

С.А.Шнайдер

Одеський національний
медичний університет

Ключові слова: пародонт, хронічний генералізований пародонтит, експериментальна модель

*Надійшла: 06.03.2011
Прийнята: 14.04.2011*

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2011.1.38-41>

УДК 616-091.8

МОРФОГЕНЕЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи «Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патологічних умов» (№ державної реєстрації 0109U008570).

Резюме. В роботі дослідили морфогенез тканин пародонту при відтворенні хронічного пародонтиту. Хронічний пародонтит відтворювали у статевозрілих щурів лінії Вістар методом зменшення жувального навантаження. Тканини пародонту підлягали гістологічному дослідженню на 7, 14, 21 та 30-ту добу експерименту. В результаті проведеного дослідження з'ясовано, що при відтворенні пародонтиту за зазначеним методом переважають дистрофічні зміни тканин пародонту над запальними. Послідовність залучення структур пародонту до патологічного процесу при відтворенні пародонтиту: сполучна тканина слизової оболонки ясен – сьома доба експерименту, епітелій ясен – чотирнадцята доба, періодонт ділянок прилеглих до зубо-ясеневого з'єднання 21-а доба експерименту, кісткова тканина альвеолярного відростку щелепи – 21-30-та доба експерименту. Ознаки запалення в періодонті спостерігали на 30-ту експерименту, лише в ділянках прилеглих до зубо-ясеневого з'єднання.

Морфологія. – 2011. – Т. V, № 1. – С. 38-41.

© С.А.Шнайдер, 2011

Schneider S.A. Experimental chronic periodontitis morphogenesis.

Summary. Morphogenesis of periodontium tissue in a model of chronic periodontitis was studied. Adult Wistar rats were used in a model; chronic periodontitis was developed through mastication-related loading decrease. Histological assessment of periodontium tissue was conducted at Days 7, 14, 21 and 30. It was demonstrated that dystrophic tissue changes prevail over the inflammatory one in this particular experimental model. The structural elements of periodontium were involved into the pathologic process in the following sequence: gingival mucosa connective tissue – Day 7, gingival epithelium – Day 14; periodontium of the tooth-gingival connection area – Day 21; bone tissue of the alveolar process of the jaw – Days 21-30. Inflammation was manifested at Day 30, only in areas of tooth-gingival connection.

Key words: periodontium, periodontitis, experimental model.

Вступ

Проблема морфогенезу хронічного генералізованого пародонтиту залишається на сьогодні невирішеною. В клінічних умовах неможливо отримати фрагменти всіх тканин пародонту для дослідження на різних стадіях захворювання. В експериментальних умовах обмежені дані про стан пародонту при відтворенні захворювання, майже відсутні дані про зміни пародонту в області верхівки кореня зуба (Майбородин І.В. и соавт., 2009). Вичерпна інформація про перебудову пародонту вкрай важлива з огляду на останні дані про формування нової моделі патогенезу пародонтиту (Kornman K.S., 2008, R.C. Williams et al., 2008).

До останнього часу визначальним етіологічним фактором виникнення та прогресування пародонтиту вважалася мікрофлора зубної бляшки, та ініційоване нею запалення (Pizzo G. et al., 2010, Deo V., Bhongade M.L., 2010). Але темпи руйнування тканин пародонту при захворюванні залежать не лише від продукції літичних ферментів мікроорганізмів, але і від анатомо-фізіологі-

чних особливостей пародонту (Іванов В.С., 2001), стану епітелію слизової оболонки ясен (Колесова Н.В., 2001, Воскресенский О.Н., Моисеев И.Н., 2008). Інволютивні зміни пародонту, які нині спостерігаються в більш молодому віці, супроводжуються зниженням резистентності його клітин та тканин до дії пародонтопатогенних місцевих та загальних факторів (Holtfreter V., 2009). Внаслідок цього зазнає змін перебіг захворювання, а саме спостерігається швидке прогресування пародонтиту, зменшення ефективності існуючих методів лікування (A. Hugoson, O. Norderyd, 2008, König J. et al., 2010). Отже, важливіми є дані про стан зубо-ясеневого з'єднання, клітинний склад і архітекtonіку пародонту, стан альвеолярної кістки на різних етапах пародонтиту, що дасть змогу розробити нові, більш ефективні методи прогнозування перебігу захворювання, вдосконалити існуючі методи його профілактики та лікування.

Мета роботи – дослідити морфогенез тканин пародонту при відтворенні хронічного пародонтиту.

