

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.314.1 – 091.8] – 092.9 – 053

©О. В. Авдєєв

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА МОЛОДИХ ЩУРІВ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ

ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА МОЛОДИХ ЩУРІВ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ – Морфологічні дослідження тканин пародонта двомісячних щурів при моделюванні гіперергічного та гіпоергічного стану реактивності організму при впливі фізіологічного харчового подразника показали наявність запального процесу, який характеризувався лейкоцитарною інфільтрацією, внаслідок некротизування зменшувалася висота ясенних сосочків. В експериментальних групах у 8 % випадків відмічено появу пародонтальних кишень.

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА МОЛОДЫХ КРЫС ПРИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ – Морфологические исследования тканей пародонта двухмесячных крыс при моделировании гиперэргического и гипоэргического состояния реактивности организма при воздействии физиологического пищевого раздражителя показали наличие воспалительного процесса, который характеризовался лейкоцитарной инфильтрацией, вследствие некротизирования уменьшалась высота десневых сосочков. В экспериментальных группах в 8 % случаев отмечено появление пародонтальных карманов.

CHANGES IN PARODONTIUM TISSUES OF YOUNG RATS AT THE CHANGED REACTIVITY – Morphological researches of parodontium tissues of two-month-old rats at the design of hyperergic and hypoergic state of reactivity of organism at influence of physiological food irritant rotined the presence of inflammatory process which was characterized by leucocytes infiltration, the height of gingival papillae diminished as a result of necrosis. In experimental groups in 8 % of cases appearance of parodontium pockets was marked.

Ключові слова: пародонт, запалення, гіперергія, гіпоергія.

Ключевые слова: пародонт, воспаление, гиперэргия, гипоэргия.

Key words: parodontium, inflammation, hypoergy, hyperergy.

ВСТУП У структурі стоматологічних захворювань в дітей запальні процеси у тканинах пародонта посідають друге місце після карієсу та його ускладнень, є причинами втрати зубів, розвитку зубощелепних аномалій та зменшення жувальної ефективності. На сьогодні вивчено вплив мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності у зубному нальоті [1]; чинники, що спроможні посилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікробної флори порожнини рота та продуктів її обміну (гігієнічний стан порожнини рота) [2]; загальні чинники, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота та характер відповіді на патогенну дію [3, 4].

На перебіг запальних пошкоджень пародонта першочергово впливає реактивність організму. Її відхилення мають важливе значення у виборі оптимальної лікувальної тактики [5]. Саме реактивність організму визначає особливості функціонування регуляторних систем – нервової, ендокринної та гуморальної, які, у свою чергу, визначають перебіг запального процесу в тканинах пародонта, ясенному епітелії [6, 7].

Нами було вивчено морфологічні зміни пародонта на ґрунті зміненої реактивності організму в дорослих тварин [8, 9], але вони не розкривають особли-

востей структурних змін пародонта у молодих тварин, що дасть можливість зрозуміти пускові механізми розвитку гінгівіту в дітей 12–14 років і, вочевидь, діяти цілеспрямованими лікувальними заходами. Тому метою експериментального дослідження стало вивчення морфологічних змін пародонта у щурів молодого віку зі зміненою реактивністю організму.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проведено на 30 білих нелінійних щурах віком 1 місяць, яких поділили на 3 групи: перша група – 10 білих щурів із гіперергічною реакцією; друга група – 10 білих щурів із гіпоергічною реакцією; третя група – 10 інтактних білих щурів – контрольна група, яким щоденно внутрішньом'язово вводили 1 мл фізіологічного розчину. Моделювання гіперергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення імуностимулятора полісахаридної природи – пірогеналу (НДІЕМ ім. М. Ф. Гамалеї РАМН, Росія) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мкг/кг маси тіла тварини на фізіологічному розчині [9]. Моделювання гіпоергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення алкілюючого цитостатика циклофосфану (ВАТ “Київмедпрепарат”, Україна) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мг/кг маси тіла тварини [10].

