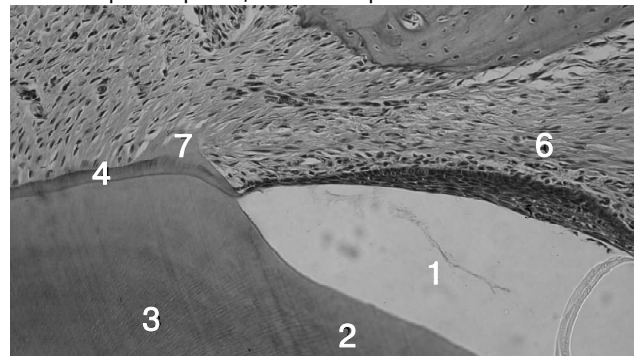


Рис. 2. Строение тканей пришеечной области интактного зуба и окружающего пародонта. 1 - десневая борозда; 2 - эмаль; 3 - дентин; 4 - цемент; 5 - многослойный плоский эпителий борозды; 6 - подслизистая соединительная ткань; 7 - круговая связка зуба. Гематоксилин-эозин. x100.

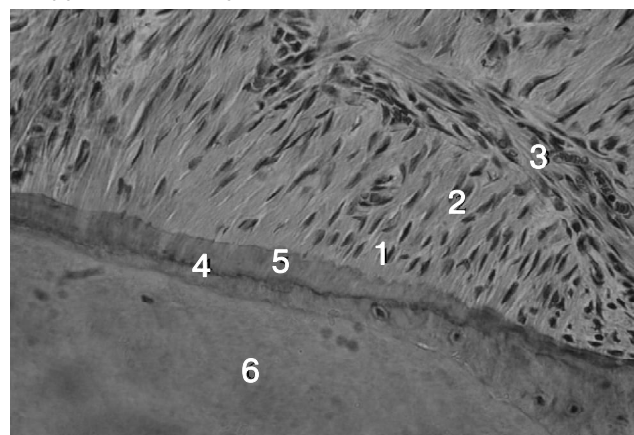
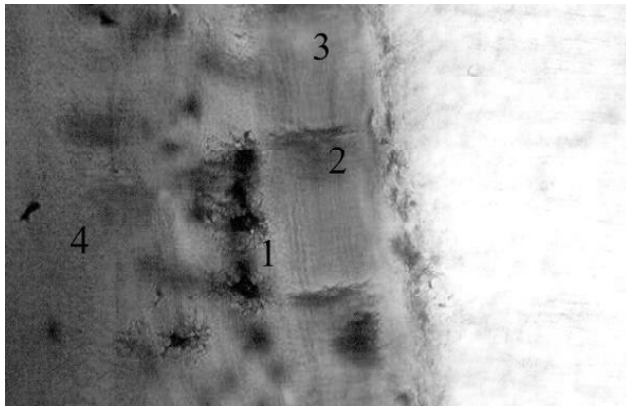
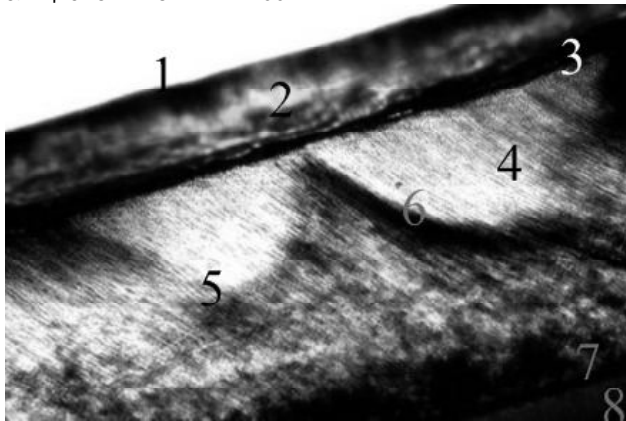


Рис. 3. Строение периодонтальной связки зуба. 1 - волокнистые структуры Шарпеевской связки; 2 - фибробласты; 3 - сосудистый пучок; 4 - клеточный цемент; 5 - бесклеточный цемент; 6 - дентин. Гематоксилин-эозин. x200.

