

УДК 616.314.1 – 091.8] – 092.9 – 053

О.В. Авдєєв

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» м. Тернопіль

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРОДОНТІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН НЕСТАТЕВОЗРІЛОГО ВІКУ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ**

Морфологічні дослідження тканин пародонту при моделюванні гіперергічного і гіпоергічного стану реактивності організму при дії фізіологічного харчового подразника показали наявність запального процесу, який характеризувався лейкоцитарною інфільтрацією, унаслідок некротизації зменшувалася висота ясенних сосочків. У гіперергічній групі в 8 % випадків відмічена поява пародонтальних кишень.

**Ключові слова:** пародонт, запалення, гіперергія, гіпоергія.

*Робота є фрагментом ініціативної НДР «Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювань зубів і пародонту», № держреєстрації 0109U002900.*

Значна поширеність запальних захворювань пародонта та їх прогресуючий перебіг не тільки у дорослих, а і в дітей, сприяють пошуку нових діагностичних, лікувальних і профілактичних підходів [3,5,9]. Як і для будь-якого захворювання для ефективного лікування запальних захворювань пародонта слід визначити та усунути етіологічні фактори. У сучасній стоматології прийнято виділяти три основних етіологічних фактора захворювань пародонта:

- наявність мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності у зубному нальоті;
- фактори, які спроможні посилювати або ослаблювати патогенетичний потенціал мікробної флори порожнини рота та продуктів її обміну (гігієнічний стан порожнини рота);
- загальні фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота та характер відповіді на патогенну дію.

Вивченню останнього фактора присвячено ряд робіт, в яких вивчали спадкові особливості розвитку захворювань пародонта [7], вплив на них соматичної патології [6], мікробіологічний дисбаланс [4]. Велике значення має стан реактивності організму, якій формує характер відповіді на патогенну дію та визначає наступний перебіг захворювання (хронізація або одужання), його інтенсивність й активність.

Наші попередні експериментальні дослідження, присвячені морфологічному вивченню розвитку запальних захворювань пародонта на ґрунті зміненої реактивності організму в дорослих тварин, не розкривають особливостей структурних змін пародонта у молодих нестатевозрілих тварин [1, 2]. Морфологічні дослідження змін у пародонті нестатевозрілих тварин при різному стані реактивності організму дадуть можливість зрозуміти пускові механізми пошкодження у дітей 7-10 років і, вочевидь, діяти цілеспрямованими лікувальними заходами.

**Метою** роботи було проведення порівняльної оцінки морфологічних змін пародонта у щурів молодого віку при моделюванні гіперергічного та гіпоергічного стану

**Матеріал та методи дослідження.** Досліди проведено на 30 білих нелінійних щурах віком 1 місяць, яких розділили на три групи: I група – 10 білих щурів із гіперергічною реакцією; II група – 10 білих щурів із гіпоергічною реакцією; III 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. Гамалєї РАМН, Росія) протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мкг/кг маси тіла тварини на фізіологічному розчині [2]. 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 [8].

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 целлоїдин-парафін. З блоків виготовляли зрізи товщиною 6-7 мкм, забарвлювали гематоксиліном і еозином [10]. 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 дослідження та їх обговорення.** В інтактних щурів корені зубів розташовані в комірках альвеолярного відростка, до яких вони кріпляться за допомогою сполучнотканинних волокон періодонтальної зв'язки. Волокна останньої чітко орієнтовані і щільно зрощені з цементом кореня зуба. Клітинні елементи періодонту нечисленні і представлені головним чином фібробластами, судини інтактні. Біля краю зубної альвеоли періодонт переходить в ясна. Поверхня альвеолярної кістки була гладенька, рівна. Вершина міжзубної перетинки конусоподібної форми, від рівня емалево-цементної межі її відокремлює відстань в середньому 376 мкм (табл.).

