

БОЛЕЗНИ ПЕРИОДОНТА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Урбанович В.И., Вылегжанина Т.А.

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Минск, Беларусь

urbanovichliudmila@gmail.com

В публикации рассматриваются изменения структурно-функциональных показателей межзубных сосочков десны при хроническом периодонте как доказательство нейродистрофического процесса. Анализ результатов позволил трактовать нарушения нейротканевых взаимоотношений при болезнях периодонта как проявление нейродистрофического процесса.

Ключевые слова: *хронический периодонтит; нейротканевые отношения; нейродистрофия.*

DISEASES OF THE PERIODONT AS A MANIFESTATION OF NEURODYSTROPHIC PROCESS

Urbanovich V.I., Vylegzhaniina T.A.

Belarusian State Medical University

Minsk, Belarus

The article discusses changes in the structural and functional parameters of the interdental papillae of the gum in chronic periodontitis as evidence of a neurodystrophic process. Analysis of research results allowed us to interpret the violation of the neuro-tissue relationships in periodontal diseases as a manifestation of neurodystrophic process.

Keywords: *chronic periodontitis; neuro-tissue relationships; neurodystrophy.*

Иннервационный аппарат десны обеспечивает тканевую устойчивость периодонта, эпителиальный и микроциркуляторный барьеры, местный воспалительный ответ [2].

Известно, что нарушение различных звеньев нервной системы приводит к морфологическим перестройкам сосудистого русла, структурно-функциональным изменениям в тканях, которые в совокупности рассматриваются как нейродистрофический процесс [1].

Цель работы. В клинико-экспериментальном исследовании выявить закономерности нейротканевых взаимоотношений в десне при развитии хронического периодонтита как доказательство нейродистрофического процесса.

Объекты и методы. Биоптаты получены у студентов БГМУ и пациентов во время удаления корней зубов и гингивэктомии в хирургическом кабинете РКСП г.Минска на основании добровольного информированного согласия. Все исследуемые считали себя практически здоровыми людьми. Для постановки диагноза использовали классификацию Л.Н.Дедовой [2].

Исследование проводили на морских свинках-самцах начальной массой 220-375 г, используя 90-суточную иммобилизацию животных [5]. Контролем служили животные, содержащиеся в обычных условиях вивария. Забор материала осуществляли через 30, 60, 90 суток при внутрибрюшинном

введении гексенала в дозе 0,1 мл/100 г массы тела с последующей декапитацией.

Морфологическому анализу подвергался эпителий слизистой оболочки межзубных сосочков и подлежащая соединительная ткань. Использовали следующие методы: окраска гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, азаном по Гейденгайну, ШИК-реакция, флюоресцентно-гистологический метод выявления катехоламинов (КА) по методу Фалька-Хилларпа в модификации Эль-Бадави и Шенка, по методике М.Karnovsky, L.Roots выявляли ацетилхолинэстеразу (АХЭ). В клетках эпителия десны определяли активность ферментов: сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) по методике Лойда [4]. Проводили кариометрические исследования с помощью программы Image, определяли степень извилистости эпителиально-соединительной границы.

Объективную оценку нейромедиаторных процессов определяли по интенсивности флюорисценции для катехоламинов в условных единицах. Активность ферментов (СДГ и ЛДГ) измерялась на микроскопе-фотометре MPV-2 с монохроматором.

Полученные данные сгруппированы статистически с определением критерия Стьюдента и информационных характеристик - энтропии и избыточности [3].

Результаты. Комплексное изучение и сравнение морфометрических, цитофотометрических показателей десны у пациентов и биоптатов животных в сопоставлении с иннервационным аппаратом выявило однонаправленные изменения этих показателей. Изменялись структурно-метаболические показатели эпителиального пласта, собственной пластинки слизистой и ее иннервационного аппарата. В норме у человека адренергические волокна и терминалы обнаруживаются только в соединительной ткани собственной пластинки слизистой. Элементы симпатической иннервации в собственной пластинке слизистой оболочки образуют в основном сплетения в сосудистой стенке, встречаются и свободные катехоламинсодержащие нервные волокна. АХЭ-позитивные волокна обнаружены на мелких артериях и артериолах. При кариометрическом исследовании эпителия межзубных сосочков в норме установлено, что ядра эпителиоцитов шиповатого слоя имеют более крупные размеры, чем базального: средняя площадь их возрастает на 29,2%, но они более овальные (элонгация уменьшается на 16,8%). По сравнению с базальным слоем средняя площадь ядер поверхностного слоя уменьшается на 41.1%, показатель элонгации возрастает на 62,4%, т.е. ядра становятся вытянутыми в длину [4]. В результате количественной оценки активности показателей углеводно-энергетического обмена в клетках эпителия десны нами установлено, что у здоровых людей в клетках базального и шиповатого слоев преобладают процессы анаэробного гликолиза над окислительным фосфорилированием. Соотношение СДГ/ЛДГ для клеток базального слоя составило 1 : 1,3; для шиповатого – 1 : 1,45. Следовательно, по мере удаления от базальной мембраны активность анаэробного гликолиза возрастает. Аналогичные данные получены и при изучении метаболических показателей клеток базального и шиповатого слоев в норме у морских свинок [4].

