

**ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА  
М'ЯКИХ ТКАНИН ПАРОДОНТУ  
ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ ПЛОМБУВАЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ  
НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ДИНАМІЦІ**

**Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)**

sidorov0240@mail.ru

Стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ЗДМУ «Лектингістохімічна характеристика морфогенезу органів і тканин в ранньому постнатальному періоді в нормі і експерименті» (№ державної реєстрації 0109U003986).

**Вступ.** Цукровий діабет – одне із найпоширеніших ендокринних захворювань, яке на даний час за медико-соціальною вагомістю займає одне з чільних місць. На даний час кількість хворих діабетом в Україні складає 1,5-3% від усього населення [9]. Генералізоване ураження судин мікроциркуляторного русла характерне як для інсулінзалежної форми цукрового діабету, так і для інсуліннезалежної, значною мірою визначає перебіг і прогноз захворювання [8]. Разом з тим, відомо, що рівень захворювання пародонта у світі коливається в межах від 65% до 98%. Численними клінічними та експериментальними дослідженнями встановлено взаємозв'язок захворювань тканин пародонта зі станом соматичного здоров'я, зокрема, станом ендокринної системи [1]. Найчисленніші і одночасно суперечні відомості стосуються судинної концепції хронічного пародонтиту, сформульовані ще в минулому сторіччі. Стоматологічні захворювання приводять до необхідності застосування пломбувального матеріалу, які можуть давати алергічні реакції [7]. Доволі часто використовуються фотополімерні пломби, до складу яких входять бісфенол А. В 2010 році FDA офіційно признав шкідливий вплив бісфенола А для здоров'я людини. За структурою бісфенол А подібний естрогену, тому він проявляє негативний вплив на мозок, репродуктивну систему. Існують доводи, що він є причиною ряду онкологічних захворювань (як у чоловіків так і у жінок) – раку простати, яєчок, молочних залоз, аутизму, деформації ДНК в сперматозоїдах, пригнічує репродуктивну функцію і ендокринну систему, затримує розвиток мозку, сприяє розвитку цукрового діабету, ожирінню і серцево-судинним патологіям [2,6].

На сьогодні не досліджено як змінюється будова мікроциркуляторного русла пародонту при наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості будови мікроциркуляторного русла пародонту при наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету в експерименті в динаміці. Вибір експериментальної моделі зроблено за рекомендаціями В.Г. Титон і співавт., які у своїй праці характеризують стрептозотоцинову модель цукрового діабету як найбільш поширену, адекватну і сучасну [4].

**Об'єкт і методи дослідження.** Об'єктом дослідження стали щелепи лабораторних статевозрілих щурів. Щури були поділені на 6 груп: група 1 – інтактна; група 2 – з наявністю фотополімерної пломби; група 3 – з наявністю цементної пломби; група 4 – з експериментальним цукровим діабетом; група 5 – з наявністю фотополімерної пломби на тлі експериментального цукрового діабету і 6 група – тварини з цементною пломбою на тлі цукрового діабету. Інтактні тварини відповідного віку склали контрольні групи. В дослідженні було задіяно 81 тварину, згідно Біоетичної концепції «3 R», щодо зменшення кількості тварин в експерименті при умові отримання необхідного експериментатору статистично достовірного результату. При роботі з експериментальними тваринами дотримувалися біоетики згідно з положенням «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Шість тварин загинуло при моделюванні експериментального цукрового діабету. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу. Тваринам експериментальних груп встановлювали фотополімерну чи цементну пломбу на латеральну поверхню верхнього лівого різця ближче до ясневого карману. Методика постановки пломби детально описана в попередній роботі [3]. Оскільки у щурів різці ростуть постійно, а цукровий діабет розвивається протягом двох тижнів, забір матеріалу проводили через два, чотири тижня і шість тижнів. У щурів стрептозотоциновий цукровий діабет викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину фірми «Sigma» з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла тварини (приготованому на 0,1 М цитратному буфері, рН = 4,5). Розвиток цукрового діабету протягом 14 днів контролювали за зростан-