Забій тварин під тіопенталовим наркозом проводили через 7 діб після початку експерименту. Шматочки щелепи із зубами і яснами фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували в 5 % розчині азотної кислоти, заливали в целоїдин-парафін. З блоків виготовляли зрізи товщиною 6–7 мкм, забарвлювали гематоксиліном і еозином [11]. Для об'єктивізації отриманих даних проводили морфометричні виміри. За допомогою окуляр- і об'єкт-мікрометра на мікропрепаратах визначали відстань:

1. Від точки біфуркації до гребеня міжкореневої перетинки;
2. Від рівня емалево-цементної межі до верхнього краю ясенного сосочка;
3. Від рівня емалево-цементної межі до міжальвеолярної перетинки;
4. Від емалево-цементної межі до дна пародонтальної кишені.

Кількісні показники обробляли з використанням непараметричних методів статистики (Mann-Whitney, U Test).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Корені зубів у інтактних двомісячних щурів за допомогою чітко орієнтованих і щільно зрощених з цементом кореня сполучнотканинних волокон періодонтальної зв'язки кріпляться до комірок альвеолярного відростка. Між волокнами періодонта виявлялися нечисленні фібробласти, судини були інтактні. Періодонт переходив в ясна близько краю зубної альвеоли. Альвеолярна кістка була рівною та гладенькою. Відстань між вершиною міжзубної перетинки до рівня емалево-цементної межі склала в середньому 358 мк (табл.).

Таблиця. Морфометричні показники тканин пародонта двомісячних щурів за різної реактивності

Показники/група	Контрольна	Гіпоергічна	Гіперергічна
Висота ясенного сосочка, мк	475,35±31,9	389,4±40,77*	394,16±35,16
Відстань від точки біфуркації до гребеня міжкореневої перегородки, мк	135,14±22,82	130,42±14,28	140,55±22,9
Відстань від емалево-цементної межі до міжальвеолярної перегородки, мк	358,0±39,7	374,0±34,9	390,17±37,6
Число зубів з оголенням кореня зуба (%)	0	8,33	8,33
Величина деструкції (мк)	0	385	770

Примітка. * – значення достовірно відрізнялося від показника контрольної групи.

Добре виражений згладжений гребінь міжкореневої перетинки знаходився в середньому на відстані 135 мк від точки біфуркації коренів зуба. Клітинний і безклітинний цемент добре виражений, поверхня зуба гладенька. Кістковий мозок багатоклітинний і поліморфний за своїм складом. Ясенний сосочок у формі вузького трикутника склав у середньому 475 мк. Ясна були вкриті багат шаровим плоским зроговілим епітелієм, з'єднаним з окістям, як правило, на рівні емалево-цементної межі, тому глибина зубоясенної кишені співпадала з висотою ясенного сосочка. Межа між сполучною тканиною і епітелієм була рівною, в деяких місцях сосочковий шар власної пластинки слизової оболонки утворював хвилеподібні вирости. Базаліоцити представлені одним рядом клітин з ядрами, що розташовані на одному рівні. Наявні клітини, що мітотично діляться. Клітини шипоподібного шару мали полігональну форму, були розташовані в 7–8 рядів. Шар зернистих клітин був представлений 3–4 рядами клітин, які наближуючись до поверхні, сплющувалися, в цитоплазмі підвищувався вміст гранул кератогіаліну. Роговий шар був компактний, середньої товщини.

Судини мікроциркуляторного русла, що містяться в пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки ясен, були помірно кровонаповнені або порожні. Спостерігалася невелика лімфоцитарна інфільтрація власної пластинки (рис. 1).

У тварин гіперергічної групи у всіх спостереженнях відмічено зміни ясенного епітелію. Епітелій вільних ясен гіпертрофований, спостерігався акантоз, із заглибленням епітелію у власну пластинку слизової оболонки. У двомісячних щурів, окрім акантозу, був на-



Рис. 1. Ясенний край інтактного двомісячного щура контрольної групи щільно зрощений з окістям та зубом на рівні емалево-цементної межі (стрілка). Епітеліальний пласт вузький, зроговілий тільки на верхівці. Гематоксилін і еозин. x 150.

явний папіломатоз – патологічне вrostання сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки в епітеліальний шар (рис. 2).

