

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ – Дані комплексні гістологічні дослідження показали, що при експериментальному ураженні пародонта щурів відмічалися структурно-функціональні зміни, які характеризувалися переважним ураженням м'яких тканин пародонта, в основі яких лежить запальний, а в подальшому – запально-дистрофічний процес, що поширювався з ясен на прилеглі тканини пародонта. Тобто запропонована експериментальна модель відтворювала запальні зміни в пародонті, які відбуваються при пародонтиті. Так, на 8-му добу експерименту в тканинах пародонта визначалися зміни, що характеризувалися порушенням цілості зубоепітеліального з'єднання та утворенням пародонтальної кишені. При цьому, значні зміни відбувалися в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта та проявлялися у вигляді розширення та артеріального повнокров'я капілярів, інфільтрацією периваскулярної сполучної тканини поодинокими плазматичними клітинами та розширенням міждентеліальних просторів з виходом серозного чи серозно-геморагічного ексудату. В сполучній тканині визначалися вогнищевої інфільтрації з переважанням поліморфноядерних клітинних елементів. Дегенеративні зміни відбувалися з боку волокнистих структур та проявлялися у вигляді дезорганізації та потовщення колагенових волокон і зменшення кількості міжклітинної речовини.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАРОДОНТА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ – Данные комплексные гистологические исследования показали, что при экспериментальном поражении пародонта крыс отмечались структурно-функциональные изменения, которые характеризовались преимущественным поражением мягких тканей пародонта, в основе которых лежит воспалительный, а в дальнейшем – воспалительно-дистрофический процесс, который распространялся из десен на прилегающие ткани пародонта. То есть предложенная экспериментальная модель воспроизводила воспалительные изменения в пародонте, которые происходят при пародонтите. Так, на 8-е сутки эксперимента в тканях пародонта определялись изменения, которые характеризовались нарушением целостности зубоэпителиального соединения и образованием пародонтального кармана. При этом, значительные изменения происходили в микроциркуляторном русле тканей пародонта и проявлялись в виде расширения и артериального полнокровия капилляров, инфильтрацией периваскулярной соединительной ткани единичными плазматическими клетками и расширением междуэпителиальных пространств с выходом серозного или серозно-геморагического экссудата. В соединительной ткани определялись очаговые инфильтраты с преобладанием полиморфноядерных клеточных элементов. Дегенеративные изменения происходили со стороны волокнистых структур и проявлялись в виде дезорганизации и утолщения коллагеновых волокон и уменьшения количества межклеточного вещества.

PECULIARITIES OF STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF PARODONTIUM RATS WITH EXPERIMENTAL PERIODONTITIS – Data complex histological studies have shown that parodontium lesions in experimental rats were observed structural and functional changes, which were characterized by a primary lesion of parodontium soft tissues, which are based on the inflammatory and later - inflammatory and dystrophic process, which spread from the gums to the adjacent parodontium tissues. That is, the proposed experimental model reproduced the inflammatory changes in the parodontium, which occur in periodontitis. So, on the 8th day of the experiment in parodontium tissues were determined by the changes that were characterized by violation of the integrity tooth-epithelial compounds and the formation of periodontal pockets. In this case, significant changes have occurred in the microvasculature of the tiss parodontium ues and is manifested

in the form of expansion and blood congestion of the capillaries, infiltration of perivascular connective tissue isolated plasma cells and expansion between endothelial spaces with access serous or serohemorrhagic exudate. In the connective tissue were determined patchy infiltrates with a predominance of polymorphonuclear cell elements. Degenerative changes were on hand fibrous structures and manifest in the form of disorganization and thickened collagen fibers and reduce the number of intercellular substance.

Ключові слова: експериментальний пародонтит, щури, тканини пародонта, гістологічні дослідження, морфометрія.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, крысы, ткани пародонта, гистологические исследования, морфометрия.

Key words: experimental periodontitis, rats, parodontium tissues, histological studies, morphometry.

