

Структурные и биомеханические особенности слизистой оболочки десны

Э.Р. Гизатуллина

Федеральное государственное учреждение
Всероссийский Центр глазной и пластической хирургии, Уфа

Реферат

В работе описана корреляция между структурой десны и ее тканевым напряжением в норме и при хроническом генерализованном пародонтите. Показана роль инъекционной формы биоматериала Аллоплант в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита.

Ключевые слова: биоматериалы Аллоплант, хронический генерализованный пародонтит, тканевое напряжение.

Введение

Вопросы морфологии слизистой оболочки полости рта в целом и десны в частности затрагиваются в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов (Ainamo J., Loe H., 1966; Быков В.Л., 1996; Безрукова А.П., 1999).

В указанных публикациях отмечается, что слизистая оболочка преддверия и собственно полости рта подвержена воздействию разнообразных биомеханических факторов. В то же время остаются недостаточно изученными регионарные особенности слизистой оболочки в связи с воздействующими механическими факторами и её упруго-деформативными свойствами. Рассматриваемая проблема структурно-биомеханических взаимоотношений имеет важный теоретический аспект особенно при изучении формаций мягкого остова. Известно, что между фиброархитектоникой опорных структур и их биомеханическими свойствами существует тесная взаимосвязь (Сорокин А.П., 1973). Данный факт объясняется моделирующим влиянием тканевого напряжения на структуру органа (Макаров А.К., 1987). Рассматриваемая нами слизистая оболочка полости рта по данным Т.В. Никитиной (1982) в процессе жизнедеятельности постоянно подвергается механическим воздействиям, как внешнего ха-

рактера (нагрузка при акте жевания), так и внутреннего происхождения (рост и смена зубов, патологические процессы). Областью наиболее подверженной воздействию механических факторов является слизистая оболочка десны. Однако с изложенных позиций с учётом биомеханических параметров слизистая оболочка десны практически не описана.

Подобные исследования актуальны не только с теоретической точки зрения, но и продиктованы запросами клиники (Greene А.Н., 1962; Сивовол С.И., 2001). Связанно это с высокой частотой поражений слизистой оболочки десны при патологии полости рта и системных заболеваниях. Так, по данным ВОЗ заболевания пародонта широко распространены среди населения земного шара, и в зависимости от возрастной группы данная патология встречается у 55% – 98% населения. По данным отечественных авторов в нашей стране распространенность заболеваний пародонта достигает 98%. (Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. 2003). В структуре пародонтальных заболеваний преобладают хронические гингивиты и пародонтиты. Высокая распространенность хронических воспалительных заболеваний пародонта, глубокие патологические изменения в зубочелюстной системе больного, отрицательное влияние данной патологии на органы пищеварения, психоэмоциональную сферу, снижение резистентности организма к действию инфекционных и других факторов делают эту проблему социальной и общемедицинской. На сегодняшний день существует различные подходы к лечению хронических воспалительных заболеваний пародонта включающие общие и местные мероприятия, такие как медикаментозное лечение, хирургическое, ортопедическое, физиотерапевтическое, фитолечение и другие. В последнее время для лечения данной патологии в комплексную схему лечения все чаще вводят биоматериалы и стимуляторы регенерации. (Цепов Л.М., 1994). Однако имеющиеся схемы лечения и технологии не позволяют добиться желаемого результата и полноценной реабилитации пациентов (Иванов В.С 1998, Безрукова А.П. 1999).

На наш взгляд эффективность проводимых лечебных мероприятий можно повысить, если на этапе диагностики и реабилитации проводить регистра-

цию и адекватную коррекцию тканевого напряжения слизистой оболочки. Учитывая изложенное, мы обратили внимание на биоматериалы серии Аллоплант, разработанные под руководством проф. Мулдашева Э.Р. и производимые в тканевом банке Всероссийского центра глазной и пластической хирургии. Мы исходили из того, что инъекционная форма данного биоматериала содержит весь комплекс протеогликанов, которые способны удерживать значительное количество тканевой жидкости и предположительно могут восстанавливать и поддерживать тканевое напряжение.

Кроме того, по данным Муслимова С.А. (2000) при введении в ткани реципиента ДБМА резорбируется макрофагами и замещается новообразованной тканью. При этом стимулируется рост кровеносных сосудов, эпителиального покрова. Активация процессов репаративной регенерации связана с мобилизацией мезенхимальных стволовых клеток как костномозгового, так и локального происхождения. ДБМА обладает также низкими антигенными свойствами (Мулдашев Э.Р. 1994, Сельский Н.Е. 2000; Хасанов Р.А., 1999. Данный биоматериал стандартизирован в соответствии с требованиями технических условий (ТУ-42-2-537-2002) и разрешён отраслевым Министерством для широкого применения в лечебной практике.