Роговий шар був потовщений і його товщина іноді перевищувала товщину решти всіх шарів. Спостерігали запальні процеси. Епітелій був інфільтрований лейкоцитарними елементами. Найбільш ураженими були міжзубні сосочки, густо інфільтровані нейтрофілами, іноді вкриті гнійними масами. Разом із незмінними структурами були ясенні сосочки, укриті виразками, внаслідок чого вони іноді набували усіченої форми (рис. 3). В деяких випадках виявляли некроз усього сосочка,

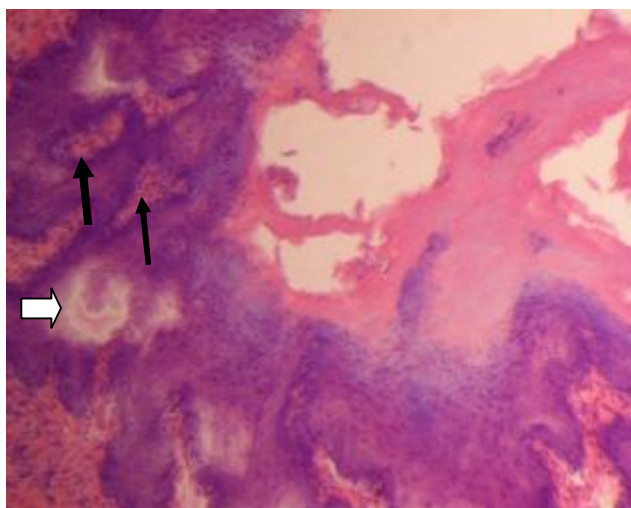


Рис. 2. Ясна двомісячного щура гіперергічної групи. Акантоз, потовщення та розшарування рогового шару, папіломатоз (стрілки), рогові кісти (біла стрілка). Гематоксилін і еозин. x 150.

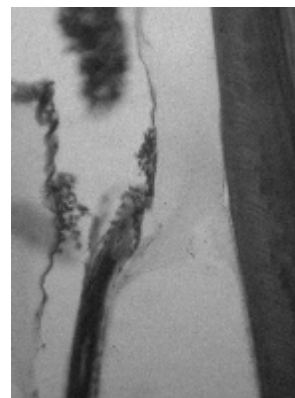


Рис. 3. Міжзубний ясенний сосочок двомісячного щура гіперергічної групи. Верхівка сосочка вкрита виразками. Гематоксилін і еозин. x 200.

епітелій при цьому підповзав під некротичні маси, відмежовуючи їх від сполучної тканини. Наслідком цього було зниження висоти ясенного сосочка, порівняно з контролем, цей показник зменшувався на 17 % (див. табл.). В епітелії міжзубних сосочків часто зустрічали кістоподібні утворення з елементами зроговіння всередині.

Глибокі тканини пародонта були інфільтровані лейкоцитами, серед яких переважали нейтрофіли.

В одиничних тварин (8 % спостережень) відмічено появу пародонтальних кишень. У цих випадках спостерігали руйнування колової зв'язки, оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень, дно яких розташовувалося на 770 мк нижче за рівень емалево-цементної межі (див. табл.). При значному поглибленні ясенної кишені просування епітелію доходило до нижньої третини кореня зуба (рис. 4).

У двомісячних щурів судини пародонта були розширені та повнокровні (рис. 5).

Кістковий мозок був багатоклітинним і поліморфним, не відрізнявся від інтактного контролю.

Гіпоергічна реакція організму характеризувалася мієлотоксичною дією циклофосфану, і як його результат – кістковий мозок гіпоцелюлярний з великим вмістом жирової тканини, в окремих ділянках мієлої-

дна тканина піддавалася фіброзу і замінювалася сполучною тканиною (рис. 6).

Практично всі міжзубні сосочки були вкриті виразками або були некротизовані, епітелій проростав під некротичні маси (рис. 7). Як наслідок – зниження такого показника, як висота ясенного сосочка порівняно з контролем на 18 %. Часто, окрім лейкоцитів, у епітелії сосочків визначали мікрокісти з елементами ороговіння.

У незначного числа двомісячних тварин (8 %) разом із запальними процесами спостерігали проліферацію епітелію уздовж кореня зуба, руйнування колової зв'язки, розширення пародонтальної щілини, утворення пародонтальних кишень. Дно кишень розташовувалося на 385 мк нижче за рівень емалево-цементної межі (рис. 8).