Таблиця

**Морфометричні показники тканин пародонта одномісячних щурів за різної реактивності**

Показники/група	Контрольна	Гіпоергічна	Гіперергічна
Висота ясенного сосочка, мк	493,84 ± 33,4	372,84 ± 38,6*	403,65 ± 21,6*
Відстань від точки біфуркації до гребеня міжкореневої перегородки, мк	138,0 ± 20,02	151,8 ± 18,8	126,0 ± 15,0
Відстань від емалево-цементної межі до міжальвеолярної перегородки, мк	376,35 ± 33,0	390,17 ± 22,5	397,9 ± 25,48
Число зубів з оголенням кореня зуба (%)	0	0	8,33
Величина деструкції (мк)	0	0	55

Примітка: \* – значення достовірно відрізнялося від показника контрольної групи

Міжкоренева перетинка має добре виражений, більш згладжений гребінь, який знаходиться на відстані 138 мк від точки біфуркації. Вільні ясна розташовуються по периферії зуба у формі вузького трикутника, висота ясенного сосочка складає в середньому 493 мк. Слизова оболонка ясен вкрита багат шаровим плоским зроговілим епітелієм. Базальний шар представлений одним рядом клітин з чіткою межею від інших шарів, ядра розташовані на одному рівні, наявні клітини, що мітотично діляться (рис. 1). Полігональні клітини шипуватого шару розташовані в 7-8 рядів, клітини зернистого – в 3-4. Зернисті клітини по мірі наближення до поверхні злегка сплющуються, в їх цитоплазмі підвищується вміст гранул кератогаліну. Роговий шар середньої товщини, достатньо компактний. Межа між епітелієм і сполучною тканиною в цілому рівна, в деяких місцях сосочковий шар власної пластинки слизової оболонки утворює хвилеподібні відростки.

Ясенний край вкритий зроговілим плоским епітелієм і щільно з'єднаний з окістям, як правило, на рівні емалево-цементної межі, тому глибина зубо-ясенної кишені співпадає з висотою ясенного сосочка. Міжзубні сосочки вкриті багат шаровим плоским епітелієм, який зазвичай зроговілий тільки на верхівці і налічує всього 4-5 рядів клітин. Судини мікроциркуляторного русла, що містяться в пухкий сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки ясен, помірно кровонаповнені або порожні. Клітинна інфільтрація власної пластинки невелика, представлена, в основному, лімфоцитами. Поверхня зуба гладка, клітинний і безклітинний цемент добре виражені (рис. 2). Кістковий мозок, який міститься в осередках щелепної кістки, густоклітинний і поліморфний за своїм складом (рис. 3).

У тварин гіперергічної групи спостерігалися гіпертрофічні зміни ясенного епітелію. Він розростався, заглиблювався у власну пластинку слизової оболонки (рис. 4). Роговий шар був потовщений та іноді перевищував товщину решти всіх шарів. Окрім гіпертрофічних, спостерігалися і запальні зміни у вигляді інфільтрації лейкоцитарними елементами. Лейкоцити знаходилися в епітелії, субепітеліально, в області міжзубних сосочків. Найбільші зміни відбувалися у міжзубних сосочках, вони були густо інфільтровані нейтрофільними лейкоцитами, іноді вкриті гнійними масами (рис. 5).

Окрім ясенних сосочків звичайної форми спостерігали ясенні сосочки з верхівками, вкритими виразками, внаслідок чого ясна іноді набували усіченої форми. В деяких випадках виявлявся тотальний некроз сосочка, епітелій при цьому підповзав під некротичні маси, відмежовуючи їх від сполучної тканини (рис. 6). Наслідком цього було зниження висоти ясенного сосочка: в порівнянні з показником контрольної групи цей показник зменшувався на 18 % (див. табл.). У епітелії міжзубних сосочків часто зустрічалися кістоподібні утворення з елементами зроговіння всередині.

Глибокі тканини пародонта були інфільтровані лейкоцитами, серед яких переважали нейтрофіли (рис. 7). У 8 % спостережень відмічено руйнування кругової зв'язки й оголення анатомічного кореня зуба, тобто утворення пародонтальних кишень, дно яких розташовувалося на 55 мк нижче за рівень емалево-цементної межі (див. табл.). При значному поглибленні ясенної кишені просування епітелію доходило до нижньої третини кореня зуба (рис. 8).