ням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили на тваринах з рівнем глюкози понад 14 ммоль/л. У 2-х тварин рівень глюкози був менше 9 і їх вивели з експерименту. Забій тварин здійснювали з 13:00 до 14:00 години шляхом декапітації під глибоким ефірним наркозом. Для дослідження брали фрагменти щелеп протягом декількох хвилин після забою. Матеріал фіксували в рідині Буена та в 10%-му розчині формаліну, декальцінували, зневоджували, заливали парафіною сумішшю та виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 5-6 мкм. Для вивчення мікроциркуляторного русла ставили гістохімічну реакцію з альціановим синім і ШИК-реакцію. Підраховували кількість тучних клітин. Морфометричне дослідження проводили за допомогою окуляра-мікрометру МОВ-16х при збільшенні  $\times 400$  мікроскопу «Carl Zeiss», проводили статистичну обробку отриманих результатів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Оскільки власна пластинка слизової оболонки ясен щурів представлена сполучною тканиною, її розділяють на сосочковий і сітчастий шар вільної частини та сітчастий на рівні нижньої треті ясенної борозни, що переходить в сполучну тканину пародонту. В роботі підраховано ланки гемомікроциркуляторного русла в сітчастому і сосочковому шарі вільної частини ясен. За даними Мачогана В.І. та ін. (2011) форма капілярних петель поверхневої сітки вільної частини ясен зумовлена формою сосочків, а їх кількість – об'ємом сосочків [5]. У тварин інтактної групи в сосочковому шарі діаметр артеріол склав  $13,9 \pm 0,11$  мкм, капілярів –  $7,8 \pm 0,01$  мкм, та венул –  $18 \pm 0,34$  мкм; в сітчастому шарі –  $10,02 \pm 0,32$  мкм,  $8,22 \pm 0,30$  мкм і  $23,05 \pm 0,09$  мкм, відповідно. В сосочковому шарі навколо судин виявлялися лімфоцити, макрофаги та тучні клітини. В сітчастому шарі, візуально, збільшувалася кількість макрофагів.

У тварин з фотополімерним пломбувальним матеріалом відмічалася наступна динаміка в просвіті судин: на 14-у добу експерименту просвіт артеріол –  $14,0 \pm 0,32$  мкм, капілярів –  $7,9 \pm 0,99$  мкм і венул –  $23,0 \pm 0,55$  мкм; на 30-у добу –  $16,0 \pm 0,33$  мкм,  $9,01 \pm 0,78$  мкм і  $22,02 \pm 0,45$  мкм, відповідно; на 60-у добу спостереження –  $11,02 \pm 0,33$  мкм,  $8,11 \pm 0,12$  мкм і  $20,03 \pm 0,45$  мкм, відповідно. В сітчастому шарі показники були подібні до показників контрольної групи. Звертає увага зміна будови мікроциркуляторного русла в регіоні ясеневі борозни – візуально збільшується просвіт венул.

У тварин з цементною пломбою збільшувався просвіт вен як в сітчастому так і в сосочковому шарах вільної частини борозни, але результати є статистично недостовірними в порівнянні з контрольною групою спостереження.

На другому тижні експерименту після введення стрептозотоцину у тварин почали спостерігатися прояви стрептозотоциніндукованої форми цукрового діабету у формі полідипсії та поліурії. При огляді ротової порожнини патологічні зміни не виявлялися: слизова оболонка порожнини рота – блідо-рожевого кольору, зволожена. При гістологічному дослідженні зрізів ясен верхньої щеле-

пи виявлялося потовщення епітеліального шару вільного краю, зростання ширини ясенної щілини, потовщення прикріпленої частини. Відмічався гіперкератоз епітелію, паракератоз, потовщення біоплівки, набряк власної пластинки слизової оболонки з гіперемією судин, розкриттям просвіту резервної групи капілярів.

