

- ka, D. I. Kosik-Bogacka [et al.] // *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. – 2013. – Vol. 20, № 3. – P. 487–493.
7. Palaniappan, P. L. The study of the changes in the biochemical and mineral contents of bones of Catlacatla due to lead intoxication / P. L. Palaniappan, N. Krishna-

- kumar, M. Vadivelu, V. Vijayasundaram // *Environ. Toxicol.* – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 61–67.
8. Wiechula, D. An assessment of natural concentrations of selected metals in the bone tissues of the femur head / D. Wiechula, A. Jurkiewicz, K. Loska // *Sci. Total Environ.* – 2008. – Vol. 406, № 1-2. – P. 161–167.

#### References

1. Berglund M., Akesson A., Bjellerup P., Vahter M. *Toxicol. Lett.* 2000;112-113:219-225.
2. Charles C. H., Cronin M. J., Conforti N. J., Dembling W. Z., Petrone D. M., McGuire J. A. *J. Am. Dent. Assoc.* 2001;132(1):94-98.
3. Duruibe J. O., Ogwuegbu M. O., Egwurugwu J. N. *Int. J. Phys. Sci.* 2007;2:112-118.
4. Gerhardsson L., Akantis A., Lundstrom N. G., Nordberg G. F., Schütz A., Skerfving S. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2005;19(2-3):209-215.

5. Jurkiewicz A., Wiechula D., Nowak R., Loska K. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2005;19(2-3):165–170.
6. Lanocha N., Kalisinska E., Kosik-Bogacka D. I., Budis H., Sokolowski S., Bohatyrewicz A., Lanocha A. *Ann. of Agric. Med. Environ. Med.* 2013;20(3):487–493.
7. Palaniappan P. L., Krishnakumar N., Vadivelu M., Vijayasundaram V. *Environ. Toxicol.* 2010;25(1):61-67.
8. Wiechula D., Jurkiewicz A., Loska K. *Sci. Total Environ.* 2008; 406(1-2):161-167.

#### Сведения об авторах:

Ахполова Варвара Олеговна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной физиологии; тел.: 89188234009; e-mail: tshabria@ya.ru

Брин Вадим Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии; тел.: 89188261559; e-mail: vbbrin@yandex.ru

Цаллаева Регина Тамерлановна, аспирант; тел.: 89888311416; e-mail: regisha01@rambler.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.716.8.002.69:352.41/16.36

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11081>

ISSN – 2073-8137

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

Е. В. Щетинин<sup>1</sup>, С. В. Сирак<sup>1</sup>, И. В. Кошель<sup>1</sup>, Т. Л. Кобылкина<sup>1</sup>, Э. А. Дыгов<sup>1</sup>, Г. Г. Петросян<sup>1</sup>, А. А. Адамчик<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

<sup>2</sup> Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

## MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERIODONTAL TISSUES IN EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS

Shchetinin E. V.<sup>1</sup>, Sirak S. V.<sup>1</sup>, Koshel I. V.<sup>1</sup>, Kobyalkina T. L.<sup>1</sup>, Dygov E. A.<sup>1</sup>, Petrosyan G. G.<sup>1</sup>, Adamchik A. A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Russia

<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Представлен анализ патоморфологических изменений в тканях пародонта при экспериментальном остеопорозе. опыты проведены на 6 годовалых овцах, у которых в различные сроки после овариоэктомии удалялись зубоальвеолярные сегменты на уровне нижних резцов. Установлено, что при экспериментальном остеопорозе в пародонте развиваются процессы, сопровождающиеся острыми сосудистыми расстройствами: набуханием сосудистой стенки, диapedезом эритроцитов, кровоизлияниями, отеком и разрыхлением окружающей ткани. Сосудистые расстройства ухудшают условия обмена веществ, что в итоге приводит к деструктивным изменениям аргирофильных и коллагеновых фибрилл, а также отдельных нервных волокон с развитием дистрофически-воспалительных форм пародонтоза.