Морфологічна картина кісткового мозку не відрізнялася від контрольної групи: він був багатоклітинний і поліморфний. Водночас у гіпоергічній групі кістковий мозок був гіпоцелюлярний з великим вмістом жирової тканини. У гіпоергічній групі практично всі міжзубні сосочки були вкриті виразками або були некротизовані, відбувалася епітелізація під некротичними масами (рис. 9). Як наслідок – зниження такого показника, як висота ясенного сосочка в порівнянні з контролем на 25% (див. табл.). Запальний процес розвивався і в глибоких шарах пародонта і підтверджувався розсіяною лейкоцитарною інфільтрацією (рис. 10), іноді виявлялися скупчення крупних макрофагальних клітин. Неприкріплені ясна щурів гіпоергічної групи мали гіпертрофічні розростання: довгі акантозні язички епітелію заглиблювалися в підлеглу сполучну тканину. Та, в свою чергу, утворювала вростання сосочкового шару в епітелій – папіломатоз (рис. 11).

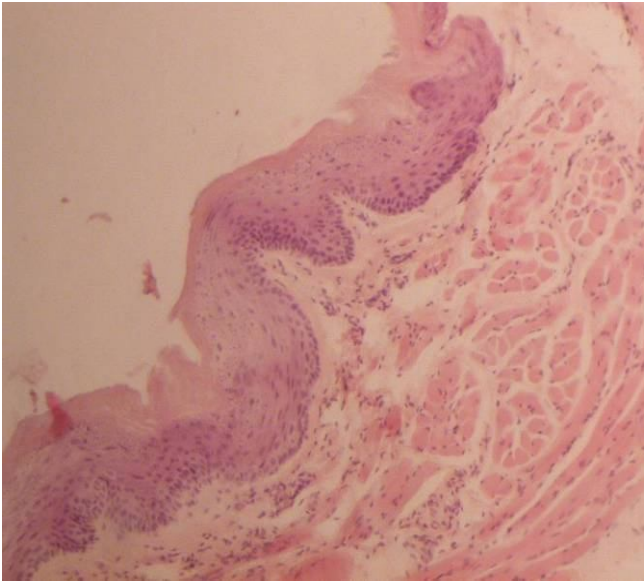


Рис. 1. Слизова оболонка ясен інтактного щура контрольної групи, вкрита зроговілим епітелієм, спостерігається чіткий перехід від життєздатних клітин до зроговілих, роговий шар компактний. Гематоксилін і еозин  $\times 150$ .

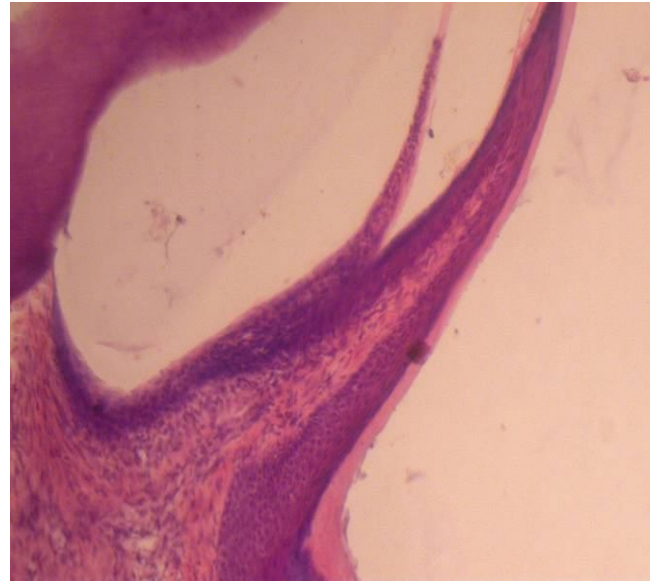


Рис. 2. Ясенний край щільно зрощений з окістям та зубом на рівні емалево-цементної межі. Вузький епітеліальний пласт, епітелій зроговілий тільки на верхівці. Капіляри інтактні, клітинна інфільтрація власної пластинки Г.- е.  $\times 150$ .

