

**СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ТКАНЕЙ ДЕСНЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТОЗЕ**

*И. И. Давиденко, П. И. Ломонос, Л. М. Тарасенко,
А. П. Гасюк (Полтава)*

До настоящего времени не существует единого мнения о степени и глубине морфологических изменений при разных моделях пародонтоза (Э. Д. Бромберг, 1960; 1970; Э. Д. Бромберг, О. А. Сердюкова, 1965; Г. Н. Вишняк, 1970).

Целью нашего исследования было изучение морфологических изменений мягких тканей десны при различных моделях экспериментального пародонтоза, полученных путем травматизации нервной системы или кастрации животных. В экспериментах использовались самцы белых крыс весом 120—150 г.

Экспериментальный пародонтоз как следствие функциональной травматизации высших отделов нервной системы вызывали путем выработки электрооборонительных условных рефлексов, подкрепляемых электрическим током. Невротическое состояние у животных возникало при помещении их в камеру, в которую подавали ток напряжением 25 в.

Пародонтоз вызывали травматизацией II и III ветвей тройничного нерва, которые в местах их выхода из подглазничного и подбородочного отверстий перевязывали шелковой нитью, смоченной в формалиновом масле. При кастрации перевязывали семенной кантик и сосудистый пучок, яички удаляли.

Таблица 1. Показатели проявления пародонтоза, %

Модели экспериментального пародонтоза	Количество животных		Патологические десневые карманы			Отсутствие зубов		
	опыт	контроль	опыт	контроль	P	опыт	контроль	P
			M ± m			M ± m		
Сшибка корковых процессов	16	5	61,5±5,0	30,0±8,3	0,01	19,8±4,1	6,7±4,5	<0,05
Травматизация ветвей тройничного нерва	20	20	50,8±4,5	33,3±4,3	0,01	0	0	—
Кастрация	30	6	75,5±3,3	13,8±5,7	0,001	4,4±1,4	4,3±3,4	—

Таблица 2. Линейные размеры обнажения корней моляров, %

Модели экспериментального пародонтоза	Кол-чество животных	Группа	Моляры правой челюсти			Моляры левой челюсти		
			1	2	3	1	2	3
			Сшибка корковых цесов	16	Опыт	38,6±1,8	41,5±2,1	51,8±1,9
Травматизация ветвей тройничного нерва	5	Контроль	43,7±2,7	36,4±2,7	44,6±1,9	38,0±3,7	38,2±3,3	41,6±5,4
Кастрация	20	Опыт	32,6±1,3	33,4±1,7	36,2±1,5	31,7±1,1	31,9±1,6	35,3±2,1
	303	Контроль	32,3±1,5	33,7±1,8	32,1±1,6	29,4±1,7	33,7±2,0	31,8±1,7
	6	Опыт	38,0±1,6	33,4±2,1	31,4±1,2	40,0±3,1	33,0±1,7	38,1±2,1
		Контроль	38,2±1,7	33,3±2,2	30,5±2,7	40,0±2,8	34,8±4,5	38,1±1,4

Как свидетельствуют данные литературы, наибольшая интенсивность патологических изменений в пародонтозе наблюдается к концу 2-го месяца после воздействий, направленных на воспроизведение пародонтоза, поэтому животных забивали в этот срок.

Показателем возникновения пародонтоза было появление патологических десневых карманов, отсутствие зубов и степень обнажения корней моляров. Патологические десневые карманы выявляли по общепринятой клинической методике. Линейные размеры обнажения корней моляров определяли на скелетизированных челюстях по методике Николаевой (1965).

Из идентичных участков по боковой поверхности моляров с обеих сторон отделяли слизистую оболочку десны, затем материал подвергли гистологической обработке с применением окраски гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, ализариновым синим по Стивдену, реакции ШИК.

Как показали исследования, дистрофические изменения в тканях десны при разных моделях экспериментального пародонтоза выражены неодинаково. В группе крыс, у которых пародонтоз вызвали сшибкой корковых процессов, наблюдали значительную потерю зубов и увеличение числа патологических десневых карманов по сравнению с контролем (табл. 1, 2).

При гистологическом исследовании в эпителии выявлено два основных процесса: вегетацию и дистрофию. Вегетация проявлялась довольно широкими разрастаниями, которые глубоко погружались в подлежащую соединительную ткань.