Цель

Провести сравнительный анализ фиброархитектоники и биомеханических свойств слизистой оболочки десны и разработать методику моделирования ее тканевого напряжения.

Задачи исследования

1. Разработать неинвазивную методику регистрации напряжённого состояния слизистой оболочки полости рта.
2. Изучить особенности фиброархитектоники собственной пластинки слизистой оболочки десны в связи с её биомеханическими параметрами.
3. Исследовать структурные изменения волокнистого остова СП СОД

при хроническом генерализованном пародонтите, а также провести регистрацию тканевого напряжения в зависимости от степени тяжести пародонтита.

4. Изучить возможности местного применения ДБМА в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта, определить показатели тканевого напряжения на этапах лечения. Оценить роль тканевого напряжения в динамике репаративных процессов в СП СОД.

Материалы и методы морфологических, биомеханических и клинических исследований

Для проведения гистотопографических исследований условно здоровой слизистой оболочки десны материал забирался в бюро судебно-медицинской экспертизы от 21 трупа обоих полов I периода зрелого возраста. При этом отбирались трупы, без видимых поражений слизистой оболочки полости рта, и не имеющих системных заболеваний. Для сопоставления результатов топографо-анатомических и клинических исследований забор проводился в области резцов, клыков и первых премоляров с обеих половин верхней и нижней челюстей стандартным стоматологическим набором инструментов. Материал забирался как в области сосочков десны, так и с фиксированной её части.

Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона, Маллори и исследовались под микроскопом Мин-8 при различных увеличениях объектива (от 3,5-х до 40-х). Микрофотографирование проводилось с помощью фотонасадки МФН- 10.

Морфометрия проводилась с использованием программы Biovision 3.0. Количественные данные обработаны с использованием методов вариационной статистики, с использованием программы Statistica 5.5.

Поляризационная микроскопия использовалась для изучения фиброархитектоники соединительнотканых формаций. А также изучения гистотопографических взаимоотношений волокнистых структур и эпителия слизистой оболочки десны. Полученные препараты изучались в светлом поле, а также при скрещенных поляризационных фильтрах.

Материалы и методы исследований клинического материала.

Для проведения морфологических исследований слизистой оболочки десны при хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести и на фоне введения ДБМА нами был произведен забор биоптатов тканей десны с добровольного согласия пациентов. Забор биопсийного материала проводился до лечения и в разные сроки после лечения (через 7, 30, 90 суток). Биоптат брался таким образом, чтобы не повредить зубодесневое прикрепление и не сформировать патологический карман. Нами исследовано 42 биоптата тканей слизистой оболочки десны, взятых у лиц мужского и женского пола в возрасте от 23 до 60 лет.

Для изучения возможности коррекции патологических изменений слизистой оболочки полости рта на фоне хронического воспаления мы ввели в комплексную схему лечения хронических генерализованных пародонтитов ДБМА. Методика введения ДБМА: однократная инъекционная в область переходной складки слизистой оболочки десны верхней и нижней челюсти (от 4 до 6 вколов в область одной челюсти). Перед введением ДБМА необходимо провести инфильтрационную анестезию. Разводить ДБМА 0,9% раствором NaCl.

Под нашим наблюдением находилось 45 пациентов мужского и женского пола без серьезных общесоматических заболеваний. При этом распределение по степени тяжести пародонтита, среди обследуемых было следующее:

- 1) хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести – 10;
- 2) хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести – 27;
- 3) хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени – 8.

Из обследуемых пациентов было 17 мужчин и 28 женщин. Возрастное распределение среди наших пациентов было следующее:

- 1) зрелый возраст I период – 18;
- 2) зрелый возраст II период – 25;
- 3) пожилой возраст – 2.

Глубина пародонтального кармана определялась с помощью градуированного пародонтального зонда. Уровень воспалительно-деструктивных из-

менений в пародонте определяли при помощи пародонтального индекса по Russel (1956). Для диагностики состояния костной ткани, количественной характеристики деструктивных изменений в альвеолярных отростках челюстей мы проводили рентгенологическое исследование.

Для исследования клинического боипсийного материала использованы все методы, которые выполнялись при изучении секционного материала.

Несмотря на то, что основной целью нашего исследования явилось изучение волокнистых структур десны в связи с ее биомеханическими свойствами, при пародонтите нами дополнительно использовались методы электронно-микроскопического и гистохимического изучения клеточных компонентов. Введение дополнительных методик связано с тем, что динамика смены клеточных популяций при развитии воспалительного процесса и на этапах терапевтической коррекции определяет перестройку волокнистого остова и аморфного матрикса собственной пластинки слизистой оболочки десны. Состояние последних в свою очередь проявляется в их упругодеформативных свойствах. Именно поэтому важно оценить клеточные трансформации при введении в ткани диспергированных биоматериалов, что позволит раскрыть механизмы перестройки волокнистых структур.