*Ключевые слова:* остеопороз, эксперимент, пародонт, воспаление

The article analyzes the study of pathological changes in periodontal tissues during experimental osteoporosis. The experiments were performed on 6 year old sheep, which had dentoalveolar segments at the level of the lower incisors removed at different times after ovariectomy. It is defined that in experimental osteoporosis, processes accompanied by acute vascular disorders develop in periodontium: swelling of the vascular wall, diapedesis of red blood cells, hemorrhage, edema and loosening of the surrounding tissue. Vascular disorders worsen the conditions of metabolism, which ultimately leads to destructive changes of argyrophilic and collagen fibrils, as well as individual nerve fibers with the development of dystrophic-inflammatory forms of periodontal disease.

*Key words:* osteoporosis, experiment, periodontium, inflammation

**В**опросам патоморфологии различных органов и систем человека в условиях остеопороза уделено достаточно много внимания [1, 4, 11]. При проведении исследовательской работы с костями или суставами часто требуется создать экспериментальную модель остеопороза или остеоартроза [5, 8, 10]. Задача – создать искусственную болезнь с последующим проведением на ней экспериментальных исследований по изучению влияния различных терапевтических методов и средств на течение болезни [6, 7, 9]. Наука располагает достаточно большим выбором способов, позволяющих получить дегенеративные изменения в костном скелете или суставном хряще и других структурах [2, 3, 12]. Однако нам не удалось найти в литературе работ, касающихся изучения патоморфологических изменений в тканях пародонта при экспериментальном остеопорозе, что стало основанием для проведения настоящего научно-экспериментального исследования.

Цель исследования – изучить морфологические изменения в пародонте в условиях экспериментального остеопороза.

**Материал и методы.** Экспериментальное исследование проведено на 6 годовалых овцах северокавказской породы. Под общим наркозом животным выполнялась овариоэктомия, затем в течение 2 месяцев внутримышечно вводили дексаметазон (10 мг/кг массы по 3 инъекции в неделю). Забор материала производили в области нижних резцов (зацепов) путем выделения зубальвеолярных сегментов под общим наркозом через 15, 30, 60, 90 и 120 суток после начала опыта. Выделенные блоки фиксировали 8–10 суток в 12 % растворе нейтрального формалина, подвергали декальцинации в смеси равных объемов 10 % муравьиной и 8 % соляной кислот, промывали под проточной водой, проводили по банкам спиртов возрастающей плотности и заливали в целлоидин. Срезы толщиной 3–5 мк окрашивали гематоксилин-эозином, по

Маллори, Ван Гизон, по Массону и импрегнировали серебром по методу Фута. Из части декальцинированных блоков готовили срезы для выявления состояния нервных элементов путем импрегнации азотнокислым серебром по методу Бильшовского – Гросса.

Научно-исследовательская работа проведена в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации на научные исследования и разработки.

**Результаты исследования.** Анализ гистологических препаратов зубальвеолярных сегментов через 15 суток после овариоэктомии показал, что пародонт разрыхлен и полнокровен. Сосуды повсеместно расширены и инъецированы, местами выявляется периваскулярный отек. В отдельных сосудах выражено застойное полнокровие. В периодонте обнаруживаются очаги диапедезных микрокровоизлияний. Стенки кровеносных сосудов выглядят разрыхленными, отечными, местами обнаруживается нарушение их целостности. На поперечном срезе в средней трети 1 и 2 резцов в периодонте выявляются резкое полнокровие сосудов, отек сосудистых стенок, диапедез эритроцитов (рис. 1 а, б). Надкостница лунки зуба на отдельных участках разрыхлена. Адамантобласты обычной структуры, порой с вестибулярной поверхности резцов отслоены от эмали на значительном протяжении. В пространствах между шарпеевскими волокнами, выполненными рыхлой соединительной тканью, отмечается значительное скопление элементов крови, сосуды резко расширены. Стенки отдельных сосудов деструктивно изменены, нарушена их целостность. Круговые связки местами разрыхлены, неплотно охватывают зубы, порой отслоены от эмали скопившейся кровью. Шарпеевские волокна выглядят грубыми, набухшими. На препаратах, импрегнированных по методу Бильшовского – Гросса, в большом количестве обнаруживаются пучки нервных волокон. Всюду выявляются неравномерное набухание осевых цилиндров и булавовидные утолщения отдельных нервных волокон (рис. 1 в, г).