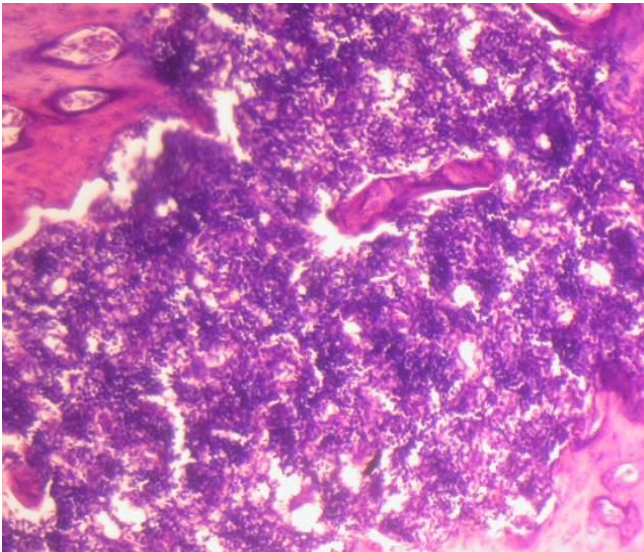


Рис. 3. Багатоклітинний та поліморфний за клітинним складом кістковий мозок інтактного щура. Г.- е.  $\times 150$ .

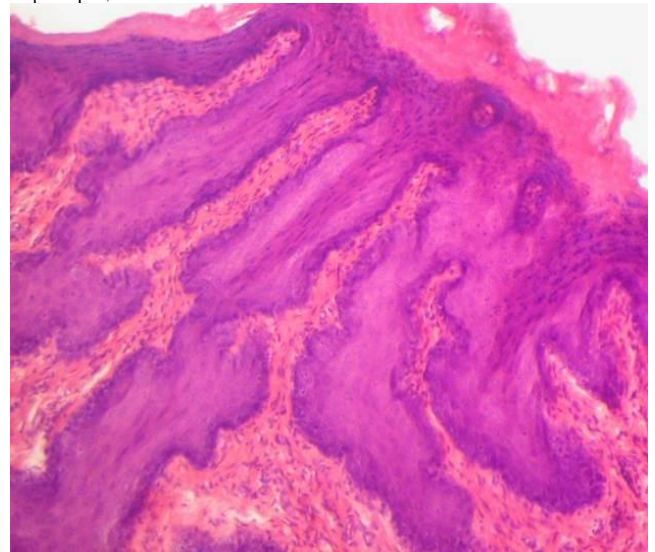


Рис.4. Ясна одномісячного щура гіперергічної групи. Акантоз, розшарування рогового шару (а). Г.- е  $\times 150$ .

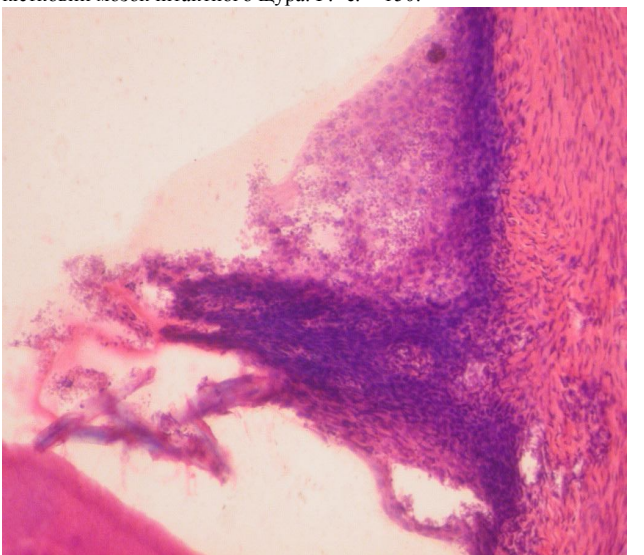


Рис.5. Міжзубний сосочок одномісячного щура гіперергічної групи. Інфільтрація і некроз ясенного сосочка. Гнійні маси на поверхні міжзубного сосочка (стрілка). Г. – е.  $\times 200$ .