Матеріал і методи

Експериментальні дослідження проведені на 35 статевозрілих самцях шурів лінії Вістар, у відповідності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними (Кожем'якін Ю.М. та співавт., 2002) та положень «Європейської конвенції про захист хребтних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Хронічний генералізований пародонтит відтворювали за допомогою моделі зниженої жувальної функції. Тварини знаходились на пастоподібному раціоні харчування (65 г на добу) протягом 30 днів (Воскресенский О.Н., 2002). Тварин виводили з експерименту на 7, 14, 21 та 30-ту добу експерименту. Видаляли фрагмент верхньої щелепи, фіксували в 10% нейтральному формаліні, проводили декальцинацію, готували постійні гістологічні препарати за загальноприйнятою методикою (Д.С. Саркісова, Ю.Л. Перова., 1996). Зрізи забарвлювали гематоксиліном-еозином, за ван Гізон. Досліджували методом світлової мікроскопії на світловому мікроскопі "Carl Zeiss AxioStar plus", обладнаному системою відеоаналізу зображень „ВідеоТест-Мастер Морфологія” (ООО „ВідеоТест”, Росія).

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень, для формування групи порівняння, дана характеристика тканин пародонту інтактних тварин (рис. 1).

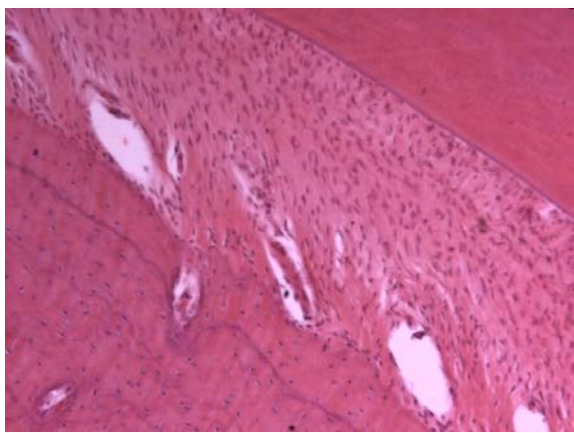


Рис. 1. Пародонт інтактного шура. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

Ясна вкриті багат шаровим епітелієм. Клітини базального шару циліндричної форми з високим ядерно-цитоплазматичним індексом і щільними ядрами. У шипуватих клітин ядерно-цитоплазматичний індекс зменшується, ядра великі з прозорим хроматином та чітко вираженими ядерцями і маргінальним шаром. Підлегла сполучна тканина помірно васкуляризована. Клітини переважно фіброцитарного ряду з невеликою кількістю лімфоцитів та гістіоцитів. Ясеневий карман глибокий, вузький. На дні карману

епітелій тісно прирощений до дентину зуба, тим самим герметизує періодонтальну камеру. Волокна пародонту чітко впорядковані, формують щільні пучки, що з'єднуються з одного боку з альвеолярною кісткою, з іншого – з коренем зуба. Напрямок пучків у пришийковій ділянці майже горизонтальний (перпендикулярний до поверхні зуба), у подальшому – косо-поперечний, на верхівці кореня стає косо-поздовжнім. Між пучками колагенових волокон зяють отвори тонкостінних судин, оточених невеликою кількістю пухкої сполучної тканини. Діаметр судин збільшується у глибині пародонту. Кісткова тканина альвеолярних відростків має типову архітектоніку пластинчастої будови з остеоцитами у лакунах.

На сьому добу відтворення пародонтиту у сполучній тканині ясен спостерігаються ознаки помірного набряку, на окремих ділянках дезорганізація колагенових волокон. Судини дилатовані, повнокровні. Ознак запальної інфільтрації не спостерігали (рис. 2). Суттєвих відмінностей між структурно-функціональними властивостями пародонту пародонту інтактних і дослідних тварин не спостерігали.

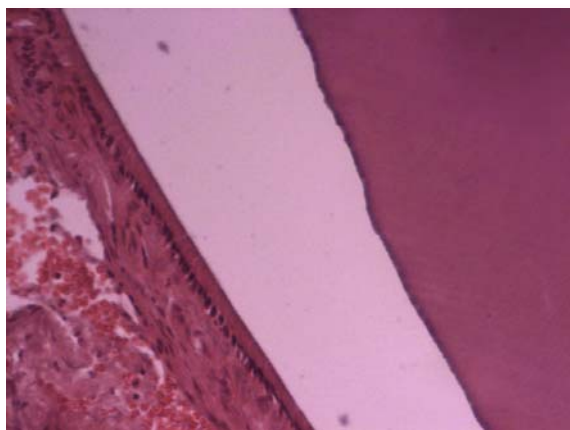


Рис. 2. Пародонт шура на сьому добу відтворення пародонтиту. Дезорганізація сполучної тканини слизової оболонки ясен, крововиливи. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

На 14-ту добу відтворення пародонтиту явища деструкції нарастають. Подекуди порушується цілісність епітеліального зубо-ясеневого прикріплення (рис. 3). Спостерігали явища набряку та дезорганізації волокон пародонту: пучки колагенових волокон втрачають чіткий напрямок, спостерігається розшарування, розпушення волокон.