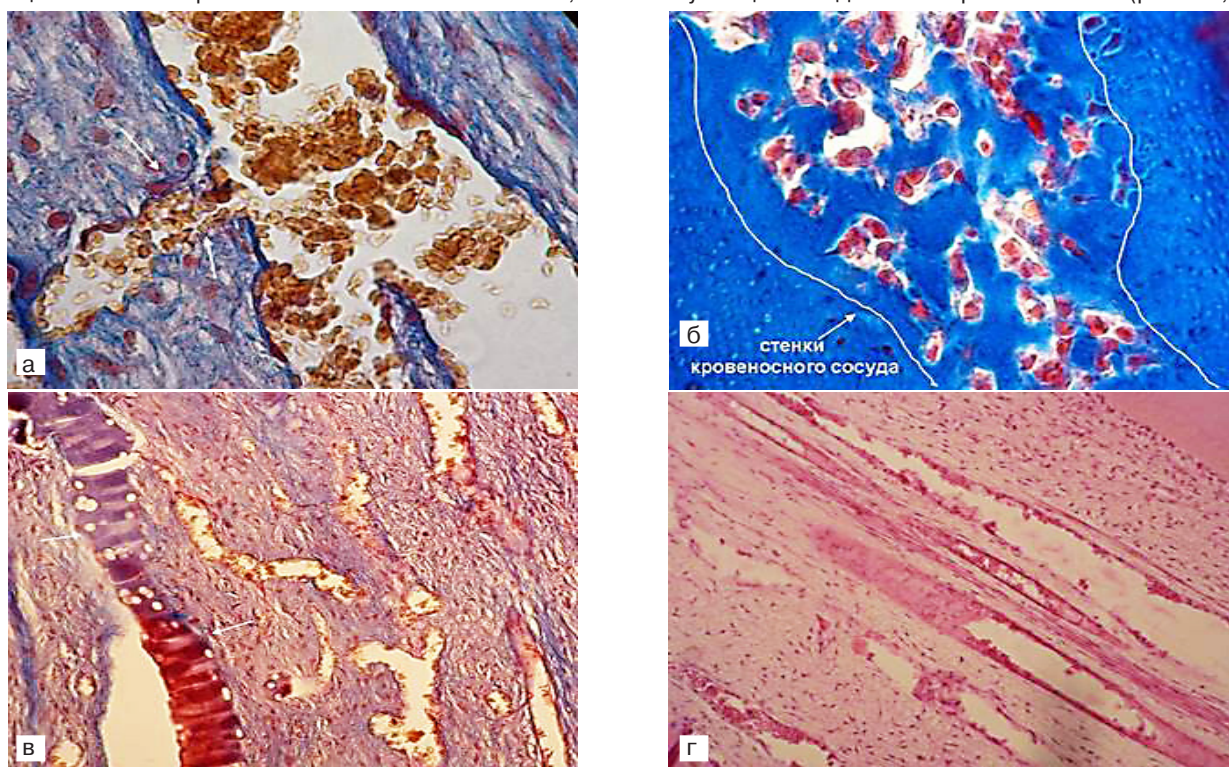


Рис. 1. Микропрепараты на 15 сутки эксперимента: а, б – полнокровие сосудов, отек сосудистых стенок, диапедез эритроцитов (отмечены стрелками) в тканях периодонта на уровне 1 и 2 резцов. Окраска по Массону. Ок. 20, об. 100; в, г – неравномерное набухание осевых цилиндров и булавовидные утолщения отдельных нервных волокон (отмечены стрелками). Импрегнация нервных волокон серебром по методу Бильшовского – Гросса (в), гематоксилин-эозин (г). Ок. 10, об. 20



Спустя 30 суток в пародонте нарастают сосудистые нарушения, выявляются выраженное полнокровие сосудов с обширными кровоизлияниями в периодонтальную щель и в толщу межзубных связок, набухание, выраженная аргентофилия и разрыхленность шарпеевских волокон (рис. 2 а). Наблюдается разволокнение нервных пучков с явлениями баллонной дистрофии нервных волокон (рис. 2 б). Отдель-

ные нервные волокна фрагментированы, прерывисты. Заметные варикозные утолщения и расширения чередуются с неизменной структурой нервного волокна. Эпителий десневых карманов и слизистая оболочка десны разрыхлены; выражены отек и сглаженность соединительнотканых сосочков. Стенки сосудов подэпителиального слоя десны утолщены, просветы их сужены.

