

ФЛОГОГЕННИЙ ВПЛИВ ІМУНОТРОПНОГО ПРЕПАРАТУ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ФЛОГОГЕННИЙ ВПЛИВ ІМУНОТРОПНОГО ПРЕПАРАТУ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТА В ЕКСПЕРИМЕНТІ – Епітелій ясенного краю пронизаний клітинами запального інфільтрату. У сполучній тканині виявляються розсіяні, місцями осередковий лімфо-гістіоцитарні скупчення із вмістом нейтрофілів. Практично всі міжзубні сосочки вкриті виразками або були некротизованими, епітелій проростає під некротичні маси. Близько 11,9 % зубів спостерігалася проліферація епітелію вздовж кореня зуба, руйнування кругово зв'язки, розширення пародонтально щілини, утворення пародонтальних кишень.

ФЛОГОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ИММУНОТРОПНОГО ПРЕПАРАТА НА ТКАНИ ПАРОДОНТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – Эпителий десневого края пронизан клетками воспалительного инфильтрата. В соединительной ткани выявляются рассеянные, местами очаговые лимфоидно-гистиоцитарные скопления, содержащие нейтрофилы. Практически все межзубные сосочки покрыты язвами или были некротизированы, эпителий прорастает под некротизированные массы. Возле 11,9 % зубов выявлялась пролиферация эпителия вдоль корня зуба, разрушение круговой связки зуба, расширение пародонтальной щели, образование пародонтальных карманов.

COOPERANT INFLAMMATION ACTION OF IMMUNOPREPARATION ON TISSUE OF PARODONT IN EXPERIMENT – The epithelium of gingival edge is pierced by cells of inflammatory infiltration. The dissipated here and there focae lymphocyte-histiocytes accumulations appear in connecting tissue. Practically all interdental papillae are covered by ulcers or are necrosed, an epithelium germinates under necrotic substances in. About 11,9 % teeth there was proliferation of epithelium along the root of the tooth, destruction of circular copula, expansion of periodontal crack, formation of parodontal pockets.

Ключові слова: запальний інфільтрат, пародонтальна кишень.

Ключевые слова: воспалительный инфильтрат, пародонтальный карман.

Key words: inflammatory infiltration, parodontal pocket.

ВСТУП Проблеми ефективного лікування захворювань пародонта тісно пов'язані із визначенням та усуненням етіологічних факторів, які можна об'єднати в наступні групи:

1. Фактори, що можуть послаблювати або посилювати патогенетичний потенціал мікробно флори порожнини рота та продуктів обміну (стан гігієни порожнини рота);

2. Наявність мікроорганізмів і продуктів х життєдіяльності у зубному нальоті;

3. Загальні фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота та характер відповіді на патогенну дію.

Автори [1, 5] вивчали спадкові особливості розвитку захворювань пародонта, що належать саме до загальних факторів. Велике значення має стан реактивності організму, який формує характер відповіді на патогенну дію та визначає наступний перебіг захворювання (одужання або хронізація).

Проведенню нашого дослідження сприяла невелика кількість робіт, присвячених морфологічному вив-

ченню особливостей розвитку запальних захворювань пародонта на ґрунті змінено реактивності організму [2, 3]. Для з'ясування пускових флогогенних механізмів пошкодження з розробкою наступних лікувальних заходів були проведені морфологічні дослідження змін у пародонті при зміненому стані реактивності організму.

Метою нашого дослідження стало вивчення ступеня морфологічних змін у пародонті при моделюванні гіперергічного стану шляхом введення імуноотропного препарату "Пірогенал".

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проведено на 20 білих статевозрілих нелінійних щурах масою 180-200 г, яких поділили на II групи: I група – 10 білих щурів, яким щоденного внутрішньом'язового вводили пірогенал протягом тижня з розрахунку 10 мінімальних пірогенних доз (МПД) на тварину; II контрольна група – 10 інтактних білих щурів.