При проведении электронно-микроскопического исследования кусочки тканей фиксировали в 2,5% глутаральдегиде с последующей дофиксацией в 1% растворе OsO₄. Ультратонкие срезы контрастировали 2% водным раствором уранилацетата, цитратом свинца по Рейнольдсу (Уикли Б., 1975) и изучали в трансмиссионных микроскопах JEM-7A и Jeol-100XB (Япония) при увеличениях 5,8 000 – 20 000.

На серийных парафиновых срезах толщиной 5 мкм с минимальной площадью 1 см² проводили иммуногистохимические исследования. Использовались моноклональные антитела к TGF-β1 – трансформирующий фактор роста, TNF-α-фактору некроза опухолей (фирмы Santa Cruz Biotechnology, Inc., 1999-2002).

Для изучения экспрессии цитокинов (TGF- β 1 и TNF- α), локализующихся внутриклеточно определяли процентное соотношение положительно окрашивающихся клеток.

Для исследования биомеханических параметров слизистой оболочки десны в норме и при различных патологических состояниях нами был разработан аппарат контактной тензометрии (АКТ) – прибор, включающий в себя:

- 1) датчик, измеряющий барометрическое давление в ткани;
- 2) портативный переносной компьютер;
- 3) программа «Тензометрия».

С учетом наших рекомендаций прибор был разработан инженером Уфимского государственного авиационного технического университета Кашаповым И.Г. и основан на изменении тканевого напряжения при различных физиологических и патологических состояниях.

Созданный прибор позволяет измерять тканевое напряжение с точностью до 0,05 мм рт. Ст. Засчёт экранирования показателей в цифровом и графическом вариантах прибор позволяет одновременно фиксировать значения в исследуемой области, а также приводить и графическую регистрацию. Полученные значения поддаются обработке в таких программах, как Microsoft Office Excel 2003, Statistica 5.5.

От датчика отходит USB шнур с возможностью его удлинения при необходимости. Сам датчик состоит из собственно регистрирующего устройства, и съёмного металлического наконечника, подвергающегося стерилизации автоклавированием. Наконечник имеет в свою очередь одноразовые насадки, что также упрощает соблюдение правил асептики.

Программа «Тензометрия» даёт возможность фиксировать изменения тканевого напряжения, выводя цифры непосредственно на экран, и, также создаёт специальный PIP*-файл, содержащий информацию за прошедшие сутки, час или последнее измерения. В последнем случае данные могут быть получены пользователем, как в графическом, так и в цифровом варианте.

Описанный метод использован для тензометрии у 26 пациентов 1 пери-

ода зрелого возраста без патологии пародонта, а также больным указанных клинических групп, до и после лечения.

Результаты и обсуждение

Описанный метод использован для тензометрии у 26 пациентов 1 периода зрелого возраста без патологии пародонта, а также больным указанных клинических групп, до и после лечения.

В настоящей работе строение десны рассматривается с точки зрения воздействующих на нее биомеханических факторов. В многочисленных публикациях по анатомии слизистой оболочки полости рта отмечается, что в формировании ее структур значительное место отводится биомеханическим воздействиям. По мнению В.Л. Быкова (1999) вполне оправдано с функциональных позиций разделить слизистую оболочку полости рта на две области: жевательную и покровную. При этом к жевательной предлагается отнести области твердого неба и десны.

Учитывая, что слизистая оболочка десны функционирует в условиях воздействия разнообразных механических факторов, нам представляется информативным изучить ее строение с учетом биомеханических особенностей. Другими словами – десна это оптимальный анатомический объект для изучения структурно-биомеханических корреляций.

Кроме теоретического аспекта, здесь усматривается и актуальный клинический запрос. Поэтому, изучение структурных и биомеханических изменений десны в условиях патологии позволит не только выявить корреляции указанных параметров в норме, но и раскрыть отдельные стороны патогенеза хронических воспалительных заболеваний. Наиболее подробно анализ механических функций десны рассматривается в работе F.A Carranza (1996). По мнению указанного автора пучки коллагеновых волокон десны выполняют следующие биомеханические функции:

1. Выступают в роли бандажа и фиксируют краевую десну напротив зуба.
2. Удерживают ригидность тканей, необходимую для противостояния

жевательной нагрузке, не допуская отделения десны от зуба.

3. Соединяют краевую десну с цементом шейки зуба и прилежащей фиксированной частью десны.

Одной из функций соединительной ткани десны, по мнению цитированных авторов, является ригидность необходимая для противодействия жевательной нагрузке. Количественным эквивалентом ригидности является тканевое напряжение, которое в свою очередь рассматривается как косвенный показатель модуля упругости.