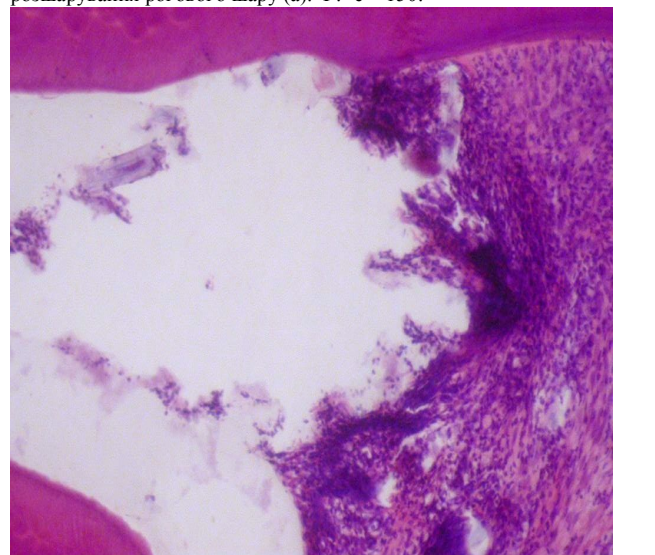


Рис. 6. Міжзубний сосочок одномісячного щура гіперергічної групи. Повний некроз сосочка. Гематоксилін і еозин  $\times 200$ .

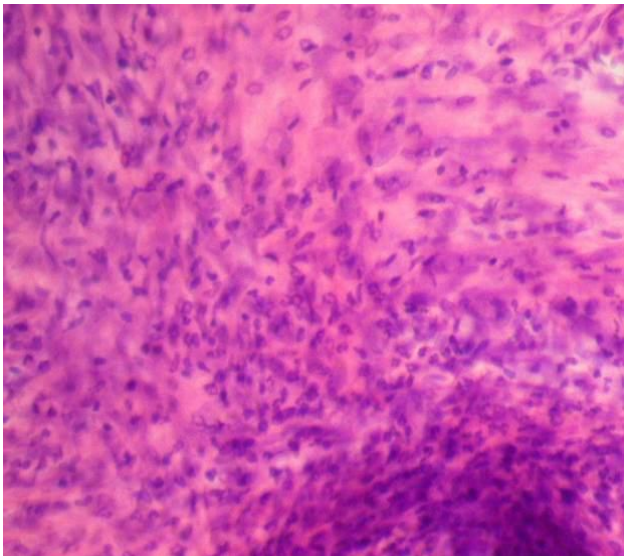


Рис.7. Пародонт шура одномісячного шура гіперергічної групи. Лейкоцитарна інфільтрація пародонта. Гематоксилін і еозин  $\times 250$ .

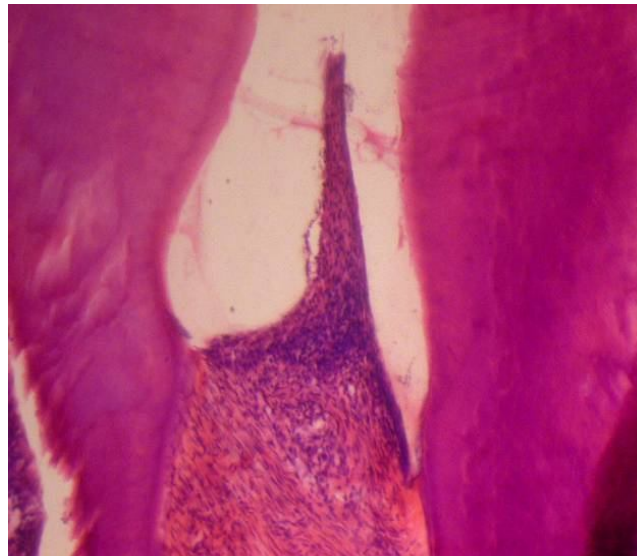


Рис.8. Пародонт одномісячного шура гіперергічної групи. Пародонтальна кишень (стрілка), міжзубний сосочок інфільтрований лейкоцитами. Гематоксилін і еозин  $\times 150$ .