Стінки капілярів та деяких артеріол були потовщені, особливо в сосочковому шарі. Сполучнотканинні сосочки мали згладжений вигляд. Інтраепітеліально, субепітеліально, в ділянці ясенної щілини відмічалася поліморфноклітинна інфільтрація, що вказує на гостре запалення. Відмічалися дрібні крововиливи. Особливо виділяються повнокровні судини пародонту. Просвіт артеріол становить  $14,03,0 \pm 0,11$  мкм, капілярів –  $6,9 \pm 0,35$  мкм і венул –  $21,0 \pm 0,33$ .

На четвертому тижні експерименту, на тлі сформованого цукрового діабету, у тварин зросла поліурія, полідипсія. Тварини набирали вагу. В поведінці були кволі, малорухливі. Кількість грумінгів зменшилася і тварини мали неохайний вигляд. Макроскопічних змін у ділянці вільної та прикріпленої частин ясен, а також у ділянці ясенної борозенки не було. Гістологічна картина тканин пародонта практично не відрізнялася від тих змін, що виявлялися на 2-му тижні спостереження. Візуально, періодонтальна щілина розширилася. У тканинах періодонтальної щілини відмічався периваскулярний набряк, крововиливи, що обумовлювало відшарування тканини пародонту від внутрішньої поверхні альвеоли. В деяких артеріолах, що розташовані на межі пародонту та альвеолярного відростка, відмічалася стовщення стінок. У тварин експериментальної групи в сосочковому шарі просвіт артеріол складає  $10,9 \pm 0,09$  мкм, капілярів –  $6,6 \pm 0,33$  мкм, та венул –  $21 \pm 0,014$  мкм. В сосочковому шарі навколо судин виявлялися лімфоцити, макрофаги та тучні клітини. В сітчастому шарі, візуально, збільшувалася кількість макрофагів, тучних клітин.

Через півтора місяця протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету щури стали апатичними, кволими, з проявами неохайності. Зріс апетит, підтримувалася полідипсія та поліурія, підвищився апетит. При огляді ротової порожнини виявлялися сухість, пастозність, легкий ціанотичний відтінок слизової оболонки, крововиливи. При заборі матеріалу доволі часто зуби випадали з ясен. При отриманні гістологічних препаратів у фрагменті вільної частини ясен і дна ясенної щілини спостерігається виражене потовщення епітеліального пласту, паракератоз і гіперкератоз. Біоплівка – стовщена та насичена грампозитивною мікрофлорою. У підслизовому шарі – скупчення моно і полінуклеарів. Сполучнотканинні сосочки поглиблені. Ясенева кишеня поглибилася, судини навколо неї кровонаповненні із явищем крововиливів. В ділянці епітелію прикріплення епітелій має зроговілий вигляд. Клітинний запальний інфільтрат мав характер мононуклеарного. У власній пластинці слизової оболонки просвіт судин мікроциркуляторного русла

звужений. Відмічається венозне повнокров'я, дилатація просвітів капілярів.

У експериментальних тварин, що мають фотополімерний пломбувальний матеріал на тлі цукрового діабету картина подібна тваринам з цукровим діабетом, але треба відмітити, що, візуально, спостерігається більше лімфоцитів середнього діаметру, особливо в сосочковому шарі, та більше тучних клітин.

У тварин, у яких пломбувальний матеріал було представлено цементним матеріалом на тлі цукрового діабету зміни стосувалися перебудовою мікроциркуляторного русла, як у тварин у четвертій групі.

Таким чином, за умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету у щурів виникають і поступово прогресують структурні перебудови у м'яких тканинах пародонта. У власній пластинці зменшується площа просвіту капілярів. При наявності фотополімерної пломби на тлі цукрового діабету у ділянці ясенної щілини на другому тижні експерименту з'являються ознаки гострого запалення.

Протягом експерименту у періодонті прогресують зміни у гемомікроциркуляторному руслі, які маніфестуються гіперемією судин, численними крововиливами та периваскулярним набряком, що обумовлює відшарування тканин періодонту від внутрішньої поверхні альвеоли. Перераховані зміни супроводжуються збільшенням кількості лімфоцитів середнього діаметру в сосочковому шарі власної пластинки.

