

кроме этого, проводили окрашивание толуидиновым синим при pH 5,6 для выявления тучных клеток, так как тучные клетки участвуют в развитии воспалительных реакций и оказывают влияние на восстановительные процессы при заживлении ран [4].

Результаты исследования и их обсуждение. В период фазы воспаления [1] через сутки после моделирования у животных контрольной группы в области раны дефект тканей характеризовался наличием некротических масс, с большим количеством распадающихся лейкоцитов. В пределах дермы отмечалось выраженное полнокровие капилляров, воспалительная инфильтрация распространялась в мышечную ткань. У животных опытных групп отмечалась сходная морфологическая картина, но воспалительные проявления выражены слабее, сохранялась лейкоцитарная инфильтрация на фоне слабо выраженного отека тканей по периферии раны. Наблюдалось снижение содержания тучных клеток за счет массовой дегрануляции. На 3-и сутки инфильтрация из лейкоцитов, макрофагов, эозинофилов нарастала, отмечался интерстициальный отек, но в опытных группах выявлялся выраженный ангиогенез, появлялись единичные коллагеновые волокна, среди клеток преобладали фибробласты, тучные клетки. По периферии раны установлена незначительная пролиферация эпителия. Для опытных групп характерны однонаправленные восстановительные процессы, но выраженность их выше у животных 2-й группы.

На 5-е сутки у животных контрольной группы на фоне сохранения воспалительной инфильтрации раны в области дна и стенок раны увеличивались очаги грануляционной ткани, в сетчатом слое дермы появлялись коллагеновые волокна, клеточный полиморфизм был представлен большим количеством фибробластов, гисточитов, тканевых базофилов. Эпидермизация дефекта направлена от периферии к центру. В первой опытной группе сформировалась грануляционная ткань, содержащая многочисленные коллагеновые волокна, окруженные фибробластами, в окружении полнокровных сосудов встречались многочисленные тучные клетки. Частично восстановлена целостность кожных покровов. У животных второй опытной группы отмечалось уменьшение дефекта покровных тканей за счет контракции и эпидермизации. Дерма характеризовалась сформированной грануляционной тканью с большим количеством капилляров, клеток пролиферативного ряда. Содержание тучных клеток повышено по сравнению с контрольной группой.

На 7-е сутки у животных контрольной группы рана содержала молодую грануляционную ткань, с большим содержанием коллагеновых волокон различной направленности и протяженности, имелись раны с полной эпителизацией.

В пределах дермы встречались очаги лейкоцитарного инфильтрата. Комплексное морфологическое исследование тканей из зоны раны у животных первой опытной группы показало наличие эпителизации дефекта кожи, формирование соединительнотканного матрикса, содержащего коллагеновые волокна, фибробласты, фиброциты, тканевые базофилы. Структурно-функциональная оценка морфологических изменений у животных 2-й опытной группы на 7-е сутки позволила отметить полную эпителизацию раны, в дерме наблюдалось преимущественно горизонтальное расположение коллагеновых волокон. Количество тучных клеток возрастало, особенно по периферии регенерата.

На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что предложенные режимы светотерапии оказывают позитивное воздействие на репаративные процессы в ране, купируя воспалительные проявления и стимулируя пролиферацию тканей, потенцируя увеличение содержания клеток фибробластического ряда и тучных клеток. Процессы эпидермизации, ангиогенеза, коллагеногенеза более интенсивно протекают во 2-й опытной группе.

Список литературы

1. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – 552 с.
2. Патоморфологическая оценка клинической эффективности применения диметилселенита при лечении ран в эксперименте / М.Н. Лазуткин, Е.В. Намоконов, А.М. Мироманов, В.П. Смекалов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, № 3. – С. 571–574.
3. Профилактика раневой инфекции и морфологические аспекты заживления асептической раны / А.Б. Ларичев, В.К. Шишло, А.В. Лисовский, А.Л. Чистяков, А.А. Васильев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, № 4. – С. 728–734.
4. Микроскопическая техника: руководство / под ред Д.С. Саркисова и Ю.Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 554 с.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ХОЛОДОВОГО СТРЕССА

Ерофеева Л.М., Островская И.Г., Вавилова Т.П.

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, e-mail: gystology@mail.ru

Известно, что пульпа зубов обеспечивает процессы образования вторичного и заместительного дентина, участвует в реминерализации эмали. Однако на функциональное состояние пульпы могут оказывать влияние различные факторы. Как показал анализ научной литературы, повреждение пульпы может обуславливаться распространением кариозного процесса, температурными воздействиями, препарированием твердых тканей зуба для пломбирования,

обтачиванием зуба с целью протезирования, диффузией химических веществ пломбирочных материалов, непосредственным контактом с жидкостью, находящейся в полости рта, и содержащимися в ней микроорганизмами [1, 2, 3, 4]. Менее изученной до настоящего времени остается проблема влияния стресса на структурно-метаболическое состояние пульпы. Поэтому настоящее исследование является актуальным не только для теоретической, но и для практической стоматологии.