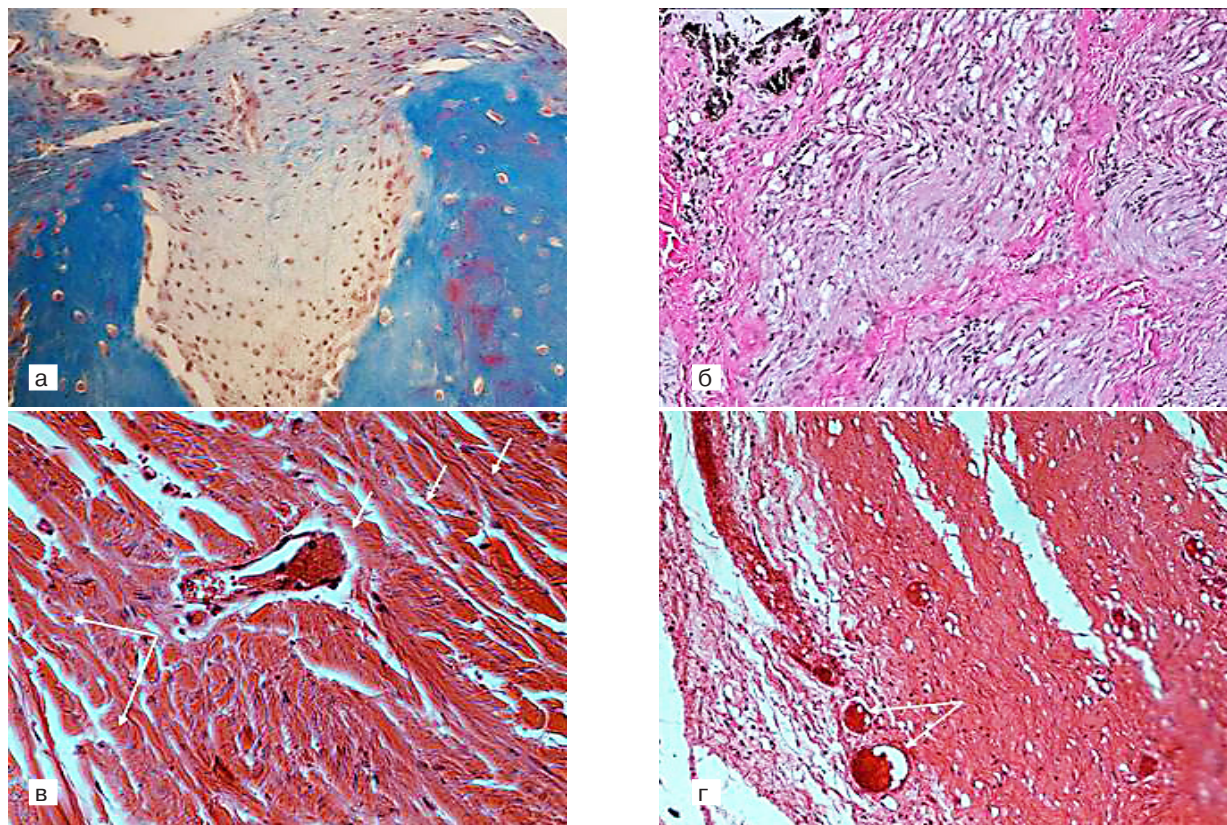


Рис. 2. Микропрепараты на 30 (а, б), 60 (в) и 120 (г) сутки эксперимента: а – обширное кровоизлияние в периодонтальной щели. Окраска по Массону. Ок. 10, об. 20; б – разволокнение нервных пучков с явлениями баллонной дистрофии нервных волокон. Импрегнация нервных волокон серебром по методу Бильшовского – Гросса. Ок. 10, об. 20; в – утолщенные и отечные коллагеновые волокна (отмечены стрелками). Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 40; г – полости округлой формы различного диаметра (отмечены стрелками) в пространствах между пучками тонких коллагеновых волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 20

Через 60 дней в гистологической картине пародонта, кроме описанных выше изменений, отмечается некоторое нарастание микрокровоизлияний. Коллагеновые волокна утолщены, отечны, разрыхлены и недостаточно четко импрегнируются солями серебра (рис. 2 в).

