

очаговое рассасывание дентина с отложением заместительного его слоя со стороны пульпы. В последней отмечали кровоизлияния, а вокруг сосудов — круглоклеточные инфильтраты.

Иногда в пульпе образовывались низкоорганизованные свободные дентиклы. Сохранившиеся участки цемента в области патологического кармана давали выраженную PASположительную реакцию. В основном веществе накапливались кислые и нейтральные мукополисахариды.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что дефицит половых гормонов, возникающий в результате хирургической кастрации, создает благоприятные условия для развития пародонтоза.

Комплекс изменений, происходящих в пародонте при этой патологии, характеризуется превалированием дистрофических и некробиотических проявлений.

Степень выраженности этих изменений в тканях пародонта различна у отдельных животных, что объясняется индивидуальной реактивностью организма. Можно даже допустить, что в отдельных случаях отсутствие половых гормонов не является обязательной причиной развития пародонтоза. Однако у большинства наблюдаемых нами животных, очевидно, именно этот фактор играл главную роль в патогенезе данной патологии.

Особенно сказывается недостаток половых гормонов в растущем организме, когда формируются многие функции, зависящие от определенного уровня эстрогенов.

Это находит подтверждение в наших клинических исследованиях, которые показывают, что наиболее выраженные изменения в пародонте наблюдаются у девочек с патологией полового созревания (Г. Н. Вишняк, 1967).

Полученные нами данные могут быть использованы для разработки патогенетической терапии при пародонтозе у девочек с патологией полового созревания.

СОДЕРЖАНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В НАДПОЧЕЧНИКАХ КРЫС ПРИ РАЗНЫХ МОДЕЛЯХ ПАРОДОНТОЗА

*П. И. Ломонос, Л. М. Тарасенко, Т. М. Стрюк,
П. Г. Бабенко (Полтава)*

Многие исследователи относят пародонтоз к числу заболеваний полиэтиологического характера, в патогенезе которого большое значение имеет функциональное состояние системы гипофиз—кора

надпочечников (Д. Свраков, Е. Атанасова, 1962; О. А. Сердюкова, М. Г. Шернберг, 1965; А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, 1967).

Целью нашего исследования было выявление участия коры надпочечников в механизме развития дистрофий в тканях пародонта под влиянием различных воздействий.

Мы поставили три серии опытов на 100 самцах белых крыс весом 120—150 г. Экспериментальные модели стоматологических заболеваний создавали согласно методикам, представленным в руководстве по терапевтической стоматологии под редакцией А. И. Евдокимова и А. И. Рыбакова (1967).

В 1-й серии опытов экспериментальный пародонтоз вызывали функциональной травматизацией коры головного мозга путем выработки условных электрооборонительных рефлексов.

Сшибку корковых процессов вызывали вынужденной задержкой животных в камере, на пол которой подавали электрический ток напряжением 25 в. Во 2-й серии опытов дистрофию тканей пародонта воспроизводили сдавливанием и последующей перевязкой II и III ветвей тройничного нерва лигатурой, пропитанной эмульсией формалина в масле. В 3-й серии опытов дистрофию пародонта вызывали кастрацией крыс.

Поскольку опыты ставили неодновременно, опытная группа каждой серии имела свой контроль — интактных крыс.

По истечении 2 месяцев от начала воздействия, когда дистрофический процесс достигал наибольшей интенсивности, животных забивали.

Степень развития дистрофии в тканях пародонта оценивали по наличию патологических десневых карманов, подвижности и выпадению зубов, а также по обнажению корней моляров. Линейные размеры обнажения корней определяли на скелетизированных челюстях по методике Николаевой (1965).

О состоянии коры надпочечников судили по относительному весу (в миллиграммах на 100 г веса тела) и количеству аскорбиновой кислоты (в миллиграмм-процентах), которая, как известно, отражает кортикальную активность органа (С. В. Аничков, И. С. Заводская, С. В. Морев, З. И. Веденева, 1969; И. А. Држевецкая, А. Д. Бородин, 1971; Sayers, Sayers 1949, и др.). Уровень аскорбиновой кислоты в ткани надпочечников определяли по методу Роя и Кетера (1943).