ВСТУП Поняття “пародонт” об'єднує комплекс анатомічних утворень – ясна, періодонт, кісткову тканину альвеоли і цемент кореня зуба, що свідчить про генетичну і функціональну єдності тканин, які оточують зуб [2]. Аспекти морфологічної будови тканин пародонта на сьогодні привертають загальну увагу як вітчизняних, так й іноземних вчених [3]. Інтерес до цієї проблеми зумовлений необхідністю виявлення етіології та патогенезу хвороб пародонта, зокрема пародонтиту і пародонтозу [1, 4, 5]. Патологічний процес при локалізованому пародонтиті обмежений і зазвичай локалізується в ділянці декількох зубів, що не виключає в подальшому генералізацію процесу. Клінічні прояви захворювання визначаються за тривалістю дії травмуючого агента та ступенем пошкодження тканин пародонта.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експериментальний пародонтит у дослідних тварин викликали шляхом разового травмування нижнього різця за допомогою ультразвукового скейлера (ART; Великобританія) протягом однієї хвилини (патент 65771 Україна, МПК G09B 23/28 (2006.01)). Після виникнення на 8-му добу виражених змін із боку тканин пародонта нижньої щелепи в ділянці нанесеної травматизації, які характеризувались набряком і частковим некрозом м'якої частини пародонта, тварин забивали шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При гострому травматичному пародонтиті зміни в кістковій тканині щелеп майже відсутні та характеризуються демінералізацією і деструктивними змінами кортикальної пластинки кісткової тканини в ділянці вогнища травматизації.

При гістологічному вивченні макроскопічно непошкодженої слизової оболонки ясен щурів ми виявили виражені зміни в усіх її структурних компонентах.

З боку епітеліальної пластинки виявлено вірогідне зменшення показника загальної товщини епітелію і середньої товщини шипуватого шару вільної частини ясен майже на 15 %. При цьому, визнача-

лось значне збільшення значень середньої товщини рогового шару, що свідчить про явища гіперкератозу в епітелії вільної частини ясен щурів у відповідь на дію пошкоджувального чинника і може бути розцінено як захисно-приспосувальний механізм.

В епітелії борозни морфометричні зміни мали аналогічну тенденцію. Але окрім шипуватого ми виявили потоншення і зернистого шару.

Ядра більшості кератиноцитів були вакуолізованими. Локально виявлялося порушення зв'язків між окремими роговими лусочками і розпушення рогового шару (рис. 1).

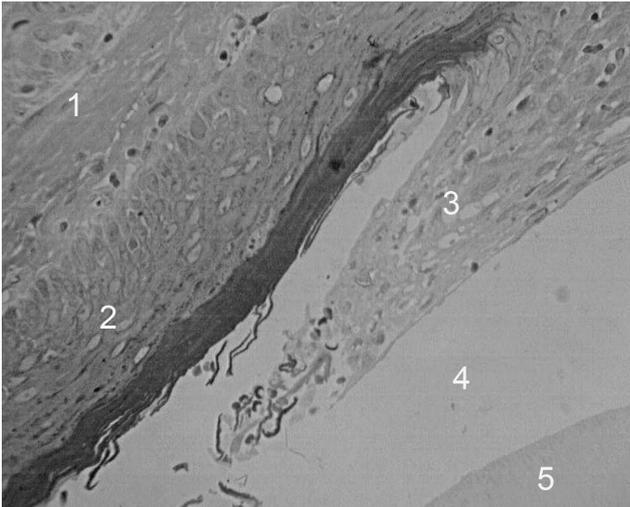


Рис. 1. Епітелій борозни й епітелій прикріплення у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 40: 1 – власна пластинка; 2 – епітелій борозни; 3 – епітелій прикріплення; 4 – пародонтальна кишеня; 5 – зуб.

Середні значення товщини рогового шару були більшими на 25 % порівняно зі значеннями в інтактній групі тварин.

Загальна середня товщина епітелію прикріплення зменшилась майже вдвічі від показника в інтактній групі тварин і сягала 20,4 мкм. Вірогідно були меншими, ніж в інтактній групі, і показники товщини шипуватого і зернистого шарів.

Зазначені зміни, виявлені при морфометричному дослідженні при мікроскопії, супроводжувалися вакуолізацією клітин поверхневих шарів, інфільтрацією поліморфноядерними лейкоцитами (рис. 1), порушення цілості зубоепітеліального з'єднання з утворенням пародонтальної кишені (рис. 2).

Комплексні гістологічні дослідження серійних напівтонких зрізів, проведені нами, забарвлені поліхромним барвником і показують, що при експериментальному ураженні м'яких тканин пародонта щурів в епітелії вільної частини ясен і ясенної борозни відмічається підвищення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів.

На відміну від щурів інтактної групи, в складі шарів кератиноцитів епітелію борозни експериментальної групи тварин виявлялися поодинокі макрофаги і нейтрофільні гранулоцити (рис. 3).