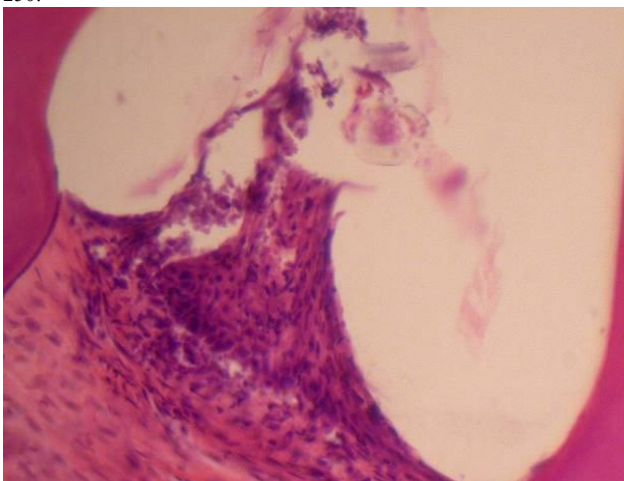


Рис. 9. Міжзубні сосочки одномісячного шура гіперергічної групи. Лейкоцитарна інфільтрація і некроз сосочка. Гематоксилін і еозин  $\times 150$ .

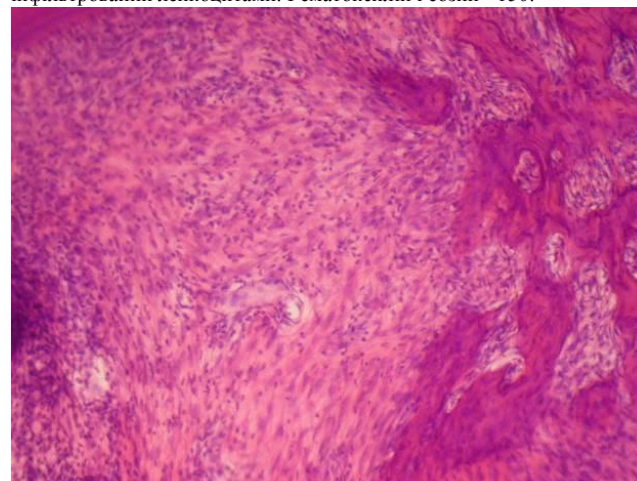


Рис. 10. Пародонт одномісячного шура гіперергічної групи. Лейкоцитарна інфільтрація пародонта. Гематоксилін і еозин  $\times 150$ .

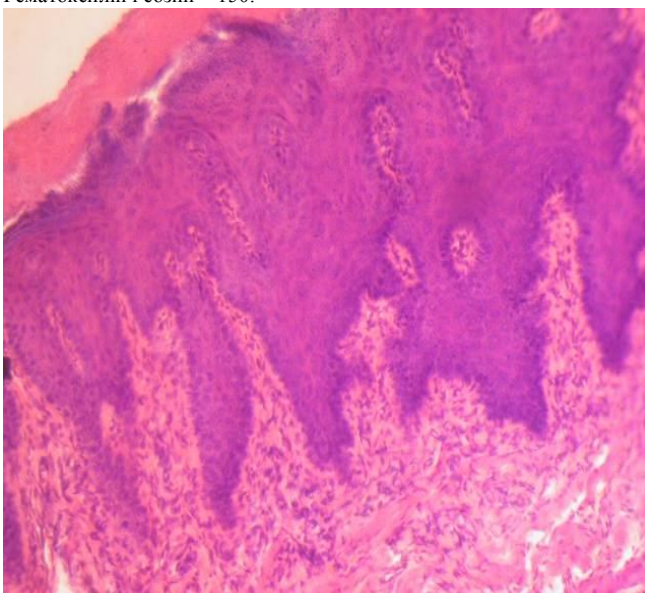


Рис. 11. Ясна одномісячного шура гіперергічної групи. Акантоз і папіломатоз. Гематоксилін і еозин  $\times 200$ .