Цель исследования: оценить в эксперименте влияние эмоционально-холодового стресса различной продолжительности на структурно-функциональное состояние пульпы зубов.

Для моделирования эмоционально-холодового стресса крыс погружали в ванну с холодной ($t = +4^{\circ}\text{C}$) водой на 10 минут один раз в день в течение 4-х и 30-ти дней. Контролем служили интактные крысы. Крыс декапитировали под эфирным наркозом. Из верхних и нижних резцов извлекали пульпу, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной 6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Для биохимических исследований ткань гомогенизировали в фарфоровой ступке на холоду с добавлением 0,5 М раствора трис-НСI буфера ($\text{pH} = 7,3$). Методом спектрофотометрии в пульпе определяли активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и выражали в мкмоль/мин·г ткани. Иммуноферментным методом определяли содержание белков: эндотелина-1 (фг/мг ткани), интерлейкинов-1 β и -6, аннексина V (пг/мг ткани), α -дефенинов (нг/мг ткани).

Исследование показало, что длительное воздействие эмоционально-холодового стресса вызывает выраженную воспалительную реакцию в пульпе, сопровождающуюся структурными и метаболическими нарушениями. После 4-разового воздействия отмечалась гиперемия и центрального, и одонтобластического слоев пульпы. В центральном слое выявлялись крупноочаговые кровоизлияния, расширение лимфатических капилляров. Слоистая структура пульпы сохранялась, однако не выявлялся слой Вейля, вероятно, из-за миграции клеток из преодонтобластического слоя. В преодонтобластическом слое встречались отдельные делящиеся клетки. Одонтобластический слой разрежен. Наблюдалась вакуолизация одонтобластов. В центральном слое пульпы увеличено количество лимфоцитов, плазматических клеток и гранулоцитарных лейкоцитов. Отдельные лимфоциты обнаруживались и в одонтобластическом слое. После 30-ти разового воздействия одонтобластический слой был практически полностью опустошен. Редкорасположенные одонтобласты с деструктивно измененными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой. Следует отметить наличие в одонтобластическом слое макрофагов

и лейкоцитов. Центральный слой пульпы инфильтрирован лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами и эозинофилами. Кровеносные сосуды с набухшим эндотелием. Отмечались выраженные периваскулярные и интерстициальные отеки. Наряду с выраженными морфологическими изменениями в пульпе экспериментальных крыс на 30-е сутки выявлялся расширенный слой предентина, что может быть связано с замедлением процессов его обызвествления.

Результаты исследования биохимических показателей пульпы, дополняют морфологические наблюдения, а также свидетельствуют о нарушении метаболических процессов. Так, установлено, что в пульпе зубов интактных крыс количество ИЛ-1 β , регулятора Т-клеточного иммунитета, в 2 раза превышает содержание ИЛ-6, стимулирующего трансформацию В-лимфоцитов в плазматические клетки и синтез антител. К 4 дню эксперимента имелась тенденция к снижению количества ИЛ-1 β , при этом количество ИЛ-6 возрастало почти в 3 раза ($p < 0,001$) по сравнению с данными животных контрольной группы. К 30-му дню эмоционально-холодового стресса количество ИЛ-1 β продолжало снижаться, а количество ИЛ-6 сохранялось повышенным, но было ниже, чем при 4-дневном стрессе.

Для оценки реакции эндотелия на стресс определяли количественное содержание эндотелина (ЭТ-1). На 4-й день в пульпе зубов определялась лишь тенденция к повышению содержания ЭТ-1 ($p > 0,1$). На фоне длительного стресса содержание ЭТ-1 достоверно ($p < 0,05$) понижалось как по сравнению с интактными крысами, так и при сопоставлении с 4-кратным стрессорным воздействием. Наряду с этим выявлено увеличение (в 2,5 раза на 30-е сутки опыта) концентрации α -дефенинов – белков, которые синтезируются нейтрофилами, что свидетельствует о усилении миграционной активности этих клеток.

Трофическая функция пульпы зубов определяется транспортом кальция и фосфатов из одонтобластов в зону предентина. В связывании ионов кальция в клетках участвует аннексин V. Согласно полученным нами данным, 4-дневный стресс вызывал достоверное повышение ($p < 0,05$) содержания аннексина V в пульпе зубов крыс, а длительный 30-ти дневный стресс, напротив, снижение ($p < 0,05$) как по отношению к показателям контрольных животных, так и опытных, подвергнутых более короткому времени стрессорного воздействия. О нарушении процессов минерализации эмали свидетельствует также достоверное ($p < 0,001$) уменьшение содержания щелочной фосфатазы в пульпе у животных после 30-суточного воздействия стресса.

Таким образом, результаты исследования показали, что эмоционально-холодовой стресс

вызывает в пульпе зубов развитие воспалительной реакции, сопровождающейся гиперемией, периваскулярными и интерстициальными отеками, лейкоцитарной инфильтрацией и оказывает значительное влияние на метаболические процессы. Длительный эмоционально-холодовой стресс приводит к вакуолизации и гибели одонтобластов, а также влияет на фосфорно-кальциевый обмен в пульпе зубов, что выражается снижением в 3 раза активности щелочной фосфатазы и уменьшением в 2 раза содержания аннексина V и приводит к нарушению процессов обызвествления дентина.