У шипуватому шарі епітелію прикріплення, за умов збереження його безпосереднього прилягання і

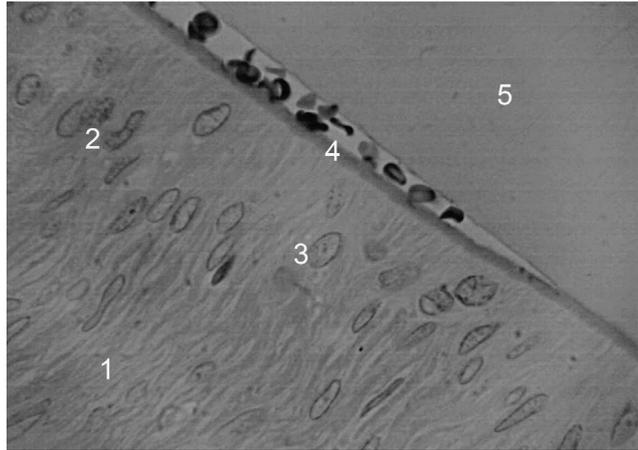


Рис. 2. Дно пародонтальної кишені у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 100: 1 – періодонт; 2 – фібробласт; 3 – колагенове волокно; 4 – еритроцити в пародонтальній кишені; 5 – зуб.

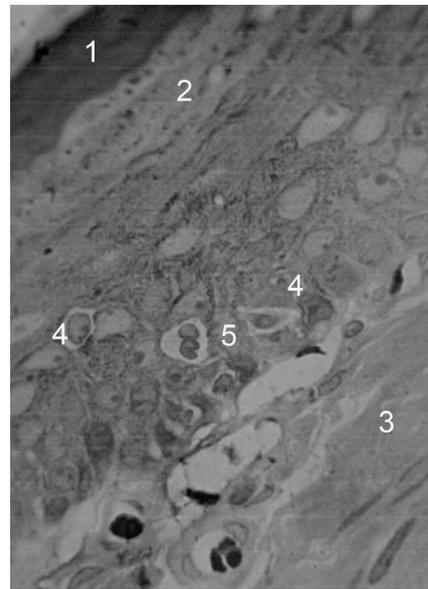


Рис. 3. Інтраепітеліальні лейкоцити в складі епітелію борозни у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 100: 1 – роговий шар; 2 – зернистий шар; 3 – власна пластинка; 4 – лімфоцит; 5 – нейтрофільний гранулоцит; 6 – фігура мітозу.

фіксації до поверхні дентину, ядра кератиноцитів локально були ексцентрично розміщені, містили переважно конденсований хроматин.

Цитоплазма окремих клітин мала морфологічні ознаки вакуольної дистрофії, що вказує на ступінь тяжкості ураження патологічним процесом. Міжклітинні зв'язки між шипуватими клітинами зберігались, але були значно розширеними. В окремих клітинах шипуватого шару спостерігається часткове або повне руйнування десмосомальних контактів, за рахунок чого збільшуються міжепітеліальні простори (рис. 4).

На 8-му добу експерименту у власній пластинці слизової оболонки ясен визначаються зміни, що характеризуються підвищенням гідратації основної речовини, і судинні розлади у вигляді венозного по-

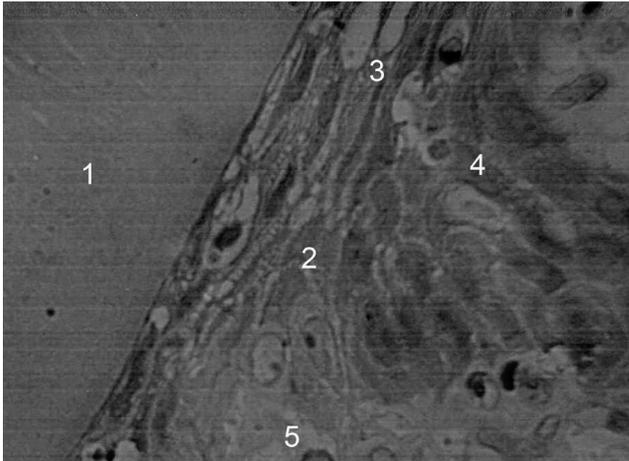


Рис. 4. Епітелій прикріплення у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 100: 1 – дентин; 2 – шипуватий шар епітелію прикріплення; 3 – спонгіоз; 4 – інтра-епітеліальний лімфоцит; 5 – власна пластинка.

внокров'я. Результати гістологічного дослідження підтверджувалися даними морфометричного дослідження, яке встановило вірогідне, порівняно зі значеннями в інтактній групі тварин, зменшення висоти сполучнотканинних сосочків на 30 %.