Виведення тварин з досліду під тіопенталовим наркозом із дотриманням правил евтаназі та забір матеріалу для морфологічних досліджень проводили через 7 діб. Шматочки щелепи із зубами і яснами фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували, заливали в целло дин-парафін. З блоків виготовляли зрізи товщиною 6-8 мкм, забарлювали гематоксиліном і еозином [4]. Дослідження гістологічних мікропрепаратів проводили у світлооптичному мікроскопі та документували.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ В інтактних щурів корені зубів занурювали в альвеолярні відростки, до яких вони кріпилися за допомогою сполучнотканинних волокон пародонтально зв'язки. Волокна останньо чітко орієнтовані та щільно з'єднані з цементом кореня. Поверхня альвеолярно кістки гладка, рівна. Вершина конусоподібно форми, від рівня емалево-цементно межі відокремлює відстань в середньому 461 мкм. Міжкоренева перегородка має добре виражений гребінь. Вільні ясна розташовуються по периферії зуба у формі вузького трикутника, висота ясенного сосочка складає в середньому 582 мкм. Базальний шар представлений одним рядом клітин, деякі з них мітотично діляться. Полігональні клітини шипоподібного шару розташовані в 7-8 ряд, клітини зернистого – в 3-4. Зернисті клітини у міру просування до поверхні злегка сплющуються, в їх цитоплазмі підвищується вміст гранул кератогіаліну. Роговий шар середньо товщини достатньо компактний. Межа між епітелієм і сполучною тканиною в цілому рівна, в деяких місцях сосочковий шар і базальний шар утворюють хвилеподібні вирости. На рівні емалево-цементно межі ясенний край щільно з'єднаний з окістям, вкритий зроговілим плоским епітелієм. Міжзубні сосочки вкриті багатощаровим плоским епітелієм, який не зроговіває і налічує всього 4-5 рядів клітин (рис. 1). Судини власно пластинки слизово обо-

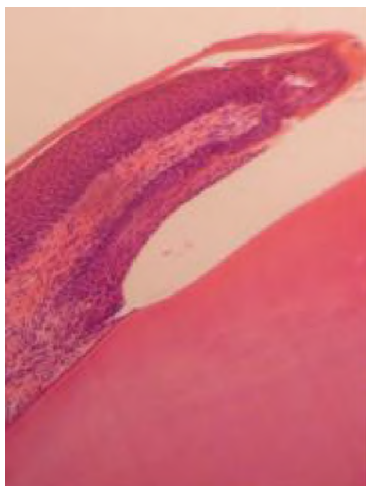


Рис. 1. Ділянка ясен інтактного щура. Нормальний епітелій ясенного краю; спостерігається чіткий перехід від життєздатних клітин до зроговілих, роговий шар компактний. Гематоксилін і еозин $\times 150$.

лонки ясен помірно кровонаповнені або порожні. У власній пластинці – невелика інфільтрація лімфоцитами. Добре виражені клітинний і безклітинний цемент, поверхня зуба гладка. Кістковий мозок, який міститься в комірках щелепно кістки багатоклітинний і поліморфний за своїм складом.

Практично у всіх спостереженнях експериментальної групи відмічені зміни з боку ясенного епітелію, які відповідають неспецифічному запальному процесу (рис. 2).



Рис. 2. Пародонт щура після дії пірогеналу. Епітелій ясенного краю, інфільтрований лейкоцитами, лімфо-гістіоцитарні скупчення в субепітеліальних ділянках. Гематоксилін і еозин $\times 200$.

Дистрофічних, регенераторних процесів відмічено не було, так само, як і реакції з боку судинного русла. Елементи захворювання локалізуються на ясенному краю, міжзубних сосочках, в субепітеліальних ділянках. У епітелії ясенного краю спостерігається екзоцитоз лейкоцитів, нерідко весь епітеліальний пласт пронизаний клітинами запального інфільтрату. Процеси ороговіння не порушені. У сполучній тканині виявляються розсіяні, місцями осередкові лімфо-гістіоцитарні скупчення із вмістом нейтрофілів. Практично всі міжзубні сосочки вкриті виразками або були некротизовані, епітелій проростає під некротичні маси (рис. 3).