Спустя 120 суток в пародонте обнаруживается заметное снижение сосудистых реакций и интенсивности отека. Пародонт имеет нормальную гистологическую структуру, но на некоторых препаратах в периодонтальной щели и в пространствах между пучками коллагеновых волокон обнаруживаются округлой формы полости различного диаметра (рис. 2 г). Коллагеновые волокна, входящие в пучки, обычного строения, но в сравнении с препаратами нормального пародонта выглядят извилистыми, порой деформированными и булавовидно утолщенными. Сосуды пародонта умеренно расширены и выполнены элементами крови. Надкостница и слизистая оболочка десны без особенностей. Нервные пучки пародонта разволокнены, отдельные булавовидно утолщены. На некоторых препаратах в периодонтальной щели наряду с интактными встречаются фрагментированные нервные волокна с неравномерным набуханием осевого цилиндра.

Наблюдаемые патоморфологические изменения пародонта животных в условиях экспериментального остеопороза являются местным проявлением общего состояния организма, характерным для острой гипоксии смешанного характера.

Таким образом, морфологическая картина пародонта, наблюдаемая в динамике в условиях экспериментального остеопороза, в первую очередь сводится к сосудистым расстройствам, набуханию стенок кровеносных сосудов, диapedезу эритроцитов, пропотеванию белковой жидкости в окружающую сосуды ткань с последующим набуханием волокнистых структур и незначительными деструктивными изменениями нервных волокон. Исследования показали, что эти явления обратимы, и спустя 120 суток на первый план выходят явления компенсации, в пародонте начинают восстанавливаться некоторые гистологические структуры.

Изыскание средств профилактики заболеваний пародонта при остеопорозе должно быть направлено, на наш взгляд, прежде всего на ликвидацию местной гипоксии тканей пародонта, поскольку длительная гипоксия приводит к дистрофически-воспалительным

формам пародонтоза. Однако при этом необходимо учитывать физиологические и морфологические особенности наиболее страдающих от остеопороза отдельных органов и тканей организма в целом.

**Заключение.** При экспериментальном остеопорозе в пародонте развиваются процессы, сопровождающиеся острыми сосудистыми расстройствами:

набуханием сосудистой стенки, диапедезом эритроцитов, кровоизлияниями, отеком и разрыхлением окружающей ткани. Сосудистые расстройства ухудшают условия обмена веществ, что в итоге приводит к частичным деструктивным изменениям аргирофильных и коллагеновых фибрилл, а также отдельных нервных волокон.