### Висновки

1. За умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету у щурів виникають і поступово прогресують структурні перебудови мікроциркуляторного русла у м'яких тканинах пародонта.

2. При наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету одночасно з перебудовою мікроциркуляторного русла збільшується кількість лімфоцитів у власній пластинці і кількість тучних клітин навколо ясневого карману.

**Перспективи подальших досліджень.** Дослідити динаміку тучних клітин при наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету.

## Література

1. Гармаш О.В. Влияние низкой массы тела потомства крыс на микроциркуляторное русло пародонта / О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, В.Д. Марковский [та ін.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Том 15. – № 3, ч. 1. (59). – С. 60-62.
2. Дойников А.И. Клинико-иммунологические параллели непереносимости разнородных сплавов металлов зубных протезов / А.И. Дойников, Е.М. Кортяков, Е.М. Долгий // Стоматология. – 1990. – № 1. – С. 55-59.
3. Куц О.Г. Адаптова методика постановки пломбувального матеріалу в експерименті / О.Г. Куц, О.А. Варакута // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15. – № 5 (додаток). – С. 158-160.
4. Модели сахарного диабета, их выбор и использование / В.Г. Титок, А.А. Евсеенко, Ф. Адмажиян [и соавт.] // Биополимеры и клетка. – 1999. – Т. 15, № 12. – С. 103-108.
5. Мачоган В.І. Морфофункціональна характеристика пародонту щурів / В.І. Мачоган, К.С. Волков, Г.А. Єрошенко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 31-33.
6. Никитенко В.А. Использование влияния патологических факторов на состояние тканей пародонта нижней челюсти / В.А. Никитенко, В.П. Шатунов, Д.А. Блох // Стоматология. – 1990. – № 4. – С. 20-22.
7. Пыцкий В.И. Аллергические заболевания / В.И. Пыцкий, Н.В. Андрианова, А.В. Артамосова. – М.: Медицина, 1999. – 385 с.
8. Стан мікроструктурної організації м'яких тканин пародонту у білих щурів в нормі та їх зміна на різних етапах перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету / Є.В. Пальтов, Ю.Я. Кривко, С.А. Томашова, І.В. Вільхова [та ін.] // Вісник Сумського державного університету. – 2006. – № 2 (86). – С. 36-43.
9. Якимець М.М. Особливості патоморфологічних змін тканин пародонта при експериментальному цукровому діабеті / М.М. Якимець, М.Я. Пинда // Клінічна стоматологія. – 2014. – № 3. – С. 33.

УДК 611.314.1-018:612.014.462.6]-08

### ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА М'ЯКИХ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ ПЛОМБУВАЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ДИНАМІЦІ

Варакута О. А., Куц О. Г.

**Резюме.** Встановлено суттєве зростання частоти розвитку алергонепереносимості різних стоматологічних матеріалів. Бісфенол А, що входить до складу фотополімерної пломби впливає на органи і системи, чутливі до естрогену, а – метакрилат залишається неполімералізованим після фотополімерізації, що представляє токсикологічну загрозу для пацієнта, включаючи алергічний контактний стоматит. Особливо погіршується ситуація, якщо стоматологічний пацієнт страждає на цукровий діабет. Тому, було досліджено як змінюється структура мікроциркуляторного русла в пародонті у щурів при наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету. За умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету виникають і поступово прогресують структурні перебудови мікроциркуляторного русла у м'яких тканинах пародонта. При наявності пломбувального матеріалу на тлі цукрового діабету одночасно з перебудовою мікроциркуляторного русла збільшується кількість лімфоцитів у власній пластинці і кількість тучних клітин навколо ясневого карману.

