

УДК 616.314.1 – 091.8] – 092.9 – 053

©О. В. Авдєєв

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

## **Структурні зміни пародонта щурів при моделюванні гіпореактивності організму**

**Резюме.** При гіпоергічному стані організму в пародонті виникає запально-дистрофічний процес, який характеризується лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин, виникають порушення мікроциркуляції, сповільнюється дозрівання і диференціювання епітеліоцитів, що призводить до вираженого акантозу, паракератозу; в результаті некрозу зменшується висота ясенних сосочків; руйнування кругової зв'язки зуба призводить до оголення анатомічного кореня зуба та утворення пародонтальних кишень.

**Ключові слова:** пародонт, морфоструктура, гіпоергія.

**А. В. Авдеев**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

## **Структурные изменения пародонта крыс при моделировании гипореактивности организма**

**Резюме.** При гипоэргическом состоянии организма в пародонте возникает воспалительно-дистрофический процесс, характеризующийся лейкоцитарной инфильтрацией как эпителия, так и субэпителиальных тканей, возникают нарушения микроциркуляции, замедляется созревание и дифференцировка эпителиоцитов, что приводит к выраженному акантозу, паракератозу; в результате некроза уменьшается высота десневых сосочков; разрушение круговой связки зуба приводит к обнажению анатомического корня зуба и образованию пародонтальных карманов.

**Ключевые слова:** пародонт, морфоструктура, гипоэргия.

**A. V. Avdieiev**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **Structural changes of the parodontium of rats in the simulation of body hyporeactivity**

**Summary.** In hypoergy condition of the body in parodontium occurs inflammatory-dystrophic process characterized by leukocyte infiltration as epithelium and deeper tissues there are disturbances of microcirculation, slows the maturation and differentiation of epithelial cells, which leads to a pronounced acanthosis, parakeratosis; as a result of necrosis decreases the height of the gingival papillae become lower; the destruction of the circular ligament of the tooth leads to exposure of the anatomical tooth root and the formation of periodontal pockets.

**Key words:** parodontium, morphological structure, hypoergy.

**Вступ.** На даному етапі розвитку стоматології існує три основних етіологічних фактори захворювань пародонта: наявність мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності в зубному нальоті; фактори, які здатні посилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікробної флори порожнини рота та продуктів її обміну (гігієнічний стан порожнини рота); загальні фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота і характер відповіді на патогенну дію. Вивченню останнього фактора присвячено ряд робіт, в яких вивчали спадкові фактори розвитку захворювань пародонта [1, 2].

Невелика кількість робіт, присвячених морфологічному вивченню особливостей розвитку запальних захворювань пародонта на ґрунті зміненої реактивності організму [3, 4], сприяли проведенню нашого дослідження. Морфологічні дослідження змін у пародонті при різному стані реактивності організму дає можливість зрозуміти пускові механізми пошкодження і, згодом, діяти цілеспрямованими лікувальними заходами.

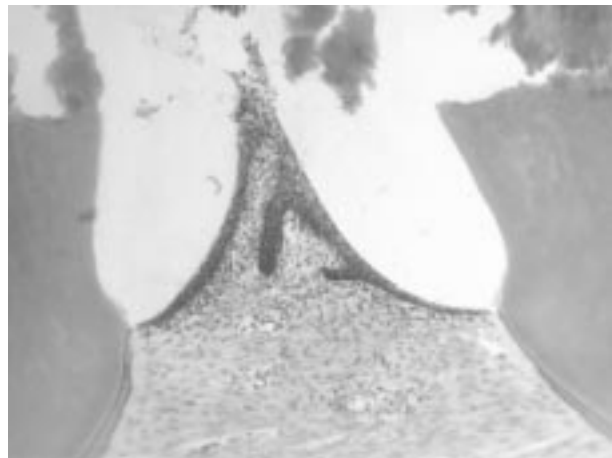
**Метою дослідження** було вивчення структурних змін у пародонті при моделюванні гіпоергічного стану організму.

**Матеріали і методи.** Досліди проведені на 20 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 180–200 г, яких поділили на дві групи: перша група – 10 щурів, яким щодня внутрішньом'язово вводили алкілюючий цитостатик циклофосфан протягом тижня з розрахунку 10 мг/кг маси тіла [4]; друга контрольна група – 10 інтактних щурів, яким щоденно внутрішньом'язово вводили 1 мл фізіологічного розчину.