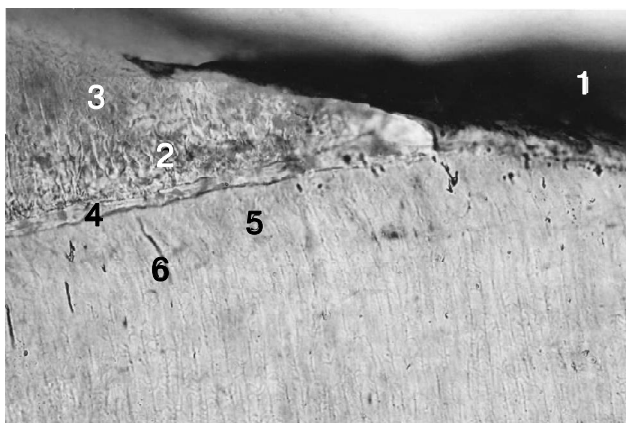
донта, можно сделать вывод, что данная область является кариесогенной зоной. Во-первых, наличие кутикулы в пришеечной области способствует приципитации



**Рис. 4.** Строение цемента корня зуба. 1 - клеточный цемент. Цементобласты с отростками; 2 - замурованные цементоциты; 3 - бесклеточный цемент; 4 - дентин. ШИК+альциановый синий. x400.



**Рис. 5.** Строение эмали и оболочек зуба. Диагноз: острый начальный кариес 14 зуба. 1 - утолщенная пелликула; 2 - утолщенный наружный слой кутикулы; 3 - Насмитова оболочка; 3 - пучки эмалевых призм; 4 - утолщенные ламеллы; 5 - деструкция ламелл; 6 - эмалево-дентинная граница; 7 - терминальный отдел дентина. Тонкий шлиф. ШИК+альциановый синий. x200.



**Рис. 6.** Строение эмали зубов в пришеечной области. Диагноз: острый начальный кариес 23 зуба. 1 - гомогенные альциан-позитивные структуры зубной бляшки; 2 - частично деструктивные пучки эмалевых призм; 3 - сохраненные пучки эмалевых призм; 4 - эмалево-дентинная граница; 5 - терминальные отделы дентина; 6 - дентинные трубочки. Тонкий шлиф. ШИК+альциановый синий. x200.

к ней белков и гликопротеинов, а далее образованию зубной бляшки. Кутикула имеет два слоя. Наружный слой более широкий, представлен редуцированными амелобластами. Внутренний, образующий Насмитову оболочку, более тонкий, более светлый, состоит, по данным литературы [Быков, 1998] из гликопротеинов, которые являются последними продуктами амелобластов. Именно благодаря кутикуле на поверхности зуба образуется пелликула вследствие преципитации белков и гликопротеинов слюны к слоям кутикулы. После механической чистки зубов пелликула вместе с колониями микробов легко исчезает, но также легко восстанавливается и, при недостаточной гигиене ротовой полости, обладая высокими адгезивными свойствами, способствует образованию бактериальной зубной бляшки. Это играет очень важную роль в образовании пришеечного кариеса, поскольку после прорезывания зуба кутикула сохраняется на его боковой и пришеечной поверхности.