Дистрофические изменения в виде гиперкератоза часто захватывали почти всю толщу эпителия, нередко с последующим отторжением его и образованием язвенных дефектов (рис. 1). Наряду с этим имела место вакуолизация как отдельных клеток эпителия, так и целых групп, причем она нередко начиналась с клеток базального слоя. В некоторых участках эпителия происходили атрофи-

ческие изменения — клетки эпителия уплощались, базальные клетки вытягивались, приобретали горизонтальное направление, некоторые из них гибли, и тогда базальная мембрана имела вид прерывистой линии. В субэпителиальной соединительной ткани наблюдались разволокнение и дезорганизация коллагеновых волокон с накоплением мукополисахаридов. Стенки мелких сосудов были склеротизированы с незначительной воспалительной инфильтрацией вокруг.



Рис. 1. Явление гиперкератоза эпителия с последующим отторжением его и образованием язвенных дефектов.

Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 3. Ок. 1,25/6,3.

При пародонтозе, вызванном кастрацией, клинические проявления были выражены наиболее интенсивно по сравнению с другими моделями пародонтоза: количество патологических десневых карманов увеличилось в 5 раз (см. табл. 1). Микроскопически в эпителии преобладали дистрофические изменения с резко выраженным гиперкератозом, сопровождающимся замуровыванием клеточных островков (рис. 2). Язвенные дефекты в эпителии были значительной глубины, иногда с нарушением клеток базального слоя. Vegetацию эпителия по сравнению с животными предшествующей группы наблюдали реже и она была менее глубокой. В субэпителиальной соединительной ткани наряду с явлениями разволокнения имелись склероз и гиалиноз с накоплением ШИК-положительных веществ. Дистрофические изменения сопровождались значительной воспалительной инфильтрацией соединительной ткани.

Более легкую степень поражения мягких тканей десны наблюдали при пародонтозе, вызванном травматизацией тройничного нерва: количество патологических десневых карманов было минимальным, что совпадало с менее выраженными морфологическими изменениями.

В результате проведенного исследования был сделан вывод о существовании определенной связи между образованием патологи-

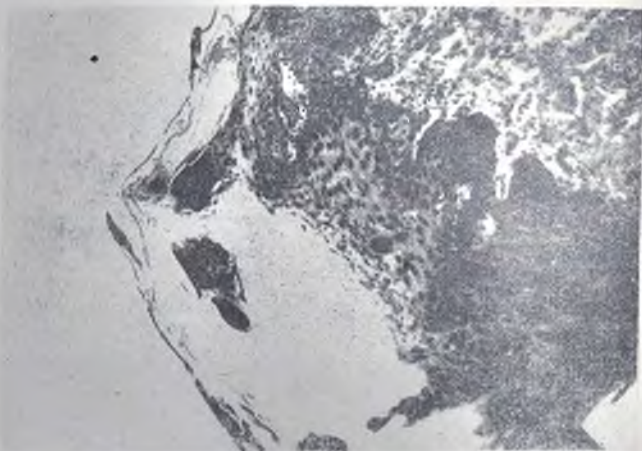


Рис. 2. Гиперкератоз эпителия с замуровыванием клеточных островков.

Микрофото. Окраска гематоксилип-эозином. Об. 6,3. Ок. 1,25/6,3.

ческих десневых карманов и степенью выраженности морфологических изменений в мягких тканях десны. Последние были наиболее выражены при пародонтозе, вызванном кастрацией, несколько слабее — при пародонтозе в результате ошибки корковых процессов и наименее выражены у животных с пародонтозом вследствие травматизации тройничного нерва. Степень дистрофических процессов в костной ткани также была неодинакова при разных моделях экспериментального пародонтоза.

При пародонтозе, вызванном сшибкой корковых процессов и травматизацией ветвей тройничного нерва, обнажение корней моляров было более выраженным по сравнению с пародонтозом после кастрации.

Наибольшее количество выпавших зубов было при пародонтозе, вызванном сшибкой корковых процессов (табл. 2).

Таким образом, степень поражения мягких и твердых тканей при разных моделях экспериментального пародонтоза проявляется с разной интенсивностью.