Список литературы

1. Активность ряда ферментов в пульпе зубов в норме и при воспалительном стрессе / Т.П. Вавилова, И.Г. Островская, Ю.Г. Гаверова, А.В. Митронин, Е.А. Савинова // Российский стоматологический журнал. – 2007. – № 4. – С. 13–14.
2. Ерофеева Л.М., Вавилова Т.П., Островская И.Г. Структурно-функциональная характеристика пульпы зубов крыс в условиях эмоционально-холодового стресса // Морфология. – СПб.: Эскулап, 2010. – Т. 137. – № 4. – С. 74.
3. Иванов В.С., Винниченко Ю.Л., Иванова Е.В. Воспаление пульпы зуба. – М.: Мед.информ. агентство, 2003. – 264 с.
4. Anderson L.M., Dumsha T.S., McDonald N.J., Spitznagel J.K. Evaluating IL-2 levels in human pulp tissue // J. Endod. – 2002. – № 28. – P. 651–655.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЛАЦЕНТУ.

Конкиева Н.А., Захарова Е.В.,
Макаровская Н.П.

*СПб ГБОУ СПО «Медицинский колледж № 1»,
Санкт-Петербург, e-mail: konkievana@yandex.ru*

Экология, территория проживания, дефицит определенных элементов, заболевания, вредные привычки и другие факторы отрицательно влияют на плаценту. Исследования специалистов показывают, что степень влияния социально-бытовых факторов составляет около 45 %, тогда как на долю экологических приходится 30–35 % от общего соотношения различных влияний на организм человека. Они же отмечают, что в регионах с наибольшей экологической напряжённостью влияние отрицательных экзогенных факторов становится наиболее сильным и составляет более 50 % от общего содержания причин нарушения репродуктивного здоровья (Орлов Ю.В., 2012). Загрязненный атмосферный воздух влияет на фетоплацентарную систему, которая особенно чувствительна к нарушениям гомеостаза. Установлено достоверное уменьшение массы плаценты, оболочек и пуповины. Деструктивно-дистрофические процессы проявляются увеличением количества бессосудистых, склерозированных, фибриноидных ворсин, появлением их незрелых форм. Уменьшаются объемные частицы хориального эпителия, сосудистого русла ворсин и межворсинчатого пространства, то есть структур, обеспечивающих обменные процессы в системе мать – плод. Изменение

процессов метаболизма в околоплодных водах проявляется повышением содержания протеинов, креатининов и щелочной фосфатазы, что обуславливает увеличение проницаемости клеточных и субклеточных мембран плода и плаценты. Содержание РНК и ДНК в плаценте снижается на 24 % (Е.И. Гончарук, 2006). При загрязненном воздухе возрастает риск фетоплацентарной недостаточности (ФПН). ФПН – это нарушение кровообращения в системе мать-плацента-плод, при выраженности ФПН развивается гипоксия плода (недостаток кислорода), что может привести к его гибели.

По скорости развития выделяют две формы фето-плацентарной недостаточности – острую и хроническую (Чуб В.В. и соавт., 2003). При острой ФПН из-за резкого нарушения маточно-плацентарного кровотока возникает преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, что может привести к прерыванию беременности. При хронической ФПН (которое встречается чаще) происходит постепенное ухудшение кровообращения в плаценте. По степени тяжести выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы ФПН. При компенсированной ФПН, несмотря на незначительное ухудшение кровоснабжения, плод приспосабливается к этим изменениям и не страдает, благодаря компенсаторным возможностям организма. При декомпенсированной ФПН происходит стойкое ухудшение маточно-плацентарного кровотока, что приводит к кислородному голоданию малыша, к задержке развития и к нарушению сердечной деятельности. Факторами риска, провоцирующими появление ФПН при беременности являются (Колобов А.В., Цинзерлинг В.А., Смирнова Е.А., Рощупкина И.А., 2011):

- 1) социально бытовые: возраст до 17 старше 35 лет, беременность вне брака, профессиональные вредности, курение, алкоголизм, тяжелый физический труд, психоэмоциональное напряжение;
- 2) особенности соматического анамнеза: хронические инфекции; экстрагенитальные заболевания, эндокринная патология;
- 3) особенности акушерско-гинекологического анамнеза;
- 4) особенности течения данной беременности.

Как выяснили ученые, влияние несбалансированного или недостаточного питания сопоставимо с негативным влиянием генетических факторов, химических или инфекционных агентов. Плацента способна накапливать витамины и регулировать их поступление в организм плода. Витамин А (ретинол) и каротин депонируются плацентой в значительном количестве. При избыточном поступлении через плаценту к плоду витамина А доказано тератогенное действие его в дозе 24000–30000 МЕ в сутки. Суточная доза не должна превышать 750 мкг для