Дегенеративні зміни виявляються з боку волокнистих структур та проявляються у вигляді дезорганізації та стовщення колагенових волокон у глибоких шарах власної пластинки ясен, появи значної кількості тканинних базофілів (рис. 5).

При цьому, значні зміни відбуваються в мікроциркуляторному руслі тканин власної пластинки ясен. Вони мають однотипну тенденцію та визначаються при морфометричному дослідженні у вигляді значного зменшення середніх діаметрів артеріол (максимально в артеріолах дна ясенної борозни і глибокій сітці) за рахунок ско-

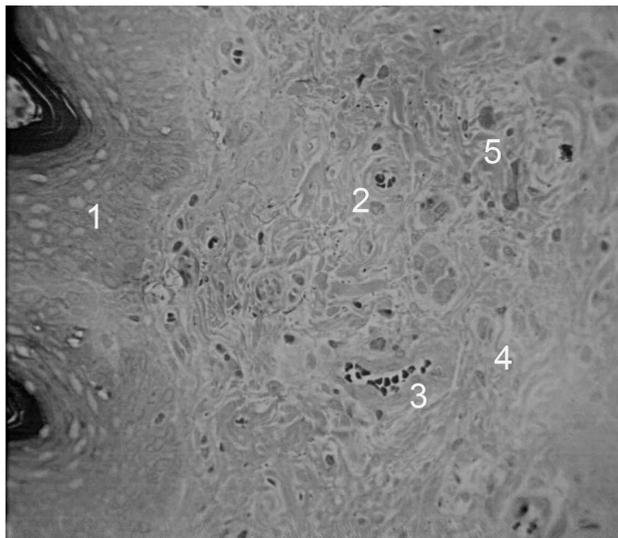


Рис. 5. Набряк і розлади мікроциркуляції власної пластинки ясен у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 40: 1 – епітеліальна пластинка; 2 – власна пластинка слизової оболонки ясен; 3 – повнокров'я у гемомікросудинах; 4 – гіпергідратація аморфної речовини; 5 – тканинні базофіли.

рочення гладком'язових клітин, набухання ендотеліоцитів та розширення середніх діаметрів просвітів обмінної та емнісної (максимально в поверхневій сітці вільної частини ясен) ланок гемомікросудинного русла як у поверхневій, так і в глибокій сітках (рис. 6).

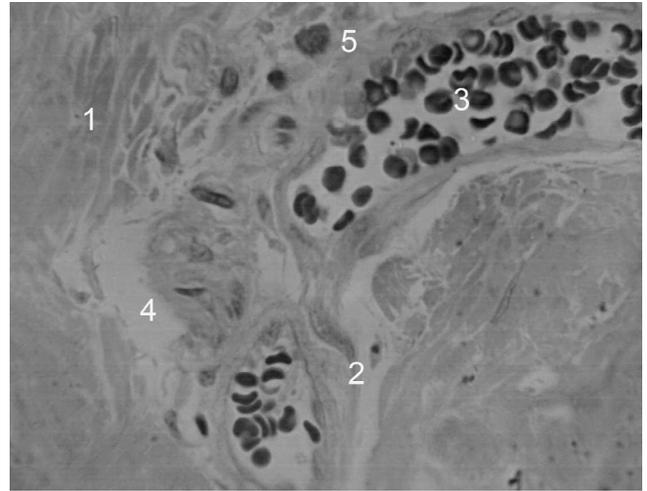


Рис. 6. Розлади мікроциркуляції у глибокій сітці гемомікросудин власної пластинки ясен у щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 100: 1 – колагенові волокна; 2 – артеріола; 3 – венула; 4 – гіпергідратація аморфної речовини; 5 – макрофаг.

З боку періодонтальної зв'язки на 8-му добу експерименту при морфометричному дослідженні ми не визначили вірогідних змін серед середніх значень ширини періодонта.

Однак при морфологічному дослідженні тканин пародонта встановлено появу остеокластів на поверхні альвеолярного відростка, що не спостерігалося в інтактній групі щурів (рис. 7).