Т а б л и ц а 1. Количественные показатели проявления пародонтоза, %

Серии опытов	Модели экспериментального пародонтоза	Количество животных		Патологические десневые карманы			Отсутствие зубов		
		опыт	контроль	опыт M ± m	контроль M ± m	P	опыт M ± m	контроль M ± m	P
1-я	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
2-я									
3-я	Травматизация ветвей тройничного нерва	20	20	50,8 ± 4,5	33,8 ± 4,3	0,01	0	0	—
	Кастрация	30	6	75,5 ± 3,3	13,8 ± 5,7	0,001	4,4 ± 1,4	4,4 ± 3,4	—

Таблица 2. Линейные размеры обнажения корней моляров, %

Серия опытов	Модели экспериментального пародонтита	Группа животных	Количество животных	Моляры правой челюсти			Моляры левой челюсти		
				1	2	3	1	2	3
				1-я	Сшибка корковых процессов	Опыт Контроль	16 4	38,6±1,8 43,7±2,7	41,5±2,1 36,4±2,7
2-я	Травматизация ветвей тройничного нерва	Опыт Контроль	20	32,6±1,3 32,3±1,5	33,4±1,7 33,7±1,8	36,2±1,5 32,1±1,6	31,7±1,1 29,4±1,7	31,9±1,6 33,7±2,0	35,3±2,1 31,8±1,7
3-я	Кастрация	Опыт Контроль	30 6	38,0±1,6 38,2±1,7	33,4±2,1 33,3±2,2	31,4±1,2 30,5±2,7	40,0±3,1 40,0±2,8	33,0±1,7 34,8±4,5	38,1±2,1 38,1±1,4

У всех опытных крыс в тканях пародонта возникал выраженный дистрофический процесс, который проявлялся в увеличении количества патологических десневых карманов, выпадении зубов (табл. 1), а также обнажении корней моляров (табл. 2).

В отдельных сериях наблюдались некоторые особенности в развитии патологического процесса. В одних случаях преобладали изменения в мягких тканях, в других — в костной ткани. Так, при пародонтите, вызванном кастрацией, достоверно увеличивалось количество патологических десневых карманов, в то время как показатели костной дистрофии в опытной группе существенно не отличались от контрольной (см. табл. 1). При травматизации ветвей тройничного нерва явления костной дистрофии также были несколько меньше выражены, чем изменения мягких тканей.

Иную картину мы наблюдали при пародонтите, вызванном сшибкой корковых процессов: наряду с увеличением патологических десневых карманов резко повысилось выпадение зубов и обнажение корней моляров, что свидетельствует о преобладании дистрофического процесса в костной ткани.

В тканях надпочечников уровень аскорбиновой кислоты в различных сериях опытов был неодинаковым. При дистрофии пародонта, вызванной кастрацией, уровень аскорбиновой кислоты в ткани надпочечников повышался почти в 2 раза по сравнению

с контролем ($456,0 \pm 43,3$ против $292,5 \pm 19,5$ мг% соответственно). Относительный вес надпочечников у животных опытной группы также был ниже, чем в контроле ($9,8 \pm 0,7$ и $9,1 \pm 1,5$).

На фоне неврогического состояния у крыс наблюдали значительно более высокую концентрацию аскорбиновой кислоты в надпочечниках по сравнению с контрольными, хотя индивидуальные колебания сильно варьировали, поэтому различия находятся на грани достоверности ($809,4 \pm 54,8$ и $507,3 \pm 11,7$ мг% соответственно; $P > 0,05$).

Наконец, от воздействия на ветви тройничного нерва уровень аскорбиновой кислоты в ткани надпочечников у крыс существенно не изменился по сравнению с контрольными животными ($236,1 \pm 13,5$ и $218,3 \pm 28,2$ мг%). Не наблюдали также различий и в относительном весе надпочечников у крыс обеих опытных групп ($8,6 \pm 0,1$ и $8,7 \pm 0,1$). Следовательно, отмечается корреляция между изменением уровня аскорбиновой кислоты и относительным весом надпочечников. На основании почти полного отсутствия различий показателей в опытной и контрольной группах этой серии мы пришли к заключению, что функциональное состояние коры надпочечников при дистрофии в пародонте, вызванной травматизацией ветвей тройничного нерва, существенно не изменяется.

Поскольку у крыс при развитии дистрофии на фоне сшибки корковых процессов уровень аскорбиновой кислоты в надпочечниках повышается и значительно понижается их относительный вес ($7,7 \pm 0,3$ против $9,1 \pm 1,5$ в контроле), можно предположить наличие понижения кортикальной активности надпочечников.

При пародонтозе, вызванном кастрацией, повышенный уровень аскорбиновой кислоты в надпочечниках сопровождался увеличением их веса, что, по-видимому, обусловлено гипертрофией сетчатой зоны коры надпочечников. Это отмечали и другие исследователи (Л. Соффер, Р. Дорфман, Л. Гебрилав, 1966).

Таким образом, при различных моделях дистрофического процесса в тканях пародонта функциональное состояние коры надпочечников изменяется по-разному, что свидетельствует о неодинаковой их роли в патогенезе экспериментального пародонтоза различной этиологии.

Следовательно, можно полагать, что в зависимости от этиологического фактора патологические механизмы пародонтоза могут быть различными, с большим или меньшим участием общих эндокринных регуляторных систем.