При развитии хронического периодонтита наблюдаются изменения структурно-функционального состояния клеток эпителиального пласта слизистой, собственной пластинки и ее иннервационного аппарата. Так при гингивите периваскулярные адренергические сплетения не определяются ни в одном из слоев собственной пластинки. Свободные терминалы единичны с низким уровнем специфической люминисценции, что свидетельствует о резком истощении их медиатора, эпителиоциты теряют контакты, разрушаются десмосомы, наблюдается перинуклеарный и межклеточный отек и ряд других признаков поражения. При хроническом простом периодонтите отмечается стабилизация этих показателей, при хроническом сложном периодонтите можно отметить тенденцию к увеличению площади ядра. Эта динамика характерна для клеток всех трех слоев эпителия межзубных сосочков. Так прирост площади ядра клеток шиповатого слоя относительно базального при гингивите, хроническом простом и сложном периодонтите составил 53,7-57,7% против 29,2% в норме, это связано с изменениями кариометрических показателей базального слоя. Можно предположить, что базальные эпителиоциты страдают в большей степени, нежели шиповатые клетки. Это подтверждается и данными информационного анализа – уменьшение энтропии и избыточности отмечается в основном в клетках базального слоя. В тоже время полученные нами данные свидетельствуют о том, что, несмотря на утяжеление патологического процесса, популяция клеток эпителиального пласта стремится сохранить свои популяционные характеристики, что является показателем устойчивости адаптационных процессов [3]. Изучение метаболических процессов в клетках эпителия при периодонтите выявило повышение СДГ, маркерного фермента цикла Кребса, в то время как активность ЛДГ снижается. При этом соотношение СДГ/ЛДГ в эпителиоцитах как базального, так и шиповатого слоя становится равным 1:0,82. Следовательно, при воспалении преобладают аэробные процессы окисления глюкозы, тогда как в норме – гликолиз. Нами также установлено, что при развитии периодонтита наблюдаются реактивные изменения структурно-метаболических показателей эпителиоцитов на фоне выраженного снижения содержания КА в иннервационном аппарате десны. Изменяется протяженность пограничной зоны (уменьшается коэффициент извилистости), что приводит к снижению трофики и энергоснабжения относительно большой толщины эпителия. Можно считать, что структурно-функциональные изменения в эпителии являются отражением процессов, происходящих в собственной пластинке слизистой оболочки, и обусловлены нарушением иннервационного аппарата десны и, как следствие, изменением сосудистого русла.

Уменьшение нейротрофических влияний при воспалении приводит к снижению защитной функции эпителия десны (об этом свидетельствуют данные кариометрии и цитофотометрии), он становится уязвим для микробного фактора. Последний оказывает негативное влияние на эпителиальный слой, выделяя протеолитические ферменты. При этом изменяется проницаемость базальной мембраны, нарушается биологическое равновесие периодонта, проявляется типичная картина воспалительно-дистрофического процесса.

Таким образом, анализ собственных данных показал, что при развитии хронического периодонтита происходит нарушение нейротканевых взаимоотношений в десне и являющейся одним из пусковых компонентов в патогенезе болезни.

Заключение. При развитии хронического периодонтита в десне наблюдаются изменения структурно-функционального состояния клеток эпителиального пласта слизистой, собственной пластинки, ее иннервационного аппарата и микроциркуляторного русла, которые дают возможность трактовать эти изменения как проявление нейродистрофического процесса. Содержание катехоламинов в нервных сплетениях резко падает, вплоть до полного исчезновения, что свидетельствует об угнетении адренергического иннервационного аппарата десны. В цитоплазме эпителиальных клеток изменяется активность метаболических процессов: ингибируются гликолитические процессы, возрастает уровень процессов окислительного фосфорилирования. Снижается коэффициент извилистости базальной мембраны, а также уменьшаются размеры ядер во всех слоях эпителия;

Список литературы

1. Волкова, О.В. Нейродистрофический процесс / О.В.Волкова. – М: Медицина, 1978. – 256 с.
2. Дедова, Л.Н. Заболевания периодонта: теоретические основы /Л.Н.Дедова // Здоровоохранение. – 2003. – №5. – С. 41-44.
3. Леонтюк, А.С. Информационный анализ в морфологических исследованиях / А.С. Леонтюк, Л.А.Леонтюк, А.И.Сыкало // Минск: Наука и техника, 1981. – 160 с.
4. Урбанович, В.И. Влияние стресса на нейротканевые изменения в десне / В.И.Урбанович, Т.А.Вылегжанина // Стоматолог, Минск. – 2018. – №2(29). – С.62-68.