Именно поэтому нами разработан прибор контактной тензометрии для регистрации тканевого напряжения десны в паскалях. Сопоставление полученных биомеханических параметров десны с локальными особенностями фиброархитектоники в норме и патологии позволили нам выявить структурно-функциональные параллели для исследуемого анатомического объекта.

Так, реконструкция гистотопографических срезов десны позволяет определить характерную фиброархитектонику, которая представлена на рисунке 1.

При этом все волокнистые компоненты экстрацеллюлярного матрикса нами отнесены к двум типам:

- структуры, адаптированные к деформации на сжатие,
- структуры, адаптированные к деформации на сдвиг.

К первому типу нами отнесены радиарно расположенные волоконно-фибрилярные структуры краевой и фиксированной части десны, а также структуры типа аркад, прилежащие к эпителию прикрепления. Следует отметить, что радиарные пучки волокон, переплетаясь с циркулярными образуют характерную демпферную структуру, способную выдерживать значительные нагрузки на сжатие.

Вторым вектором приложения сил при жевательной нагрузке является деформация на сдвиг (*рис. 1*). Характерным структурным элементом обеспечивающим устойчивость на сдвиг являются присутствующие в сосочковом

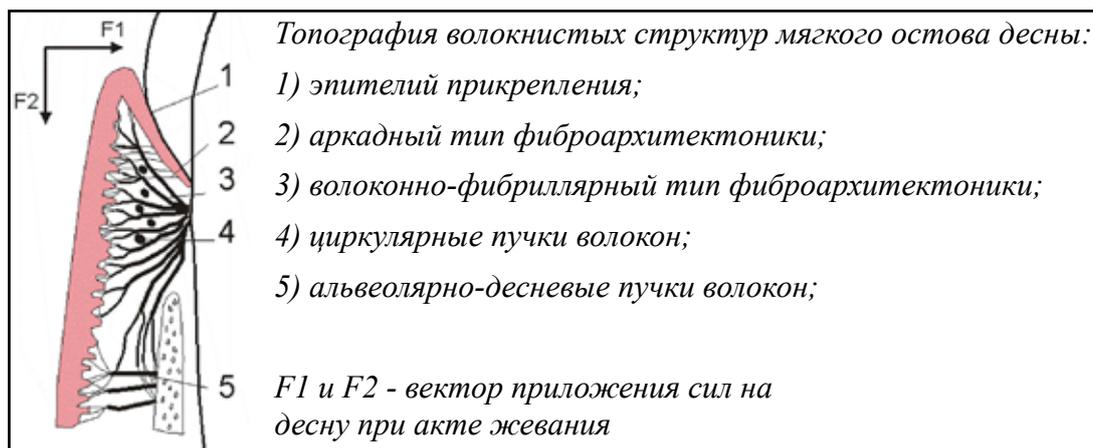


Рис.1. Схема реконструкции гистотопографических срезов десны.

слое собственной пластинки десны хорошо развитые пучки 1 и 2 порядка. Следует отметить, что абсолютно доминирующим волокнистым компонентом в описываемых пучках являются коллагеновые волокна для которых характерны высокие показатели модуля упругости. Эластические волокна формируют слабо развитую сеть, окружающую коллагеновые пучки.

Таким образом, состав коллагеновых волокон и их пространственная архитектура, позволяют предположить наличие высоких значений тканевого напряжения для данных анатомических структур. Более того, описанная схема фиброархитектоники сохраняет единый план строения на протяжении всего зубного ряда. Данный факт нашел подтверждение при биомеханических исследованиях – показатели тканевого напряжения были идентичными в области 16 исследуемых зубов. По нашим данным, среднее значение тканевого напряжения десны в норме составляет $350,4 \pm 19,69$ Па, что соответствует характерной фиброархитектонике пародонта и составу волокнистых структур.

Полученные нами данные на примере нормальной анатомии десны подтверждают общую закономерность в строениях мягкого остова – количественное соотношение, способ взаимодействия коллагеновых и эластических волокон, их пространственная архитектура определяют упругодеформативные и прочностные свойства соединительной ткани (Сорокин А.П., 1973; Бегун П.И., Шукейло Ю.А., 2000).

Для углубленного изучения структурно-биомеханических корреляций, нами в качестве модели было выбрано хроническое воспаление - пародонтит.

При этом был расширен круг морфологических методов, так как структурные изменения волокнистого остова зависят от клеточного инфильтрата и гистохимического состава аморфного внеклеточного матрикса.

Проведенные исследования выявили структурные изменения волокнистого остова десны на фоне генерализованного пародонтита с адекватным снижением тканевого напряжения. Примечательно, что выраженность деструкции волокнистых компонентов равно как и показатели падения тканевого напряжения находятся в прямой зависимости от стадии заболевания.