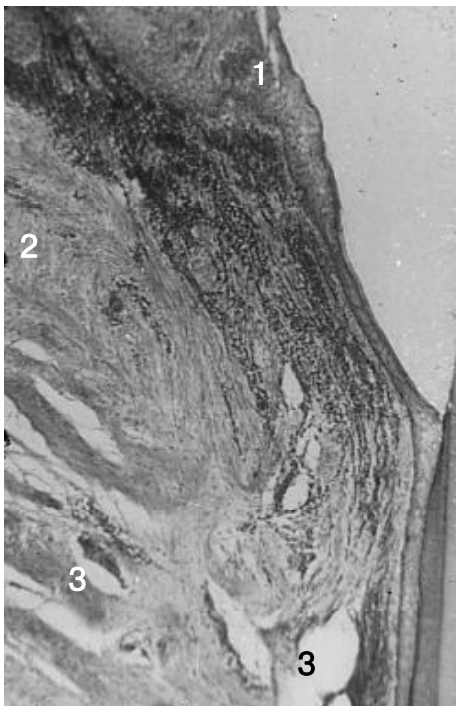
Во-вторых, в пришеечной зоне тонкий слой эмали пронизан многочисленными ламеллами. В местах вхождения ламелл в кутикулу видны углубления, образующие циркулярные бороздки, которые окружают пришеечную область. По данным В.Л.Быкова (1998) в области ламелл на поверхности эмали имеются вдавления, ямки, которые влияют на уровень проницаемости эмали. При слабой минерализации ламелл они могут служить путями распространения микроорганизмов с поверхности эмали в ее глубину [Быков, 1998; Slootweg, 2007].

Кроме того, зубная бляшка и острые края эмали кариозной полости в данной области способствуют развитию локального воспалительного процесса. Под влиянием метаболитов микроорганизмов зубной бляшки происходит разрастание десневого эпителия и его миграция в апикальном направлении с формированием пародонтального кармана [Ripetska et al., 2004].

Гистологические и гистохимические особенности твердых тканей зуба и окружающей десны при развитии пришеечного кариеса и локальных воспалительных заболеваний пародонта. Согласно современным представлениям причиной развития кариеса зубов являются микроорганизмы зубной бляшки [Slootweg, 2007].

Зубная бляшка чаще всего образуется в пришеечной области зубов и представляет собой конгломерат, состоящий из микроорганизмов, продуктов жизнедеятельности микробов, полисахаридов, гликопротеидов слюны, остатков пищи, слущенных клеток эпителия, неорганических соединений [Годована, 2009]. Наличие зубной бляшки в пришеечной области способствует накоплению токсинов (продуктов жизнедеятельности микроорганизмов), которые вызывают повреждение эпителия слизистой оболочки десны [Денисова, Ткаченко, 2008; Чумакова, 2008].

В этой связи целью данной части исследования было



**Рис. 7.** Гистологическая структура десны. Диагноз: хронический ограниченный катаральный гингивит. Прорастание эпителия десневой борозды. Расширение сосудов, утолщение стенок, сужение их просветов, пристеночные тромбы. 1 - слой многослойного плоского ороговевающего эпителия; 2 - сосочковый и сетчатый слой собственно слизистой оболочки десны; 3 - кровеносные сосуды. Гематоксилин-эозин. x400.

изучение состояния твердых тканей зуба при развитии кариозного процесса в пришеечной области и характера локального поражения тканей пародонта.

Результаты морфологического исследования зубов с острым начальным кариесом представлены на рисунках 5 и 6.

Как показывают результаты исследований тонких шлифов, гистохимически окрашенных ШИК+альциановым синим (рис. 5), в поляризационном свете зубной налет представляет собой утолщение альцин-позитивной кутикулы, окрашиваемой в темно-фиолетовый цвет. В ней следует различать наружный слой кутикулы, более светлого цвета, в которой располагаются атрофированные, пикнотически сморщенные, амелобласты. Насмитова оболочка - внутренний слой кутикулы, который представлен волокнистыми структурами темно-фиолетового цвета. К Насмитовой оболочке перпендикулярно подходят пучки эмалевых призм и разволокненные ламеллы. Прослеживается нарушение четкости ориентации эмалевых призм, местами деструкция ламелл. Пучки эмалевых призм светлого цвета представлены отдельными эмалевыми призмами, в некоторых из них видна поперечная исчерченность. Ламеллы представляют собой прерывистые или сплошные волокнистые структуры, окрашенные в темный цвет, которые идут от кутикулы к эмалево-дентинной границе. Наконец, дентин вдоль эмалево-дентинной границы представляет собой волокнистые структуры сетчатого слоя, под которым находятся терминальные отростки дентина, имеющие темный цвет.