Через 7 діб проводили виведення тварин з досліду під тіопенталовим наркозом, забирали матеріал для морфологічних досліджень. Шматочки щелепи з зубами і яснами фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували, заливали в целоїдинпарафін. З блоків виготовляли зрізи завтовшки 6–8 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином [5]. Дослідження гістологічних мікропрепаратів проводили в світлооптичному мікроскопі й документували.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В інтактних щурів клітинні елементи періодонта нечисленні та представлені, головним чином, фібробластами, судини інтактні. Біля

краю зубної альвеоли періодонт переходить в ясна. Міжкоренева кісткова перетинка має добре виражений гребінь. Слизова оболонка ясен покрита багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Базальний шар представлений одним рядом клітин з чіткими межами. Ясенний край покритий зроговілим плоским епітелієм і щільно з'єднаний з окістям, як правило, на рівні емалево-цементної межі, тому глибина зубоясенної кишені практично збігається з висотою ясенного сосочка. Міжзубні сосочки покриті багатошаровим плоским незроговілим епітелієм, який складається з 4–5 шарів клітин. Судини мікроциркуляторного русла, які містяться в пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки ясен, помірно кровонаповнені або порожні. Клітинна інфільтрація власної пластинки лімфоцитами невелика. Поверхня зуба гладка, клітинний і безклітинний цемент добре виражені (рис. 1).

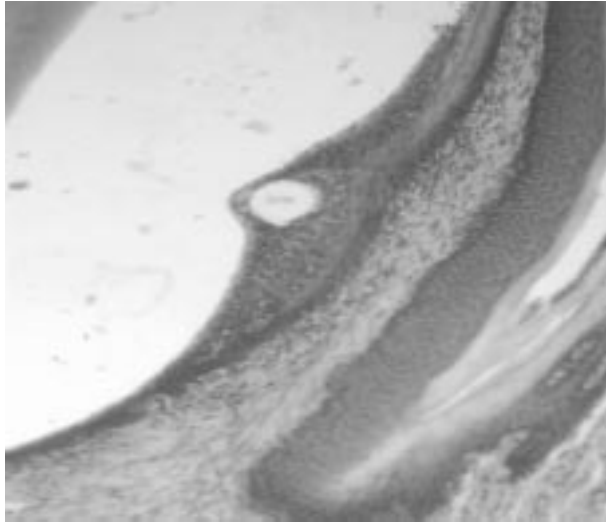


**Рис. 1.** Міжзубний сосочок інтактного щура.

Вузький епітеліальний пласт, епітелій незроговілий, щільно кріпиться до зуба на рівні емалево-цементної межі. Капіляри інтактні, клітинна інфільтрація помірна. Гематоксилін і еозин.  $\times 150$ .

Практично у всіх спостереженнях експериментальної групи відзначені зміни ясенного епітелію. Як правило, епітеліальний пласт інфільтрований лейкоцитарними елементами. Лейкоцити видно у всіх топографічних зонах: в епітелії, субепітеліально, у ділянці міжзубних сосочків. Епітелій ясенного краю інфільтрований по всій товщині або містить лейкоцитарні маси тільки на поверхні. В

інфільтраті, локалізованому в глибше розташованих ділянках сполучної тканини, переважають лімфоїдно-гістіоцитарні клітини, судини розширені й кровонаповнені (рис. 2).

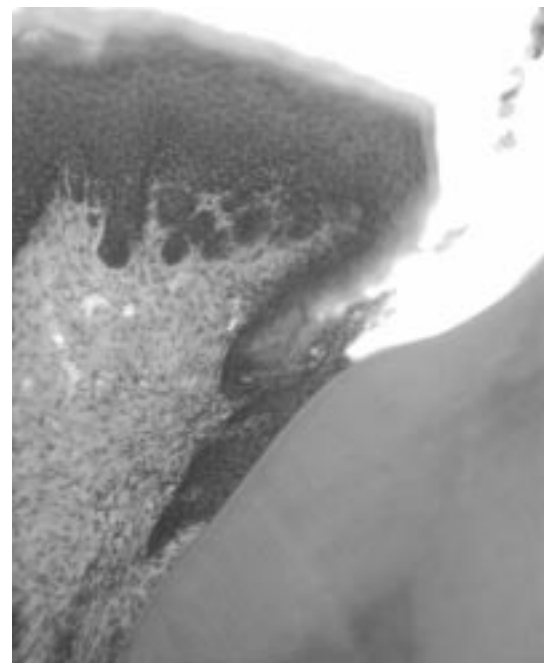
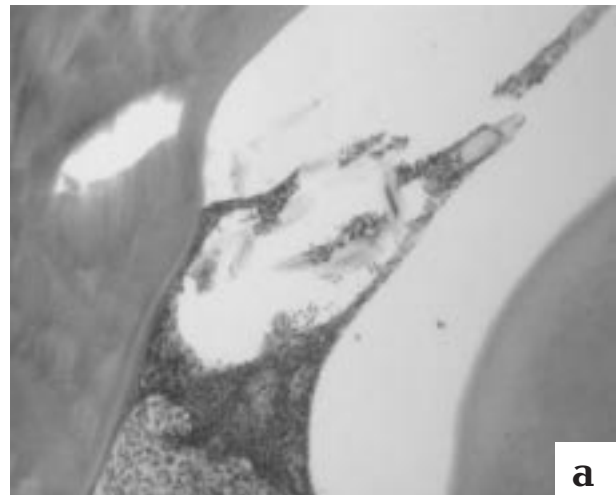


**Рис. 2.** Ясенний край щура після дії циклофосфану. Лейкоцити на поверхні епітелію пронизують весь епітеліальний пласт. Гематоксилін і еозин.  $\times 250$ .