Таким чином, морфологічні зміни пародонта у одномісячних шурів із зміненою реактивністю характеризувалися більшою мірою запальними змінами, не відрізнялися специфічністю, за винятком мієлотоксичної дії цитостатику.

**Идеумъ**

При зміні реактивності організму нестатевозрілих експериментальних тварин за дії фізіологічного харчового подразника (звичайний раціон віварію) в пародонті виникав запальний процес, який характеризувався лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин; внаслідок некротизації зменшувалася висота ясенних сосочків, розвивався акантоз. У гіперергічній групі спостерігалось руйнування кругової зв'язки зуба, що призводило до оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень в 8% випадків. В гіпоергічній групі на ґрунті уповільнення функціонування епітеліальних тканин, зокрема, ясенного епітелію, не відбувалося утворення пародонтальних кишень.

Пусковим моментом розвитку пародонтита у нестатевозрілих тварин, можливо, є стан гіперреактивності організму, що призводить до надмірної активації мітотичної активності епітеліоцитів із проліферацією епітелію вздовж кореня зуба. Отримані результати свідчать про наявність різних механізмів розвитку запального процесу в пародонті. Однак, розвиток пародонтита в дітей молодшого шкільного віку, як показали наші дослідження пов'язаний з гіперреактивністю. Відповідно, виникає питання щодо проведення або не проведення корекції стану регуляторних систем організму.

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

**Литература**

1. Авдеев О. В. Морфологичні зміни пародонта в шурів при розвитку гіпоерективності / О. В. Авдеев // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2010. – № 2 (13). – С. 16-18.
2. Авдеев О. В. Флогогенний вплив імунотропного препарату на тканини пародонта в експерименті / О. В. Авдеев // Вісник наукових досліджень – 2010. – № 3 (60). – С.104-106.
3. Данилевський Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Киев : Здоров'я, 2000. – 461 с.
4. Кухарская О. Г. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом / О. Г. Кухарская, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С.58-60.
5. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса, 2005. 74 с.
6. 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.
7. 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.
8. Патент 57189 Україна, МПК (2011.01) А61К 31/00 G09В 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.
9. Рыбаков А. И. Иммунокоррекция при воспалительных заболеваниях пародонта / А. И. Рыбаков, В. Н. Исаев, Т. П. Иванюшко // Иммунология. – 1996. - № 6. - С. 57-59.
10. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перов // Руководство. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.

**Удесрати**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРОДОНТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ НЕПОЛОВОЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ**

**Авдеев А.В.**

Морфологические исследования тканей пародонта при моделировании гиперэргического и гипоэргического состояния реактивности организма при воздействии физиологического пищевого раздражителя показали наличие воспалительного процесса, который характеризовался лейкоцитарной инфильтрацией, вследствие некротизации уменьшалась высота десневых сосочков. В гиперэргической группе в 8% случаев отмечено появление пародонтальных карманов.

**Ключевые слова:** пародонт, воспаление, гиперэргия, гипоэргия.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PERIODONTIUM OF EXPERIMENTAL ANIMALS OF IMPUBERAL AGE AT THE CHANGED REACTIVITY**

**Avdeev O.V.**

Morphological researches of periodontal tissues at the design of hyperergic and hypoergic states of reactivity of organism at influence of physiological food irritant rotined the presence of inflammatory process which was characterized leucocytes infiltration, the height of gingival papillae diminished because of necrosis. In a hyperergic group in 8% cases appearance of periodontium pockets is marked.

**Keywords:** periodontium, inflammation, hypoergy, hyperergy.

Стаття надійшла 28.10.2011 р.