Так, для хронического генерализованного пародонтита легкой степени характерно значительное падение тканевого напряжения до $208,08 \pm 19,2$ Па и появление первых признаков деструкции волокнистого остова десны в виде фрагментации отдельных коллагеновых пучков, набухания коллагеновых волокон, склероза в субэпителиальном слое, отека и разрушения базальной мембраны.

При пародонтите средней степени тяжести прогрессивно снижается значение тканевого напряжения и достигает $149,43 \pm 20,25$ Па (рис.2). Одновременно происходят более выраженные изменения в структуре волокнистого остова: перестройка общей архитектоники; дезорганизация и лизис отдельных коллагеновых волокон, появление новообразованных волокон с бессистемной ориентацией.

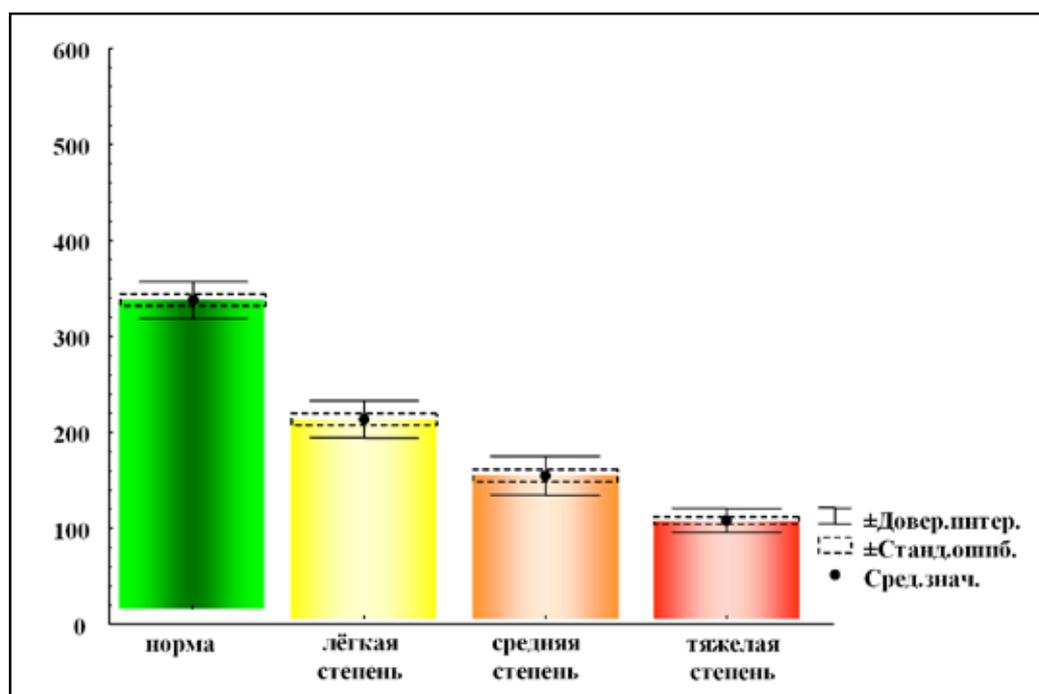


Рис. 2. Показатель тканевого напряжения слизистой оболочки десны в норме и при хронической генерализованном пародонтите различной степени тяжести, Па.

Для хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени характерно максимальное снижение тканевого напряжения до $102,77 \pm 12,32$ Па с глубокой дезорганизацией всего волокнистого остова десны. Происходит гомогенизация и фрагментация коллагеновых волокон, явления фиброза распространяются до глубоких слоев стромы, полностью теряется структура базальной мембраны.

Представленные нами данные по деструкции волокнистых компонентов в условиях падения тканевого напряжения полностью согласуются с результатами исследований А.К. Макарова (1987), который выделяет четыре типа ответных реакций структурных компонентов органов на моделирование тканевого напряжения. Первый тип реакции развивается при повышении тканевого давления и характеризуется деструкцией элементов органа, некрозом тканей, формированием на месте некроза рубцовой ткани. Второй тип реакции возникает при значительном снижении тканевого давления и заключается в резком разрастании элементов соединительнотканного каркаса, которое завершается склерозом органа. Третий тип реакции структурных элементов органов развивается при незначительном снижении тканевого давления. Он характеризуется интенсификацией обменных процессов преимущественно в эпителии органов, повышением митотической активности эпителиальных клеток, завершается гипертрофией паренхимы и усилением функции органов без изменения общего плана строения их стромы. Четвёртый тип реакции характеризуется восстановлением целостности элементов соединительнотканного комплекса микроскопическим рубцом без изменения структуры интактных участков органа и развивается при нормализации тканевого давления в тканях, окружающих рану (Макаров А.К, Белохвостиков Ю.П., 1987).