Верхівки міжзубних сосочків вкриті виразками, у результаті чого вони часто набувають усіченої форми. В деяких випадках некротизується весь сосочок, епітелій при цьому «підповзає» під некротичні маси, відмежовуючи їх від сполучної тканини, проліферує уздовж кореня зуба (рис. 3).

Наслідком цього стало зниження висоти ясенного сосочка: порівняно з контролем цей показник зменшився з 582,5 мкм до 480,1 мкм.

Зміни в епітелії зводяться не тільки до запальних, одночасно з ними розвиваються як дистрофічні, так і регенераторні процеси. Спостерігається виражений акантоз зі збільшенням епідермальних відростків, які є швидше за все результатом уповільнення дозрівання і диференціювання епітеліоцитів у результаті мітостатичної дії циклофосфану. Непрямим підтвердженням цього слугує той факт, що мітози у клітинах базального ряду в цій експериментальній групі були поодинокі. Спостерігалися такі порушення процесу ороговіння як паракератоз, коли зернистий шар практично був відсутнім, а у роговому визначаються клітини з пікнотичними паличкоподібними ядрами. Роговий шар розрихлений, і



**Рис. 3.** Міжзубний сосочок (а) і ясна (б) щура після дії циклофосфану. Верхівка сосочка покрита виразками, некротизована, інфільтрація субепітеліальних ділянок. Ознаки ороговіння в епітелії міжзубного сосочка, проліферація ясенного епітелію уздовж кореня зуба. Гематоксилін і еозин.  $\times 200$ .

його товщина іноді перевищує товщину інших шарів. В епітелії міжзубних сосочків часто зустрічаються кістоподібні утворення з елементами ороговіння всередині.

Як відомо, травматичний фактор може бути не тільки причиною морфологічних змін у неуразеному пародонті, але і прискорювати, і ускладнювати перебіг преморбідних прихо-

ваних патологічних процесів. Мабуть, саме цим можна пояснити появу пародонтальних кишень у 9,6 % спостережень. У цих випадках спостерігалось руйнування кругової зв'язки, оголення анатомічного кореня зуба, що призводило до утворення пародонтальних кишень, дно яких розташовувалося на 88 – 792 мкм нижче рівня емалево-цементної межі. В середньому по групі величина деструкції дорівнювала 374 мкм. Порожнини кишень були заповнені лейкоцитарними і безструктурними масами. Кістковий мозок у щурів цієї групи був гіпоцелюлярний з великим вмістом жирової тканини.

**Висновки.** Під дією циклофосфану в пародонті виникає запальний процес, який характеризується лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин; виникають порушення мікроциркуляції: судини розширені й кровонаповнені; в результаті некротизування зменшується висота ясенних сосочків; руйнування кругової зв'язки зуба

призводить до оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень. Окрім того, виникають дистрофічні процеси, коли сповільнюється дозрівання і диференціювання епітеліоцитів, що призводить до вираженого акантозу зі збільшенням епідермальних відростків, паракератозу, коли зернистий шар практично відсутній, у роговому визначаються клітини з пікнотичними паличкоподібними ядрами. У пародонті виникає проліферація епітелію ясенного краю уздовж кореня, тобто пародонтальна кишенья вистилається епітелієм. Сукупність запальних, дистрофічних і регенераторних процесів, які розвиваються в пародонті за дії фізіологічного харчового подразника (звичайний раціон віварію) може бути розцінена як початкова фаза розвитку пародонтиту, що підтверджується морфологічними дослідженнями.

**Перспективним напрямком** стане вивчення морфологічних змін у пародонті при зміні реактивності організму в бік гіперергії.

#### Список літератури

1. 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. 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. 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 /

- Мельников О. Ф., Шматко В. І., Тимченко С. В. Інститут отоларингології імені проф. О. С. Коломійченка АМН України — № u200704342; заявл. 19.04.2007; опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15, 2007 р.
4. Авдєєв О. В. Клініко-патогенетичні основи розвитку та лікування запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта при різній реактивності організму : дис. ... д. мед. наук : 14.01.22 / Авдєєв Олександр Володимирович. — Львів, 2013. — 342 с.
5. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов // Руководство. — М. : Медицина, 1996. — 544 с.

Отримано 23.01.15