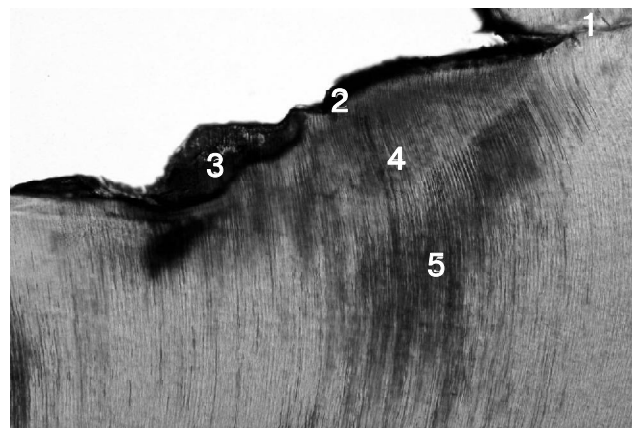
Гистологическое исследование окрашенных гистохимически ШИК + альциановым синим тонких шлифов

зубов с зубной бляшкой представлено на рис. 6. Установлено, что зубная бляшка, состоящая из гомогенного альциан-позитивного вещества, имеет треугольную форму, вершина которой проникает в деструктивно измененные пучки эмалевых призм пришеечной области. Последние фрагментированы с зернисто-глыбчатым распадом. Эмалево-дентинная граница представляет собой четкую линию, которая от эмали переходит на цемент. Терминальная часть дентинных отростков представлена ШИК-позитивными тонкими отростками, которые отходят от дентинных трубочек. Среди них встречаются единичные темного цвета "мертвые пути".

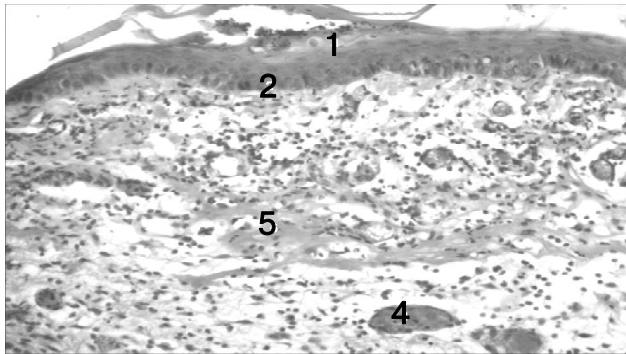
Необходимо отметить, в отличие от зубного налета, по эмалево-дентинной границе в зубной бляшке отсутствуют эмалевые кустики. При этом на поверхности эмали отсутствует кутикула и поверхностный слой беспризмной эмали, которые также подвергаются некрозу. Отдельные пучки эмалевых призм сохраняют свой ход и окрашиваются в голубой цвет альциановым синим. Цемент, который прилежит к эмали, окрашивается в пурпурный цвет, в нем обнаруживаются мелкие лакуны темно-фиолетового цвета.

Следовательно, при развитии острого начального кариеса в пришеечной области установлены патоморфологические изменения не только в эмали зуба, но и в цементе корня. Это указывает на возможные ранние изменения в прилегающих тканях пародонта при развитии острого начального кариеса в пришеечной области и необходимости их предупреждения.