На 21-у добу відтворення пародонтиту до патологічного процесу залучаються всі структурні компоненти пародонту. Епітелій ясен стоншується, рогові лусочки на значних ділянках слизової оболонки відшаровані, ядра клітин шипуватого шару втрачають ознаки функціональної

активності. Епітеліально-сполучнотканинна межа згладжується. У сполучній тканині ясен на фоні зростаючого набряку та дезорганізації визначаються ознаки деградації колагену (рис. 4).

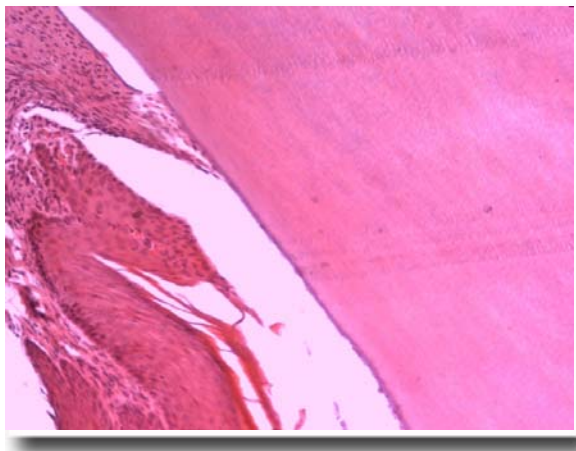


Рис. 3. Пародонт щура на 14-ту добу відтворення пародонтиту. Порушення цілісності зубо-ясеневого з'єднання. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

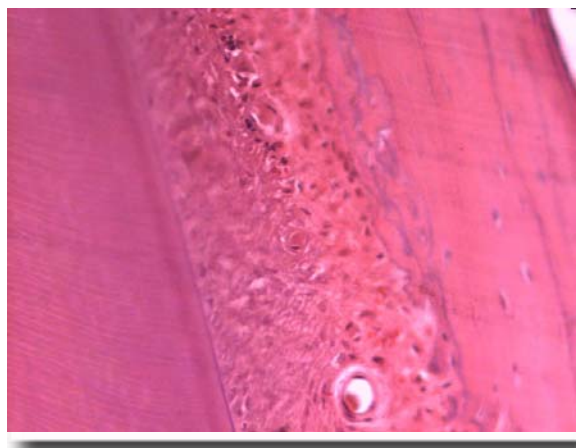


Рис. 4. Пародонт щура на 21-у добу відтворення пародонтиту. Дезорганізація колагенових волокон періодонту. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

Фібробласти, фіброцити також у стані набряку, ядра деструктивно змінені, часто пікнотичні. Збільшується кількість тканинних базофілів. Судини розширені, різко гіперемовані, у просвітах судин з'являється велика кількість лейкоцитів всіх видів, як гранулярних, так і агранулярних. Проте за межами судин лейкоцити поодинокі. Наростають явища геморагій. Глибина ясеневих кишень зменшується, епітеліальні зубо-ясенні прикріплення порушені. Відмічається дезорганізація та деградація колагенових волокон періодонту. Судини різко дилатовані, цілісність судинних стінок порушена, що супроводжується периваскулярними крововиливами. Спостерігається лізис прилеглої кісткової тканини та це-

менту кореня. При цьому остеоцити та цементцити перебувають у стані набряку. Слід зауважити, що незважаючи на суттєві порушення структури пародонту лейкоцитарна інфільтрація тканин відсутня.

На 30-ту добу експерименту деструктивні зміни тканин пародонту наростають. В області верхівки кореня зуба спостерігали деструкцію періодонту (рис. 5). В періодонті, в ділянках прилеглих до зубо-ясеневого з'єднання спостерігали поліморфноядерні інфільтрати.

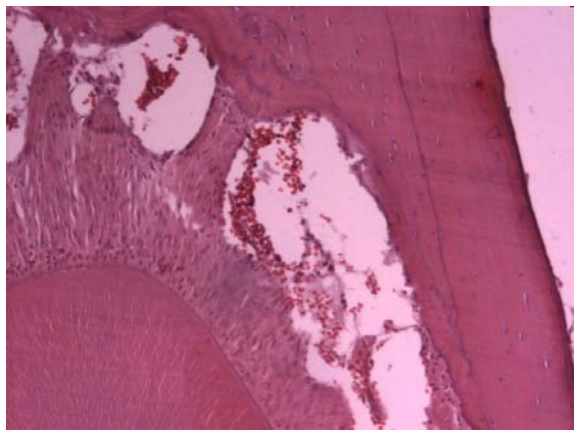


Рис. 5. Пародонт щура на 30-у добу відтворення пародонтиту. Деструктивні зміни періодонту в ділянці верхівки кореня зуба. В збережених ділянках періодонту - відсутня дезорганізація колагенових волокон. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 100$.