### Литература

1. Елизаров, А. В. Экспериментальная стимуляция регенераторной активности тканей пародонта электромагнитным излучением крайне высокой частоты / А. В. Елизаров, С. В. Сирак, И. Э. Казиева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3. – С. 155.
2. Кулаков, А. А. Клиническое исследование эффективности применения комбинированного клеточного трансплантата на основе мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток жировой ткани у пациентов с выраженным дефицитом костной ткани в области верхней и нижней челюсти / А. А. Кулаков, Д. В. Гольдштейн, А. С. Григорьян [и др.] // Клеточные технологии в биологии и медицине. – 2008. – № 4. – С. 206–210.
3. Сирак, С. В. Клинико-экспериментальное использование остеопластических материалов в сочетании с электромагнитным излучением для ускорения регенерации костных дефектов челюстей / С. В. Сирак, И. Э. Казиева, А. К. Мартиросян // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5-2. – С. 389–393.
4. Сирак, С. В. Субантральная аугментация пористым титаном в эксперименте и клинике / С. В. Сирак, Е. В. Щетинин, А. А. Слетов // Стоматология. – 2016. – Т. 95, № 1. – С. 55–58.
5. Bendele, A. M. Animal models of osteoarthritis in an era of molecular biology / A. M. Bendele // Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions. – 2002. – Vol. 2, № 6. – P. 501–503.
6. Eriksen, E. F. Cellular mechanisms of bone remodeling / E. F. Eriksen // Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2010. – Vol. 11, № 4. – P. 219–227. doi: 10.1007/s11154-010-9153-1
7. Iwamoto, J. Influence of ovariectomy on bone turnover and trabecular bone mass in mature cynomolgus monkeys / J. Iwamoto, A. Seki, M. Matsuura // Yonsei Medical Journal. – 2009. – Vol. 50, № 3. – P. 358–367. doi: 10.3349/ymj.2009.50.3.358
8. Lelovas, P. P. The laboratory rat as an animal model for osteoporosis research / P. P. Lelovas, T. T. Xanthos, S. E. Thorma [et al.] // Comparative Medicine. – 2008. – Vol. 58, № 5. – P. 424–430.
9. Loi, F. Inflammation, fracture and bone repair / F. Loi, L. A. Córdova, J. Pajarinen [et al.] // Bone. – 2016. – Vol. 86. – P. 119–130. doi: 10.1016/j.bone.2016.02.020
10. Sirak, S. V. Treatment and rehabilitation of patients with subtotal mandible defects / S. V. Sirak, A. A. Sletov, E. V. Shchetinin, D. V. Mikhailchenko // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2015. – Vol. 6, № 6. – P. 1803–1810.
11. Sirak, S. V. Pathomorphological changes of dental pulp in experimental osteoporosis / S. V. Sirak, E. V. Shchetinin, A. G. Sirak [et al.] // Medical News of North Caucasus. – 2016. – Vol. 11, № 2. – P. 210–213. doi: 10.14300/mnnc.2016.11039
12. Weinstein, R. S. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism: Seventh Edition, 2009. – P. 267–272. doi: 10.1002/9780470623992.ch58

### References

1. Elizarov A. V., Sirak S. V., Kazieva I. E., Bykov I. M., Martirosyan A. K., Sirak A. G. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. – Modern problems of science and education. 2013;3:155.
2. Kulakov A. A., Goldshtein D. B., Gigoryan A. S., Rzhani-nova A. A., Alekseeva I. S., Arutyunyan I. V., Volkov A. V. *Kletochnye tehnologii v biologii i medicine*. – Cell technologies in biology and medicine, 2008;4:206-210.
3. Sirak S. V., Kazieva I. E., Martirosyan A. K. *Fundamentalnye issledovaniya*. – Fundamental research. 2013;5-2:389-393.
4. Sirak S. V., Shchetinin E. V., Sletov A. A. *Stomatologiya*. – Stomatology. 2016;95(1):55-58.
5. Bendele A. M. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*. 2002;2(6):501-503.
6. Eriksen E. F. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2010;11(4):219-227. doi: 10.1007/s11154-010-9153-1
7. Iwamoto J., Seki A., Matsuura M. *Yonsei Medical Journal*. 2009;50(3):358-367. DOI: 10.3349/ymj.2009.50.3.358
8. Lelovas P. P., Xanthos T. T., Thorma S. E., Lyritis G. P., Dontas I. A. *Comparative Medicine*. 2008;58(5):424-430.
9. Loi F., Córdova L. A., Pajarinen J., Lin T.-H., Yao Z., Goodman S. B. *Bone*. 2016;86;119-130. doi: 10.1016/j.bone.2016.02.020
10. Sirak S. V., Sletov A. A., Shchetinin E. V., Mikhailchenko D. V. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences*. 2015;6(6):1803-1810.
11. Sirak S. V., Shchetinin E. V., Sirak A. G., Koshel I. V., Aybazov M. M. *Medical News of North Caucasus*. 2016;11(2):210-213. doi: 10.14300/mnnc.2016.11039
12. Weinstein R. S. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism: Seventh Edition, 2009:267-272*. DOI: 10.1002/9780470623992.ch58

### Сведения об авторах:

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: ev.cliph@rambler.ru

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии; тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Кошель Иван Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры оториноларингологии; тел.: (8652)350551; e-mail: koshel1979@mail.ru

Кобылкина Татьяна Леонидовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии; тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Дыгов Эльдар Анатольевич, заочный аспирант кафедры стоматологии; тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Петросян Григорий Григорьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: patphysiology@stgmu.ru

Адамчик Анатолий Анатольевич, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии; тел.: (8652)370795; e-mail: adamchik1@mail.ru