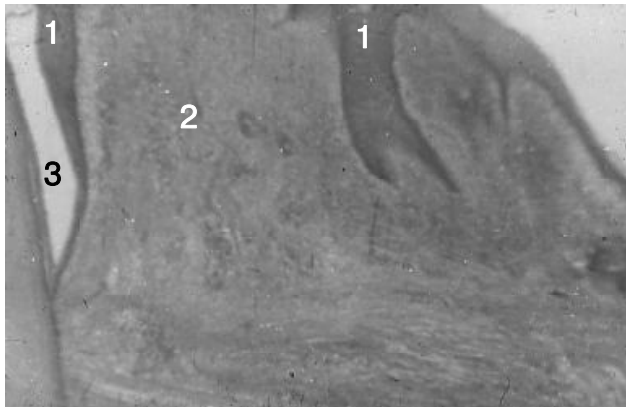
При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки околозубных тканей мы выявили изменения, как в покровном эпителии десен, так и в соединительной ткани сосочкового и сетчатого слоя (рис. 7). Эпителиальный пласт по толщине был неоднородным. На многих участках покровного эпителия выявля-



**Рис. 8.** Структура твердых тканей зуба в пришеечной области. Диагноз: хронический средний кариес 24 зуба. 1 - эмаль; 2 - некротически измененный дентин; 3 - остатки разрушенного дентина; 4 - "прозрачный" дентин; 5 - "Мертвые" пути". Тонкий шлиф. ШИК+альциановый синий. x200.



**Рис. 9.** Гистологическая структура десны. Диагноз: хронический локализованный пародонтит I степени. Скопление лейкоцитов в роговом слое эпителия. Выраженная диффузная инфильтрация лейкоцитами сосочкового и сетчатого слоя слизистой оболочки десен. 1 - слой многослойного плоского ороговевающего эпителия; 2 - сосочковый слой слизистой оболочки; 3 - сетчатый слой слизистой оболочки; 4 - кровеносные сосуды; 5 - коллагеновые волокна. Гематоксилин-эозин. x400.



**Рис. 10.** Гистологическая структура десны. Диагноз: хронический локализованный пародонтит начальной степени. Прорастание эпителия десны в соединительнотканые слои собственно слизистой оболочки. Пародонтальный карман. 1 - слой многослойного плоского ороговевающего эпителия; 2 - соединительнотканый слой собственно слизистой оболочки десны; 3 - пародонтальный карман. Гематоксилин-эозин. x100.

ли отслоение роговых чешуек. В ядрах шиповидного слоя эпителия отсутствуют ядрышки, что указывает на уменьшение их функциональной активности. Граница между эпителиальным слоем и соединительной тканью сглажена. Выражено было врастание десневого эпителия в сосочковый слой соединительной ткани. Отмечены признаки отека соединительной ткани сосочкового и сетчатого слоя, пролиферация фибробластов, гипертрофия коллагеновых волокон. Увеличивалось количество сосудов кровеносного русла. Сосуды полнокровны, стенки их утолщены, просветы сужены вследствие расположенных в них пристеночных тромбов. Эпителий прикрепления сохранен, хотя местами прослеживается врастание эпителия десневой борозды. Зубо-десневое прикрепление не нарушено.

При морфологическом исследовании тонких шли-

фов твердых тканей зубов с хроническим средним кариесом в пришеечной области, окрашенных ШИК+альциановым синим, установлены выраженные деструктивные изменения в эмали, дентине и цементе (рис. 8).

Установлено, что под эмалью наблюдается как деструктивные, так и адаптационные процессы в дентине. Дно кариозной полости представлено гомогенной аморфной массой черного цвета. Глубже этой зоны наблюдается частичное разрушение в виде зернисто-глыбчатого распада или полная с образованием "мертвых путей" деструкция дентинных канальцев, окрашенных в черный цвет. Необходимо отметить, что в некоторых участках дентина, вблизи эмали, развиваются адаптационные процессы в виде образования "прозрачного" дентина. Последний представлен отдельными дентинными трубочками, окрашенными в малиновый цвет. Кариозная полость без границ переходит на цемент корня зуба, в котором также выражен некроз. Дентин, подлежащий к цементу, характеризуется частичной или полной деструкцией дентинных трубочек.