Як наслідок – зниження такого показника, як висота ясенного сосочка порівняно з контролем до 418 мкм. Часто, окрім лейкоцитів, в епітелії сосочків виз-

начаються мікрокісти з елементами ороговіння. Близько 11,9 % зубів разом із запальними процесами спостерігалася проліферація епітелію вздовж кореня зуба, руйнування кругово зв'язки, розширення пародонтально щілини, утворення пародонтальних кишень. При значному поглибленні ясенно кишень просування епітелію доходило до нижньої третини кореня зуба або біфуркації в багатокореневих зубах. Дно кишень розташовувалося на 110 - 550 мкм нижче від рівня емалево-цементно межі. Вміст кишень – лейкоцитарні клітини і безструктурні маси (рис. 4).

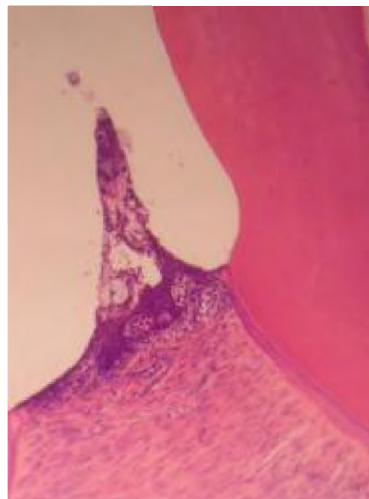


Рис. 3. Пародонт щура після дії пірогеналу. Міжзубний сосочок, інфільтрований лейкоцитами. Гематоксилін і еозин $\times 150$.

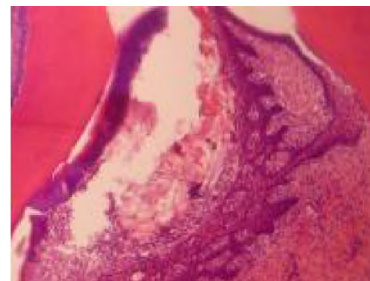


Рис. 4. Пародонт щура після дії пірогеналу. Пародонтальна кишень, заповнена лейкоцитами і безструктурними масами, епітелій гіперплазований. Гематоксилін і еозин $\times 200$.

На стан кісткових структур пірогенал не робив істотного впливу. Кістковий мозок багатоклітинний і поліморфний, не відрізняється від інтактного контролю.

ВИСНОВКИ 1. Під дією пірогеналу в пародонті виникає запальний процес, який характеризується лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин; внаслідок некротизації зменшується висота ясенних сосочків; руйнування кругово зв'язки зуба призводить до оголення.

2. За дії пірогеналу в пародонті у 11,9 % зубів виникає проліферація епітелію ясенного краю вздовж кореня, руйнування кругово зв'язки, розширення пародонтально щілини, утворення пародонтальних кишень.

3. Дія пірогеналу викликає появу запального процесу, який розвивається у пародонті за дії фізіологіч-

ного харчового подразника (звичайний раціон віварію), і може бути розцінена як початкова фаза розвитку пародонтиту, що підтверджується морфологічними дослідженнями.

4. Пусковим моментом розвитку пародонтиту, можливо, є стан гіперреактивності організму, що призводить до надмірно активації мітотично активності епітеліоцитів із проліферацією вздовж кореня зуба.

Перспективним напрямком є вивчення морфологічних змін у пародонті при зміні реактивності організму з використанням різних лікувальних заходів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельничук Г.М. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадково схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та комплексна корекція : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Г.М. Мельничук. – Одеса, 2008. – 38 с.
2. Соколова І.І. Особливості патогенезу, клініки, діагностики і лікування генералізованого пародонтиту в осіб зі спадковою схильністю до його розвитку : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / І.І. Соколова. – Київ, 2008. – 40 с.
3. Патент 26455 Україна, МПК (2006) А61К 6/00 А61К 39/00. Спосіб моделювання пародонтиту у щурів / О.Ф. Мельников, В.І. Шматко, С.В. Тимченко. Інститут отоларингології імені проф. О.С. Коломійченка АМН України – № u2007 04342; заявл. 19.04.2007; опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15, 2007 р.
4. Реєстраційний номер заявки на корисну модель "Спосіб моделювання пародонтиту" u 2010 10071. Дата подачі 16.08.2010.
5. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перов // Руководство. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.

Отримано 08.09.10