**Ключові слова:** стрептозотоцин-індукований цукровий діабет, пломба, мікроциркуляторне русло.

УДК 611.314.1-018:612.014.462.6]-08

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА В ДИНАМИКЕ

Варакута О. А., Куш О. Г.

**Резюме.** Установлен существенный рост частоты развития аллергий на различные стоматологические материалы. Бисфенол А, который входит в состав фотополимерной пломбы влияет на органы и системы, чувствительные к эстрогену, а – метакрилат оставшийся неполимерализованным после фотополимеризации, представляет токсикологическую опасность для пациента, включая аллергический контактный стоматит. Особенно ухудшается ситуация, если стоматологический пациент страдает сахарным диабетом. Поэтому, было исследовано как изменяется структура микроциркуляторного русла в пародонте у крыс при наличии пломбы на фоне сахарного диабета. В условиях стрептозотоцин-индуцированного сахарного диабета возникают и постепенно прогрессируют структурные перестройки микроциркуляторного русла в мягких тканях пародонта. При наличии пломбирочного материала на фоне сахарного диабета одновременно с перестройкой микроциркуляторного русла увеличивается количество лимфоцитов в собственной пластинке и количество тучных клеток вокруг десневого кармана.

**Ключевые слова:** стрептозотоцин-индуцированный сахарный диабет, пломба, микроциркуляторное русло.

UDC 611.314.1-018:612.014.462.6]-08

### AVAILABLE MICROVASCULATURE SOFT PERIODONTAL TISSUES USING DIFFERENT FILLING MATERIALS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL DIABETES IN DYNAMICS

Varakuta O. A., Kushch O. G.

**Abstract.** Established substantial increase in the incidence of allergy intolerance of different dental materials, as manifested by specific T-cell responses of the body, mainly psevdolerhichnyy or a combination thereof.

However, dentist, choosing materials for preventive measures and restoration of teeth guided by several criteria, including: aesthetics, duration of therapy guarantees, comfort in work and price / quality ratio. Such requirements fully in the present, corresponds plastic composite light curing renhenkontrasnyy GC Gradia Direct Flo (Japan), which includes traditional resin – dymetylakrylat – BisGMA. Bisphenol A, which is part of the photopolymer fillings affects the organs and systems that are sensitive to estrogen, and – the remaining methacrylate without polymerization after photopolymerization, is toxicological danger to the patient, including allergic contact stomatitis. Especially the situation worsens if the dental patient suffers from diabetes. Therefore, it was investigated how the microvasculature structure periodontitis in rats in the presence of the seals and diabetes mellitus.

The structure of periodontal tissue in rats with induced diabetes in dynamics, and when combined with the presence of this pathology photopolymer and cement fillings.

Under the conditions of streptozotocin-induced diabetes occur gradually and are progressing structural changes of the microvasculature in the soft periodontal tissues. Arteriolar lumen narrowing.

The walls of capillaries and arterioles will melt fat some, especially in the papillary layer. Connective tissue papillae are smoother appearance. Intraepithelial, subepithelial, in the area marked gingival crevices different infiltration, indicating acute inflammation. Small hemorrhages are marked. In the lamina propria mucosa lumen vascular microcirculation narrowed. Was marked venous plethora, dilatation lumen of the capillaries.

In papillary layer arteriolar lumen is  $10,9 \pm 0,09$  мкм, the capillaries –  $6,6 \pm 0,33$  мкм, and venules –  $21 \pm 0,014$  мкм. In papillary layer around blood vessels were found lymphocytes, macrophages and mast cells. In the reticular layer, visually increasing the number of macrophages and mast cells.

In the presence of photopolymer filling material diabetes mellitus along with the restructuring of the microvasculature increases the number of lymphocytes in the lamina propria and the number of fat cells around the gingival pocket.

In animals in which the filling material was presented against the background of a cement material diabetes changes concerning the restructuring of the microvasculature, for animals with diabetes.

**Keywords:** streptozotocin-induced diabetes, seal, microcirculatory bed.

Рецензент – проф. Гасюк А. П.  
Стаття надійшла 01.03.2016 року