Очевидно, что рассматриваемая нами в качестве модели патология относится ко второму типу реакций, которая на фоне значительного снижения тканевого напряжения, в финале приводит к фиброзу органа.

Таким образом, в условиях хронического воспаления, также как и в норме, просматривается прямая корреляция между фиброархитектоникой и показателем тканевого напряжения. Следует отметить, что факторы тканевого напряжения реализуются через совокупность клеточных и гуморальных механизмов, роль

которых также исследована в данной работе. Так, в различные стадии воспалительной реакции выявлялись лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация. При электронно-микроскопическом исследовании в лимфоцитах и фибробластах выявлялись ультраструктурные признаки их высокой функциональной активности. Данный факт нашел подтверждение и в иммуногистохимических реакциях. В частности, в соединительной ткани определялась выраженная экспрессия трансформирующего фактора роста (TGF- β 1): при легкой степени пародонтита цитокин выявлялся в $12,01\% \pm 0,01$ клеток с последующим увеличением до $40,12\% \pm 1,12$ при тяжелой степени заболевания. Экспрессия фактора некроза опухоли (TNF- α) также возрастала от легкой степени пародонтита ($5,11\% \pm 1,12$ клеток) к средней степени тяжести ($15\% \pm 1,12$ клеток) с некоторым снижением при тяжелой форме патологии ($12,01\% \pm 1,3$ клеток). Описанные тенденции в динамике экспрессии цитокинов также указывают на явления фиброза в соединительной ткани десны.

Следующий этап исследования был посвящен изучению возможности коррекции тканевого напряжения на фоне хронического генерализованного пародонтита путем локального введения диспергированной формы аллогенного биоматериала. Для этой цели была выбрана инъекционная форма биоматериала производства тканевого банка Всероссийского центра глазной и пластической хирургии.

В составе биоматериала содержится набор гликозаминогликанов, образующих агрегаты протеогликанов: гиалуроновую кислоту, хондроитинсульфат, гепарансульфат (Хасанов Р.А., 1999).

После проведенного нами комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с включением в терапевтическую схему местное введение диспергированного биоматериала по разработанной нами методике, также выполнены морфологические и биомеханические исследования десны на 7, 30 и 90 сутки после аллотрансплантации.

При этом установлено, что тканевое напряжение на 7 сутки резко возрастает до $498,41 \pm 18,78$ Па, что превышает данный показатель в норме. По-видимому, на данном этапе коррекции тканевое напряжение поддерживается за счет трансплантированных протеогликанов, которые как известно обладают полианионными

свойствами и удерживают значительное количество воды (Слущкий Л.И., 1969).

В последующем на 30 и 90 сутки определяется четкая тенденция нормализации тканевого напряжения. Так, на 90 сутки данный показатель достигает $396,83 \pm 26,27$ Па (рис. 3). Однако, описанная в отдаленные сроки наблюдения коррекция тканевого напряжения связана с регенерацией и ремоделирование анатомических структур мягкого остова десны. В частности независимо от стадии процесса нами наблюдалось восстановление базальной мембраны, активная индукция ангиогенеза, снижение и полное исчезновение инфильтрации стромы. Клеточные популяции соединительной ткани десны были представлены в основном макрофагальным и фибробластическим дифферонами. Характерно также образование контактов зрелых макрофагов с фибробластами.