Следовательно, развитие хронического кариозного процесса в пришеечной области зуба сопровождается полным разрушением эмали, деструкцией поверхностных слоев дентина и гиперминерализацией - глубокими. Выраженные деструктивные изменения цемента корня и отсутствие эмалево-цементной границы подтверждают развитие локального поражения тканей пародонта.

Гистологическая структура десен больных с хроническим локализованным пародонтитом начальной - I степени представлена на рисунках 9 и 10. При морфологическом исследовании деструктивные изменения в слизистой оболочке десен были более выражены (рис. 9). Поверхностные слои эпителия в отдельных участках некротизированы или отсутствуют. В роговом слое эпителиоцитов отмечено скопление лейкоцитов. В базальном слое эпителиального пласта цитоплазма большей части эпителиоцитов вакуолизована, а межклеточные контакты - расширены. Выражена пролиферация фибробластов в соединительнотканых сосочках, гипертрофия коллагеновых волокон. В соединительной ткани сетчатого слоя слизистой оболочки десен выявлялись явления деструкции, отека и дезорганизации коллагеновых структур, инфильтраты с полиморфноядерными лейкоцитами, гистиоцитами и лимфоцитами. Пучки коллагеновых волокон утрачивали четкое направление, были расслоены и разрыхлены. Просветы сосудов кровеносного микроциркуляторного русла расширены, сосуды полнокровны. В просветах сосудов выявлено большое количество гранулярных и агранулярных лейкоцитов, а также тромбоз сосудов. При хроническом локализованном пародонтите начальной степени выявляли глубокое врастание эпителия десны в подлежащие соединительнотканые слои собственно слизистой оболочки с формированием пародонтального кармана (рис. 10).

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

Подводя итог результатов морфологических и гистохимических исследований можно сделать следующие выводы:

1. Установлено, что в пришеечной части коронки зуба, вследствие гистологических особенностей строения эмали, имеются предрасполагающие факторы к развитию кариозного процесса. На это указывают: наличие тонкого слоя эмали, пронизанного множественными неминерализованными ламеллами; сохраненная кутикула, покрытая пелликулой, с ее выраженными свойствами адгезии микроорганизмов и образованию ними зубной бляшки.

2. Наличие микроорганизмов зубной бляшки и продуктов их жизнедеятельности в пришеечной области (бактериальных ферментов) способствует раздражению и повреждению тканей пародонта, что определяет их ведущую роль в этиологии и патогенезе локальных поражений околозубных тканей.

3. Острый начальный кариес пришеечной локализации сопровождается отсутствием кутикулы и поверхностного слоя беспризмной эмали, деструкцией отдельных эмалевых призм и разволокнением ламел, а также отсутствием эмалевых кустиков и наличием мелких лакун в цементе корня зуба. Это свидетельствует о возможном негативном влиянии острого начального кариозного процесса в пришеечной части зуба на прилегающие ткани пародонта и развитию заболеваний. Подтверждением данного предположения является установленные дистрофически-воспалительные изменения тканей пародонта при исследовании биоптатов слизистой оболочки десен: расширение межклеточных

пространств, отек сосочкового и сетчатого слоя собственно слизистой оболочки, прорастание десневого эпителия в соединительнотканые сосочки, увеличение количества кровеносных сосудов и их патологические изменения.

4. При хроническом среднем кариесе установлены полная деструкция эмали и частичный или полный распад дентинных канальцев с образованием "мертвых путей", а также компенсаторные процессы: образование "блестящего" слоя дентина (гиперминерализация). Некроз цемента и отсутствие эмалево-цементной границы являются свидетельством нарушения целостности эпителия прикрепления и зубодесневого соединения, как причины развития локального поражения тканей пародонта. При гистологическом исследовании биоптатов околозубных тканей с сопутствующим локализованным поражением пародонта выявлены вакуолярная дистрофия и некроз эпителиоцитов, явления деструкции, отек и дезорганизация коллагеновых структур соединительной ткани, гистиолимфоцитарные инфильтраты, глубокое прорастание десневого эпителия в подлежащие слои собственно слизистой оболочки с образованием пародонтального кармана, кровеносные сосуды полнокровны, просветы их сужены. Данные изменения подтверждают роль местных травмирующих факторов, а именно, кариозного процесса в пришеечной области, в развитии локализованных заболеваний тканей пародонта.