Запальні процеси розвивалися і в глибоких шарах пародонта: розсіяну лейкоцитарну інфільтрацію зустрічали всюди, іноді виявлялися скупчення великих макрофагальних клітин, спостерігали реакцію з боку судинного русла: судини розширені й кровонаповнені (рис. 9).

У вільних яснах при гіпоергічній реакції спостерігали гіпертрофічні розростання: довгі акантозні язички епітелію заглиблювалися в підлеглу сполучну тканину. Та, у свою чергу, утворювала вростання сосочкового шару в епітелій – папіломатоз (рис. 10).



Рис. 4. Пародонт двомісячного щура гіперергічної групи. Пародонтальна кишеня, дно кишні кріпиться в нижній третині зуба (стрілка). Гематоксилін і еозин. x 200.

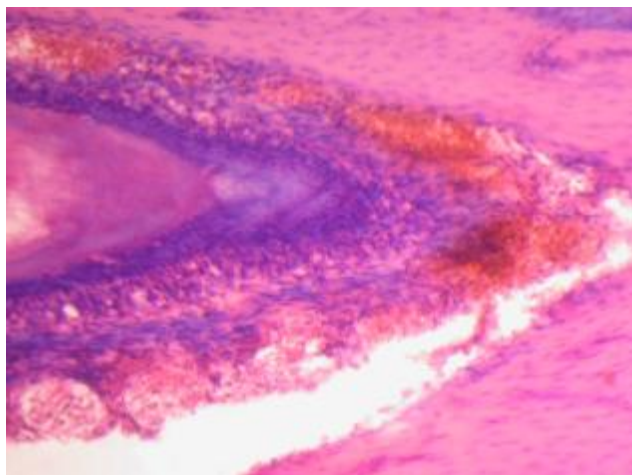


Рис. 5. Пародонт гіперергічного двомісячного щура. Розширені й кровонаповнені судини пародонта. Гематоксилін і еозин. x 150.

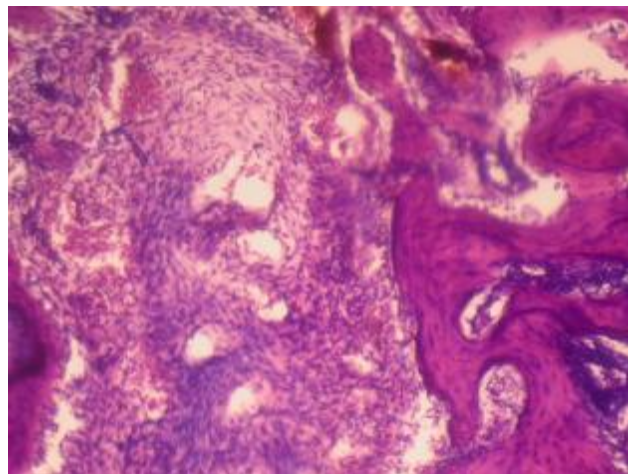


Рис. 6. Гіпоцелюлярний кістковий мозок у гіпоергічних двомісячних щурів. Фіброз мієлоїдної тканини. Гематоксилін і еозин. x 200.

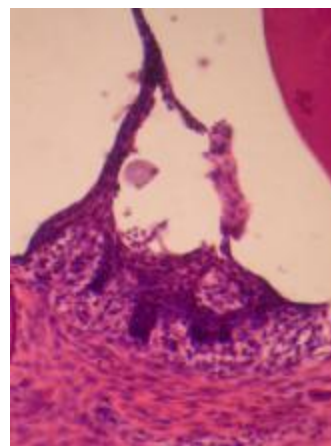


Рис. 7. Міжзубний сосочок двомісячного гіпоергічного щура. Некроз сосочка, проростання епітелію. Гематоксилін і еозин. x 150.



Рис. 8. Міжзубний сосочок двомісячного гіпоергічного щура. Пародонтальна кишенька (стрілка), сосочок інфільтрований лейкоцитами. Гематоксилін і еозин. x 150.