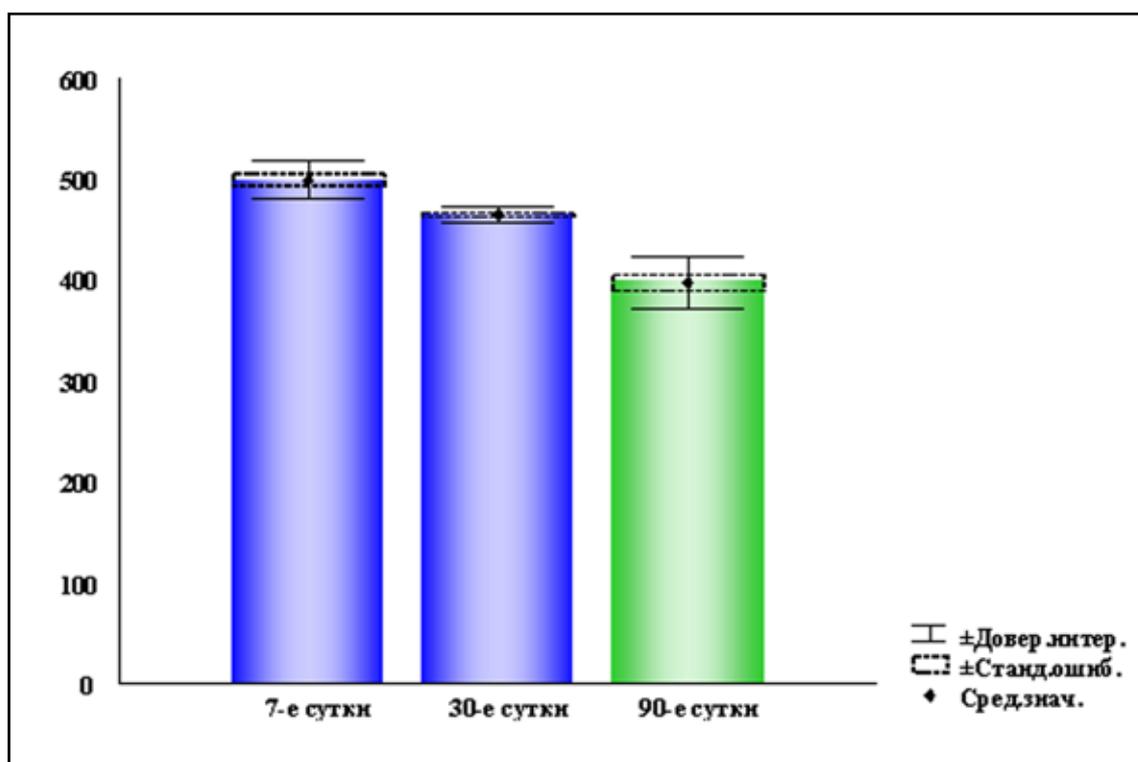


Рис. 3. Показатели тканевого напряжения слизистой оболочки десны после лечения с использованием ДБМА, Па.

Кроме того, происходило снижение экспрессии TGF- β 1 на фоне повышения синтеза TNF- α . Подобная динамика цитокинов указывает на процессы ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса и является индикатором высокой фагоцитарной активности макрофагов (Пальцев М.А., Иванов А.А., 1995). Указанные клеточные механизмы в совокупности приводят к активной перестройке волокнистого остова, что в свою очередь обеспечивает нормализацию тканевого напряжения.

В цепи описанных репаративных процессов трудно определить начальное звено. Предположительно можно говорить о следующей динамике процессов: инъекция биоматериала → повышение тканевого напряжения → активация макрофагального и фибробластического дифферонов → экспрессия цитокинов → ремоделирование волокнистого матрикса → коррекция тканевого напряжения.

Представленная модель является собой замкнутый круг процессов, в котором невозможно абсолютизировать ни одно звено. И тканевое напряжение, по-видимому, является одним из факторов, определяющих положительную динамику всех описанных клеточных, экстрацеллюлярных и биомеханических явлений. Проведенные нами исследования на примере слизистой оболочки десны подтверждают концепцию сформулированную в работах А.П. Сорокина (1973) и А.К. Макарова (1987):

- моделированием тканевого давления можно не только добиться необходимых преобразований структуры, но и, наоборот, предотвратить развитие нежелательных изменений в повреждённых и оперированных органах (Сорокин А.П., 1973).

- тканевое напряжение может служить свидетелем определённого процесса, происходящего в том или ином органе, и может являться причиной этих процессов (Макаров А.К., 1987).

- с помощью моделирования необходимых величин тканевого давления можно предупредить склероз, атрофию и некроз участков и целого органа, стимулировать процессы регенерации органов, оптимизировать процессы заживления послеоперационных ран (Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П., 1987).

Выводы

1. Собственная пластинка слизистой оболочки десны включает зубодесневые, циркулярные и альвеолярно-десневые пучки коллагеновых и эластических волокон, формирующих единый мягкий остов, адаптированный к условиям биомеханических воздействий.

2. В составе соединительной ткани десны выделяются пучки волокон, адаптированные к деформации на сжатие: волоконно-фибрилярный и аркадный типы фиброархитектоники, обладающие высоким модулем упругости. Пучки волокон второго порядка в составе сосочкового слоя в комплексе с циркулярными волокнами являются структурами, адаптированными к деформации на сдвиг.

3. Одним из факторов, обеспечивающих высокие значения тканевого напряжения десны в норме ($350,4 \pm 19,69$ Па), являются ее волокнистые компоненты, образующие трехмерную конструкцию в составе коллагеновых пучков I и II при порядке при относительно слабо развитой эластической сети.

4. Хронический генерализованный пародонтит может рассматриваться как модель падения тканевого напряжения с последующей дезорганизацией волокнистого остова. При этом показатель снижения тканевого напряжения находится в прямой зависимости от клинической стадии заболевания и составляет $208,08 \pm 19,2$ Па при легкой степени, $149 \pm 20,5$ Па при средней степени и $102,77 \pm 12,32$ Па при тяжелой степени. Стойкое снижение тканевого напряжения в 3,5 раза в сравнении с нормой выступает как патогенетическое звено, поддерживающее цепь клеточных и экстрацеллюлярных факторов хронического воспаления.