Перспективой дальнейшего исследования является разработка и внедрение эффективных методов лечения пришеечного кариозного процесса с целью профилактики развития воспалительных заболеваний тканей пародонта.

### Список литературы

- Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л.Быков: учебн. пособие.- СПб: Специальная литература, 1998.- 248с.
- Годована О.І. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз) / О.І.Годована: навч. посібник.- Львів - Тернопіль: Джура, 2009.- 200с.
- Денисова Е.Г. Взаимосвязь состояния тканей пародонта и некоторых ренген-одонтометрических характеристик постоянных зубов /Е.Г.Денисова, Ю.В.Ткаченко //Совр. стоматол.- 2008.- №1.- С.23-27.
- Заболотний Т.Д. Запальні захворювання пародонта /Т.Д.Заболотний, А.В.Борисенко, Т.І.Пупін.- Львів: Гал-Дент, 2013.- 206с.
- Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта /[Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М. та ін.].- Т.3.- К.: Медицина, 2008.- 614с.
- Чумакова Ю.Г. Роль місцевих чинників порожнини рота у розвитку пародонтиту /Ю.Г.Чумакова //Імплантологія, пародонтологія, остеологія.- 2008.- №3.- С.70-75.
- Diseases of the Periodontium, Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, Treatment / [Ripetska O., Deneha I., Hrynovets V. et al.].- Lviv : Liga-Press, 2004.- 174 p.
- Slootweg P. J. Dental pathology / P.J.Slootweg.- Springer, 2007.- 83p.

**Кулигіна В.М., Аль Мохаммад Мохаммад Алі**

#### МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА ЗА УМОВ РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ПРИШЕЙКОВІЙ ДІЛЯНЦІ ТА ХАРАКТЕР ЛОКАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

**Резюме.** В статті наведені результати вивчення морфологічних особливостей твердих тканин зуба і ясен, які оточують зуб, при розвитку пришейкового кариєсу і локальних запальних захворювань пародонта. Встановлені патоморфологічні зміни в емалі, дентині, цементі кореня зубу і у прилеглих тканинах пародонта підтверджують роль місцевих травмуючих факторів, зокрема, кариозного процесу у пришейковій ділянці у розвитку локалізованих захворювань тканин пародонта.

**Ключові слова:** кариєс зубів, запальні захворювання тканин пародонта, морфологічні дослідження.

**Kulygina V. N., Al Mohammad Mohammad Ali**

#### MORPHOLOGICAL INVESTIGATIONS OF HARD TOOTH TISSUES IN THE DEVELOPMENT OF CARIES PROCESS IN THE CERVICAL AREA AND CHARACTER OF LOCAL PERIODONTAL TISSUE DAMAGE

**Summary.** In the article introduced the results of morphological features of hard tooth tissues and the surrounding gums at development of cervical caries and local inflammatory periodontal disease. Established pathomorphological changes in the enamel,

*dentin, cement of the tooth's root and surrounding periodontal tissues confirm the role of local traumatic factors, exactly, the caries process in the cervical area and development of localized periodontal diseases.*

**Key words:** *caries of the teeth, inflammatory periodontal diseases, morphological changes.*

Стаття надійшла до редакції 26.03.2014 р.

Кульгіна Валентина Николаевна - д. мед. н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ВНМУ им.Н.И.Пирогова; +38 0432 35-46-21

Аль Мохаммад Мохаммад Али - аспирант кафедры терапевтической стоматологии ВНМУ им.Н.И.Пирогова; +38 093 521-15-45

© Чегодарь Д.В.