Таким чином, при відтворенні пародонтиту шляхом зменшення жувального навантаження відбуваються в першу чергу дегенеративні зміни в тканинах пародонту. Ознаки запалення з'являються лише на тридцять добу експерименту. Отримані дані підтверджують значення цілісності тканин слизової оболонки ясен у попередженні виникнення і прогресування пародонтиту.

Підсумок

При відтворенні пародонтиту шляхом зменшення жувального навантаження переважають дистрофічні зміни тканин пародонту. Послідовність залучення структур пародонту до патологічного процесу при відтворенні пародонтиту: сполучна тканина слизової оболонки ясен, епітелій ясен, періодонт ділянок прилеглих до зубо-ясеневого з'єднання, кісткова тканина альвеолярного відростку щелепи.

Перспективи подальших розробок

Надати морфометричну характеристику перебудов архітектоніки і клітинного складу періодонту при відтворенні пародонтиту, визначити можливості відновлення тканин пародонту після завершення моделювання захворювання.

Літературні джерела

Воскресенский О. Н. Доклиническое изучение средств профилактики и лечения пародонтита (пародонтопротекторов) / Воскресенский О. Н. – К. : Авиценна, 2002. – 16 с.

Возрастно-половые особенности тканей десны в норме и при хроническом верушечном пародонтите / И. В. Майбородин, В. В. Гаврилова, И. А. Колмакова [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 2. – С. 29-33.

Воскресенский О. Н. Нарушения обновления клеток и защитных белков орального эпителия как начальный фактор воспалительной патологии пародонта / О. Н. Воскресенский, И. Н. Моисеев // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 9.

Микроскопическая техника / Под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

Иванов В. С. Заболевания пародонта / Иванов В. С. – М. : МИА, 2001. – 300 с.

Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин, та роботи з ними / [Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А.] / – К.: Авіцена, 2002.- 156 с.

Колесова Н. В. Особенности нарушения барьерной функции эпителия десны при генерализованном пародонтите / Н. В. Колесова // Современная стоматология. – 2001. – № 3. – С. 42-44.

Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept / Pizzo G., Guiglia R., Lo Russo L. [et al.] // Eur J Intern Med. – 2010. – № 6. – P. 496-502.

Deo V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / Deo V., Bhongade M. L. // Dent Today. – 2010. – № 9. – P. 60-66.

Epidemiology of periodontal diseases in the Study of Health in Pomerania / B. Holtfreter, C. Schwahn, R. Biffar [et al.] // J Clin Periodontol. – 2009. – № 2. – P. 114-123.

Hugoson A. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? / A. Hugoson, O. Norderyd // J Clin Periodontol. – 2008. – Vol. 35, Suppl. 8 – P. 338-345.

König J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services – position paper 1 / J. König, B. Holtfreter, T. Kocher // Eur J Dent Educ. – 2010. – Vol. 14, Suppl 1. – P. 4-24.

Kornman K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K. S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, Suppl. 8. – P. 1560-1568.

The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view / R. C. Williams, A. H. Barnett, N. Claffey [et al.] // Curr Med Res Opin. – 2008. Vol. 24, № 6. – P. 1635-1643.

Шнайдер С.А. Морфогенез экспериментального хронического пародонтита.

Резюме. В работе изучен морфогенез тканей пародонта в условиях моделирования хронического пародонтита. Хронический пародонтит моделировался у половозрелых крыс линии Вистар путем уменьшения жевательной нагрузки. Гистологическое исследование тканей пародонта проводилось на 7, 14, 21 и 30-е сутки эксперимента. В результате проведенных исследований установлено, что при моделировании пародонтита по указанному методу дистрофические изменения пародонта преобладают над воспалительными. Последовательность вовлечения структур пародонта в патологический процесс в условиях моделирования пародонтита: соединительная ткань слизистой оболочки десны – седьмые сутки эксперимента, эпителий десен – четырнадцатые сутки, пародонт участков, прилежащих к зубо-десневому соединению – 21-е сутки эксперимента, костная ткань алтвеолярного отростка челюсти – 21-30 сутки эксперимента. Признаки воспаления в пародонте отмечались на 30-е сутки эксперимента, лишь в участках, прилежащих к зубо-десневому соединению.

Ключевые слова: пародонт, хронический генерализованный пародонтит, экспериментальная модель.