5. Однократное местное введение диспергированной формы биоматериала, содержащего комплекс протеогликанов, приводит к повышению тканевого напряжения до $498,41 \pm 5,94$ Па, что позволяет рассматривать аллотрансплантацию как способ коррекции тканевого напряжения в соединительной ткани десны.

6. В реализации репаративных процессов на фоне инъекции диспергированной формы биоматериала наряду с биомеханическими условиями участвуют клеточные факторы – макрофагальные, фибробластические и выделенные ими цитокины, в комплексе обеспечивающие ремоделирование и восстановление волокнистых структур.

Практические рекомендации

1. Метод регистрации тканевого напряжения с использованием аппарата контактной (неинвазивной) тензометрии может быть использован для исследования упруго-деформативных свойств слизистой оболочки рта как в норме так и при патологических состояниях.

2. Снижение тканевого напряжения десны является ранним диагностическим тестом при развитии хронических воспалительных заболеваний пародонта. Показатели тканевого напряжения мягкого остова десны следует учитывать при диагностике заболеваний, а так же для оценки эффективности лечебных процедур в стоматологии.

3. Аллотрансплантация диспергированных форм биоматериалов может использоваться в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита с целью коррекции одного из патогенетических звеньев данного заболевания – стойкого снижения тканевого напряжения.

Список использованных сокращений

ДБМА – диспергированный биоматериал Аллоплант
«Стимулятор регенерации»

АКТ – аппарат контактной тензометрии

ТД/ ТН – тканевое давление/ тканевое напряжение

ПТН – показатель тканевого напряжения

СОД – слизистая оболочка десны

СП СОД - собственная пластинка слизистой оболочки десны

КВ – коллагеновые волокна

ЭВ – эластические волокна

ЦВ – циркулярные волокна

РВ – радиарные волокна

Литература

1. Бегун, П.И. Биомеханика / П.И. Бегун, Ю.А. Шукейко. – СПб.: Политехника, 2000. – 463 с.
2. Безрукова, А.П. Пародонтология. - М., 1999. - 336 с.
3. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. – СПб.: Спец. Литер., 1999. - 247 с.
4. Иванов, В.С. Заболевания пародонта. – М.: МИА, 1998. - 296 с.
5. Курякина, Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф. Кутепова. - М.: Мед. Книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. - 250 с.
6. Макаров, А.К. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах / А.К. Макаров, Ю.П. Белохвостиков. – Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. – С. 67.
7. Макаров, А.К. Механическая роль элементов соединительно-тканного каркаса паренхиматозных органов и влияние тканевого давления на стромально-паренхиматозные взаимоотношения / А.К. Макаров // Проблемы реактивности и адаптации: материалы III зональной науч.-практич. конф. Анатомов, гистологов и эмбриологов Сибири и Дальнего Востока. - Иркутск, 1987. – С. 78-79.
8. Мулдашев, Э.Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии Аллоплант для пластической хирургии лица: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1994. - 40 с.
9. Муслимов, С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа: Башкортостан, 2000. – 166 с.
10. Никитина, Т.В. Пародонтоз. - М.: Медицина, 1982. - 256 с.
11. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
12. Сельский, Н.Е. Применение биоматериалов Аллоплант в челюстно-лицевой хирургии. - Уфа, 2000. - 224 с.
13. Сивовол, С.И. Клинические аспекты пародонтологии. - М.: Триада–Х, 2001. - 166 с.
14. Слуцкий, Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. – Л.: Медицина, 1969. - 379 с.
15. Сорокин, А.П. Общие закономерности строения опорного аппарата человека. - М.: Медицина, 1973. – 264 с.
16. Хасанов, Р.А. Инъекционная форма аллотрансплантатов серии Аллоплант. Получение, анализ, биологическая активность: автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Пермь, 1999. - 24 с.
17. Цепов, Л.М. Генерализованный пародонтит: этиология, патогенез, клинические взаимосвязи и комплексная терапия. – Смоленск, 1994. – 149 с.
18. Ainamo, J. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingival / J. Ainamo, H. Loe // J. Periodontol. - 1966. – Vol. 37. – P. 5.
19. Greene, A.H. A study of the characteristics of supplying and its relation to gingival health / A.H. Greene // J. Periodontol. – 1962. – Vol. 33. – P. 176.
20. Carranza, F.A. Clinical periodontology / F.A. Carranza, M.N. Newman. – Philadelphia, 1996. – 470 p.