

© Ковалев Е. В., Сидорова А. И., Павленко С. А.
УДК 616.314.18-092.4

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ, МЕХАНИЗМЫ ЕЕ НАРУШЕНИЯ

Ковалев Е. В., Сидорова А. И., Павленко С. А.

Украинская медицинская стоматологическая академия. г. Полтава

Проведені дослідження дозволили виявити чіткі зміни всіх елементів сполучної тканини і особливо в судинах мікроциркуляторного русла пульпи зуба, ураженої пародонтитом. Динамічний стан запальної гіперемії при прогресі пародонтиту призводить до порушень метаболічних процесів в стінках судин і, як результат, - атрофічні зміни мембранних структур пульпи.

Вопросам этиологии, патогенеза и лечения заболеваний пародонта посвящено большое количество работ. Решение этой важной проблемы в значительной степени зависит от исследований, направленных на изучение состояния путей микроциркуляции в тканях пародонта и пульпы зуба.

Можно полагать, что состояние пульпы зуба играет определенную роль в исходе и течении пародонтитного процесса. Подтверждением этого служат многочисленные наблюдения клиницистов, обративших внимание на тот факт, что развитие пародонтита вокруг зуба с живой или мертвой пульпой протекает различно.

Некоторые исследователи утверждали, что в условиях патологии, в том числе при воспалении, сосудистая система пульпы зуба оказывается не состоятельной, в ней быстро развиваются застойные явления, ухудшающие кровоснабжения пульпы, в результате чего она погибает.

Несмотря на это клинические, экспериментальные данные свидетельствуют в пользу чрезвычайно высоких реактивных возможностей пульпы клинически здоровых зубов. Огромная реактивная потенция пульпы выражается в способности рассасывать асептические и инфекционные очаги, образовывать дентинный мостик или демаркационную линию на границе здоровой и воспаленной пульпы, а также значительными компенсаторными свойствами сосудистой системы. Поэтому пульпа зуба не является изолированным органом, а соответственно находится в постоянном взаимодействии с другими органами и системами и реагирует на общие сдвиги в организме [5].

Светооптические и ультраструктурные исследования позволили обнаружить ярко выраженные изменения всех составных компонентов соединительной ткани и особенно сосудов микроциркуляторного русла пульпы зубов пораженных пародонтитом. Длительно поддерживающееся состояние воспалительной гиперемии при прогрессирующем пародонтите приводит к нарушению метаболіческих процессов в сосудистой стенке и - как следствие этого - атрофических изменений элементов её составляющих [3].

Данные микроскопического анализа, также как и результаты морфометрических исследований, показывают, что артериолы и прекапилляры всех отделов пульпы зуба (особенно в коронковой части) по протяжению сужены неравномерно, часть обнаруживает признаки стаза. В результате плазматического прорывания оболочек таких сосудов, последние превращаются в утолщенные склерозированные трубки с полностью редуцированным просветом. Развивается гиалиноз и деструкция сосудистой стенки. [1].

При развитии пародонтитного процесса значительным структурным изменениям подвергаются обменные микрососуды, основной признак которых заключается в появлении в эндотелиальной выстилке их «дефектов», которые известны в литературе под названием «течей» («leakes»), или «локусов утечки». По нашим данным «локусы утечки» более часто обнаруживаются в истонченных участках эндотелия. Такие участки в посткапиллярах пульпы зубов человека при пародонтите имеют фенестрированное строение. В связи с этим можно предположить, что разрушение диафрагм фенестр и последующее растяжение появившихся внутриклеточных «дефектов» в эндотелиальной выстилке посткапилляров может явиться причиной увеличения их «порозности». Наличие таких «дефектов», как правило сочетается с явлениями диапедеза [7].

Реологические нарушения аксиального потока крови, как правило, сочетаются с изменением тонуса микрососудов и увеличением их проницаемости. Тщательное изучение веноулярных микрососудов на полутонких срезах позволило убедиться в том, что стенки указанных сегментов микроциркуляторного русла становятся легко проницаемы не только для жидкости, но и для форменных элементов крови.

При последующем изучении этого вопроса с помощью техники просвечивающей электронной микроскопии нам удалось показать, что в просвете веноулярных микрососудов слой пристеночной плазмы, как правило, отсутствует, а клетки крови (эритроциты, лейкоциты) находятся в тесном контакте с эндотелиальной выстилкой. Лейкоциты «приклеиваются» к клеточной поверхности сосудистого эндотелия благодаря системе выростов, которые проникают в соответствующие углубления на поверхности смежных эндотелиоцитов. Сходным образом взаимодействуют с внутренней поверхностью эндотелия и эритроциты, которые в процессе диапедеза образуют ундулирующие выросты, посредством которых они «раздвигают» соседние клетки эндотелия.

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии в местах повреждения сосудистого эндотелия обменных микрососудов, особенно посткапиллярных венул, нами было обнаружено скопление тромбоцитов, которые как бы «ушивают» образовавшийся «дефект» в сосудистой стенке. Такое скопление тромбоцитов при повреждении эндотелия обусловлено действием ряда индукторов (коллаген, фибробласты, тромбоцитоактивирующий фактор и др.), которые вызывают и адгезию их к поверхности травмы, и агрегацию друг с другом [1,6]. Это подтверждается взаимодействием тромбоцитов с коллагеном субэндотели-

альной зоны в области «дефекта» эндотелия обменных микрососудов с помощью их ундулирующих выростов.