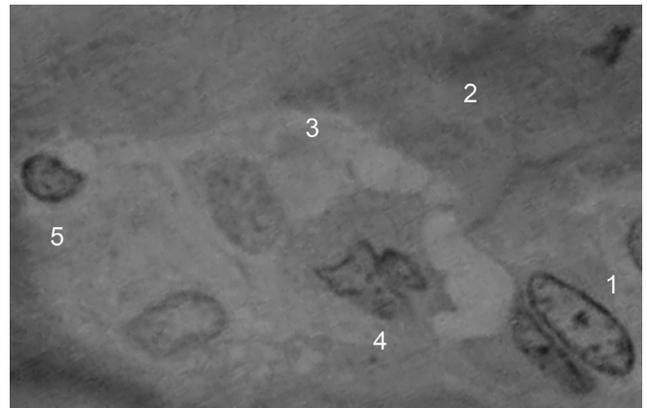


Рис. 7. Резорбція остеокластами кісткової тканини альвеолярного відростка щура на 8-му добу експериментального гострого пародонтиту. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником: ок. 10, об. 100: 1 – остеобласт; 2 – остеїд; 3 – зона резорбції; 4 – остеокласт; 5 – макрофаг.

Причиною патологічних процесів у тканинах пародонта є різні чинники екзогенного та ендогенного походжень, які проявляються в різних морфологічних та патоморфологічних варіантах. Незважаючи на їх велику кількість, вони спричинюють запальний або дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта, таким чином, що він має досить однотиповий пе-

ребіг. Стан фізіологічних захисних механізмів тканин пародонта та організму в цілому визначає ступінь поширеності дистрофічно-запального процесу та його інтенсивність.

Як свідчать результати проведених досліджень, у морфогенезі гострого запального процесу в тканинах пародонта існують три стереотипні складові запального процесу: альтерація, ексудація та проліферація.

ВИСНОВКИ Тканинний склад і структурна організація пародонта щурів не відрізняються принциповими морфологічними відмінностями від людини. Епітелій вільної частини ясен і борозни у щурів зроговівають шляхом ортокератозу, прикріплення – паракератозу. Найбільшою є товщина епітелію вільної частини ясен, яка в середньому складає 142,6 мкм. У щурів інтактної групи в ясенній борозні постійно виявлялися нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити і макрофаги у невеликій кількості. Кровопостачання слизової оболонки ясен щурів забезпечується поверхневою і глибокою сітками гемомікросудин, які представлені артеріолами, капілярами та венулами сосочкового та сітчастого шарів. Найбільший середній діаметр просвіту артеріол визначений у ділянці дна ясенної борозни – 15,2 мкм, капілярів та венул – у глибокій судинній сітці – 6,9 мкм і 32,3 мкм відповідно. Періодонт утворений пучками колагенових волокон, його ширина становить від 104,2 мкм у верхній третині до 141,8 мкм у нижній. Між пучками колагенових волокон виявлено чотири пучки гемомікросудин, які формують чисельні анастомози із судинами власної пластинки ясен і окістям альвеолярного відростка.

Отже, експериментальний гострий пародонтит викликав структурні зміни в епітеліальній пластинці

слизової оболонки ясен, які проявлялись вірогідним зменшенням загальної товщини на 15 % у вільній частині й на 50 % – в епітелії прикріплення, посиленням зроговіння і явищами дискератозу в зернистому шарі. Виявлено порушення зубоясенного з'єднання з утворенням пародонтальної кишені, що супроводжувалось руйнуванням міжклітинних контактів у шпигуватому шарі епітелію прикріплення. Спостерігалось значне збільшення кількості інтраепітеліальних лейкоцитів. У власній пластинці виявлено явища набряку, спазму артеріол (максимально в артеріолах ясенної борозни), значуще збільшення показників діаметра просвіту капілярів і венул, дифузна лейкоцитарна інфільтрація, збільшення кількості опасистих клітин, переважно в стані дегрануляції. В періодонті визначався набряк основної речовини, розпушення колагенових волокон у поверхневих шарах, повнокров'я судин. В альвеолярній кістці відбувалася активація остеокластів із локальним руйнуванням кісткової тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонишин Б. В. Мінеральний склад альвеолярної кістки в процесі її формування / Антонишин Б. В. : матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 1999. – С. 58–59.
2. Боровський Е. В. Терапевтична стоматологія / Е. В. Боровський, Ю. М. Максимовський. – К., 2006. – 112 с.
3. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. – СПб. : Специальная литература, 1996. – 248 с.
4. Данилевський М. Ф. Терапевтична стоматологія / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун. – К. : Здоров'я, 1996. – 240 с.
5. Данилевський М. Ф. Захворювання пародонта / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. – К. : Здоров'я, 2008. – 614 с.

Отримано 11.02.15