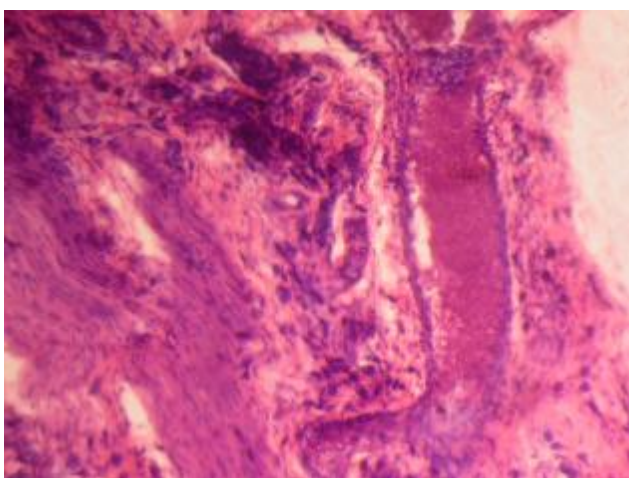


Рис. 9. Пародонт двомісячного гіпоергічного щура. Лейкоцитарна інфільтрація пародонта. Макрофаги в пародонті, кровонаповнена судина. Гематоксилін і еозин. x 150.

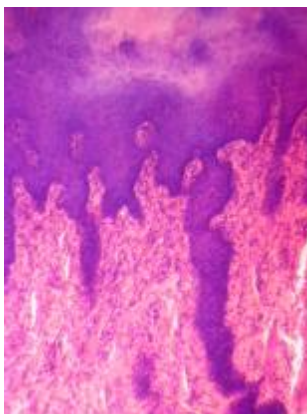


Рис. 10. Десна щура після дії циклофосфану, 1 (а) і 2 (б) місяці. Акантоз і папіломатоз. Гематоксилін і еозин. x 200.

Таким чином, морфологічні зміни пародонта двомісячних щурів при зміні реактивності організму як в гіпер-, так і в гіпоергічний бік не відрізнялися специфічністю, переважали процеси запалення.

ВИСНОВКИ За дії фізіологічного харчового подразника (звичайний раціон віварію) зміна реактивності організму молодих експериментальних тварин призводила до виникнення в пародонті запального процесу, що характеризувався лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин; внаслідок некротизації зменшувалася висота ясенних сосочків, розвивався акантоз, папіломатоз.

В обох експериментальних групах спостерігали оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень у 8 % випадків на тлі руйнування колової зв'язки зуба.

Отримані результати свідчать про наявність різних механізмів виникнення запального процесу в пародонті. Відповідно перспективним напрямком досліджень стане вивчення питання щодо проведення або не проведення корекції стану регуляторних систем організму та вивчення морфологічних змін пародонта при зміні реактивності організму з використанням різних лікувальних заходів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кухарская О. Г. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом / О. Г. Кухарская, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 58–60.
2. Улитовский С. Б. Гигиена полости рта в пародонтологии // С. Б. Улитовский. – Москва : Медицинская книга. – 2006. – 268 с.
3. Мазур І. П. Остеотропні засоби в корекції порушень кісткового метаболізму та дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах пародонта / І. П. Мазур, В. А. Лузін, В. В. Поворознюк // Український медичний альманах. – 2005. – № 5. – С. 91–94.
4. Мельничук Г. М. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та їх комплексна корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 “Стоматологія” / Г. М. Мельничук. – Одеса, 2008. – 38 с.
5. Роль воспаления в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л. В. Ковальчук, Л. В. Галенковская, М. Ф. Рогова [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 24–26.
6. Авдеев О. В. Порівняльна оцінка загальнофізіологічних змін у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдеев // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т. 11, вип. 2 (34). – С. 4–6.
7. Авдеев О. В. Стан ендогенної інтоксикації у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдеев // Медична хімія. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 126–129.
8. Авдеев О. В. Морфологічні зміни пародонта в щурів при розвитку гіпореактивності / О. В. Авдеев // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2010. – № 2 (13). – С. 16–18.
9. Авдеев О. В. Флогогенний вплив імуноотропного препарату на тканини пародонта в експерименті / О. В. Авдеев // Вісник наукових досліджень – 2010. – № 3 (60). – С. 104–106.
10. Патент 57189 Україна, МПК (2011.01) А61К 31/00 G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання пародонтита / Авдеев О. В.; Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201010071; заявл. 16.08.2010; опубл. 10.02.2011, Бюл. № 3, 2011 р.
11. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов // Руководство. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

Отримано 08.11.11