Таким образом, на основании литературных данных, а также собственных исследований можно заключить, что воспалительный процесс в тканях пародонта, развивающийся при пародонтите, ведет к нарушению структуры транспортных коммуникаций в пульпе зубов человека и является одним из патогенетических механизмов нарушения жидкостного баланса в ней, что приводит к тяжелым дистрофическим изменениям.

Литература

1. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонтита. – К., 1999. – 216 с.

2. Елисеев В.Г. Макрофаги. – Омск, 1950. – С. 17-18.
 3. Канкаян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта. – Ереван, 1998. – 160с.
 4. Караганов Я.Л. Ультраструктурные основы проницаемости эндотелия кровеносных капилляров // Тезисы докладов II Всесоюзного симпозиума морфологов. – Киев, 1978. – С. 48-49.
 5. Ковалёв Е.В. Структурный анализ путей микроциркуляции пульпы зубов человека в норме и при пародонтозе: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Полтава-Москва, 1978. – 18 с.
 6. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и ДВС-синдром. – Полтава, 1998. – 163 с.
 7. Чертыковцев В.Н. Пульпа зуба, Современные методы диагностики. – Москва, 1999. – С. 13-20.
 8. Girard F., Cimochoowski C. Correlation of increased arithomycin concentration with phagocyte into sites of localized infection. // G. Antimicrob. Chemother. – 1996. - 37 – P.9-19.

Summary

MICROCIRKULATION OF THE MEN'S TOOTH PULP IN PARODONTITIS, MECHANISMS OF ITS VIOLATION

Ye. V. Kovalyov, A.I. Sydorova, S.A. Pavlenko

The conducted lightoptical and ultrastructural investigations allowed to discover the marked changes of all composite components of connective tissue and especially the vessels of microcirculatory bed of the dental pulp affected by parodontitis. The long supported condition of the inflammatory hyperemia in progressing parodontitis leads to the violation of metabolic processes in the vascular wall and as the result of it – atrophic changes of its membranous structures. Thus the use of the material taken from the patients suffered from parodontitis allowed to show that the change of transport communications structure in the dental pulp is one of the pathogenetic mechanisms of the tissue fluid balance violation and severe dystrophic changes of the latter.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia, Shevchenko Str., 36024, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 11.02.02.

© Ожоган З.Р

УДК: : 616-089.28/29

МИКРОБИОЛОГИЧНИЙ СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ВИКОРИСТАННІ НЕЗНІМНИХ І ЗНІМНИХ МОСТОПОДІБНИХ ПРОТЕЗІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Ожоган З.Р

Івано-Франківська державна медична академія, м. Івано-Франківськ

В работе на основании микробиологических показателей состояния полости рта, проведено обоснование преимуществ съемных мостовидных протезов с индивидуальным периодическим временем фиксации. Предложенная методика способствует уменьшению колонизации слизистой оболочки полости рта и съемных мостовидных протезов условно-патогенными, патогенными бактериями, кандидамицетами, снижает уровень дисбактериоза, а также повышает состояние местного иммунитета. За полученными результатами, использование съемных мостовидных протезов с периодической фиксацией положительно, профилактически влияет на протекание воспалительного процесса в тканях пародонта.

Найважливішу роль у виникненні запального процесу в тканинах пародонту відіграє інфекційний чинник. При цьому, найбільший контакт пародонту з мікрофлорою відбувається на поверхні ясен [5]. Також відомо, що у пацієнтів з ортопедичною патологією мікрофлора порожнини рота більш насичена мікроорганізмами, здатними викликати гнійно-запальні ускладнення і зокрема, при частковій або повній відсутності зубів, порушується активність місцевих факторів імунного захисту [2, 3, 4]. Одним із серйозних недоліків при користуванні пацієнтами незнімними зубними протезами є недостатня гігієна даних конструкцій і порожнини рота. Накопичення мікроорганізмів в пришийкових ділянках опорних коронок, а також на проміжній частині мостоподібних протезів створює передумови для виникнення або прогресування патологічного процесу в тканинах пародонту. Також,

на даний час практично не використовуються методи професійного гігієнічного догляду за мостоподібними протезами. В дослідженні [1] вказано, що при використанні навіть тимчасових незнімних протезів у комплексному лікуванні захворювань пародонту, в більшості пацієнтів (залежно від конструкційного матеріалу), достовірно збільшується кількісний і якісний склад мікробіоценозу порожнини рота у порівнянні з нормою. Враховуючи даний фактор, нами запропоновано використання знімних мостоподібних протезів [7], з визначенням на основі комплексу параметрів (клінічних, лабораторних методів) індивідуального часу їх фіксації, з подальшим зніманням та проведенням комплексного, профілактичного лікування. У даній роботі нами проведено мікробіологічне обґрунтування переваг використання знімних мостоподібних протезів з індивідуальним часом їх фіксації.