УДК: 616.24-002-08:615.03:577.152.34:616-092.4

**Чегодарь Д.В.**

Государственное учреждение "Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского", кафедра патологической физиологии (бульв. Ленина 5/7, г.Симферополь, 295006, Республика Крым)

## СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ РАСТВОРА НАНОСЕРЕБРА

**Резюме.** Проанализирована эффективность применения раствора наносеребра при эндотрахеальном введении интактным животным и в условиях моделирования экспериментальной пневмонии. В качестве маркеров оценки эффектов наносеребра использовали изучение показателей неспецифических протеиназ и их ингибиторов в сыворотке крови и бронхоальвеолярном смыве. Установлено, что введение раствора наносеребра интактным животным приводит к минимальной реакции компонентов протеиназ-ингибиторной систем в сыворотке крови и бронхоальвеолярном смыве. При моделировании воспалительного процесса в легких применение раствора наносеребра сопровождается снижением степени активации протеиназ и увеличением ингибиторного потенциала, как на системном уровне, так и на локальном, что может свидетельствовать о наличии противовоспалительных эффектов раствора наносеребра.

**Ключевые слова:** пневмония, наносеребро, протеиназы, ингибиторы протеиназ, воспаления.

### Введение

Поиск фармакологических средств, обладающих противовоспалительным и антибактериальным механизмом действия, является одной из актуальных задач. Перспективным субстратом для создания таких препаратов может рассматриваться серебро, механизм противовоспалительного действия которого связывают, прежде всего, с его антибактериальными эффектами [Рибачук, Чекман, 2009; Melaiye et al., 2005; Prabhu, Poulouse, 2012]. Причем, благодаря интенсивным темпам развития нанотехнологий, в том числе и в медицине, появляется возможность использовать серебро в наноразмерном диапазоне. Считается, что предполагаемый подход позволит значительно снизить концентрацию металла и удешевить препараты на основе серебра при сохранении всех его свойств [Чекман и др., 2008; Чекман, 2012].

Для изучения биологических эффектов раствора наносеребра применяются различные подходы. Кроме исследования прямых антибактериальных эффектов раствора наносеребра, проводятся исследования противовоспалительных и других механизмов его действия на ряде моделей *in vivo* [Nadworny et al., 2010; Seung-Neon Shin, Mi-Kyung Ye, 2012; Babanin et. al., 2014]. Одной из моделей, обладающих высокой чувствительностью, является модель с использованием в качестве тест-системы реакции легочной ткани для изучения различных воздействий [Кубышкин, Фомочкина, 2008].

Среди факторов, участвующих в патогенезе и активно реагирующих на формирование повреждения в легких, привлекает внимание роль протеиназ-ингибиторной системы, активация которой связана с повреждением лизосомальных мембран при воспалении, экзоцитозом лейкоцитов и повышением проницаемости клеточных мембран [Кирпиченко, 2010]. Показано, что моделирование воспаления в легких приводит к активации неспецифических протеиназ и их ингибиторов в бронхоальвеолярном смыве уже через 12-48 часов, что эффективно можно использовать для изучения разнообразных влияний, влияющих на формирование воспаления [Кубышкин, Фомочкина, 2009].

Целью исследования являлось изучение эффектов эндотрахеального введения раствора наносеребра на легкие интактных животных и при моделировании экспериментальной пневмонии на основании оценки реакций неспецифических протеиназ и их ингибиторов.

### Материалы и методы

Экспериментальное исследование было проведено на 53 белых крысах-самцах линии "Wistar" массой тела 180-210 г. Исследование было одобрено комитетом по биоэтике университета и соответствует принципам Руководства по уходу и использованию лабораторных животных, изданного US NIH (№85-23, пересмотрено в 1985 г.).