

*В.И. Урбанович, Т.А. Вылегжанина*  
**Анализ нейротканевых отношений в десне при развитии периодонтита**  
*Белорусский государственный медицинский университет*

*V.I. Urbanovich, T.A. Vylegzhanina*  
**ANALYSIS OF NEUROTISSUE INTERRELATIONS IN GINGIVA IN  
PERIODONTITIS.**

*Belorussian State medicine university*

Analysis and comparison of own results of clinical and experimental investigation with the literature data have been made which allowed to come to the conclusion, that impairment of neurotissue interrelations in gingival is one of the leading factors in periodontitis.

Key words: gingival, periodontitis, neurotissue interrelation, impairment.

На сегодняшний день не существует универсальной концепции развития болезней периодонта. В патогенезе гингивита и периодонтита, несомненно, существенную роль играет многофакторность влияний эндогенного и экзогенного характера.

В нашей работе использовался комплексный подход в изучении десны в норме, при гингивите и периодонтите в клинике и эксперименте. Он включал клинические, общегистологические, морфометрические, гистохимические методы с последующей количественной оценкой результатов. Особое внимание уделено иннервационному аппарату десны. Применение такого комплексного анализа в оценке состояния десны у человека и животных обусловлено стремлением получить объективные, качественные и количественные критерии, характеризующие структуру и функцию десны как в условиях нормы, так и при развитии периодонтита.

Биоптаты межзубных сосочков нами были получены у практически здоровых пациентов во время удаления зубов, кюретажа, гингивэктомии в Республиканской клинической стоматологической поликлинике г. Минска на основании информированного согласия.

Диагноз различных форм заболеваний периодонта ставился пациентам на основании опроса, осмотра, индексной оценки состояния полости рта и рентгенологического исследования согласно классификации ВОЗ (1995). При последующем гистологическом и гистохимическом исследовании биоптатов межзубных сосочков этих больных был обнаружен комплекс структурно-функциональных изменений эпителия и соединительной ткани [41 - 46]. Наши данные в основном согласуются с результатами других исследователей [9, 10, 16, 18, 23, 25, 27, 29, 33, 40]. В то же время получены новые сведения, отражающие динамику и особенности гистометаболических показателей в клинических и экспериментальных препаратах в зависимости от формы повреждения десны.

Исходя из гипотезы, что в патогенезе периодонтита существенную роль играет сосудисто-нервный фактор (нарушение кровоснабжения и иннервации), рассмотрим полученные результаты с этих позиций. Однако прежде чем перейти к анализу материала, полученного от больных, считаем необходимым остановиться на некоторых структурно-гистохимических показателях десны в норме, которые, по нашим представлениям, не имели должного отражения в имеющейся литературе. В первую очередь, это относится к иннервационному аппарату десны. Известно, что в собственной пластинке слизистой десны присутствуют парасимпатические и симпатические волокна. В исследованиях Кодола Н.А. с соавторами [16] дается описание ультраструктуры аксонных терминалей, которые, как пишет автор, «входят в состав аксозавальных синапсов». Однако в работе не использована гистохимическая идентификация синапсов. Следует отметить, что нам не удалось найти

работ, в которых бы изучались адренергические и холинопозитивные структуры в межзубных сосочках десны. В исследованиях Амвросьева А.П. [1], Трихманенко С.В. [38] можно найти описание адренергической и холинергической иннервации полости рта, но при этом рассматриваются язык, слюнные железы, и отсутствуют данные о представительстве данных структур в десне. Исследования же адренергического аппарата десны важны для обсуждения локальной регуляции тканевого гомеостаза.

Нами впервые было показано, что в норме у человека адренергические волокна и терминали локализируются исключительно в соединительной ткани собственной пластинки [50]. Ни в одном из слоев эпителиального пласта адренореактивные структуры не определяются, как и не обнаружено их контактов с базальной мембраной. Элементы симпатической иннервации в строме распределены неравномерно и, в основном, образуют сплетения в сосудистой стенке, встречаются и самостоятельные катехоламинсодержащие нервные волокна. АХЭ-положительные волокна обнаружены на мелких артериях и артериолах, нередко они определяются под базальной мембраной [42, 45, 48].

Следовательно, нами показан морфологический субстрат, обеспечивающий трофическое влияние на ткани десны, в том числе и эпителий, через базальную мембрану.

Оценка структурно-функционального состояния клеток эпителиального слоя слизистой, как видно из литературного обзора, в основном носила описательный характер. Использование количественных методов оценки изучаемых параметров позволило нам получить базовые характеристики эпителиоцитов и выявить их динамику в клинике и эксперименте.

При кариометрическом исследовании эпителия межзубных сосочков в норме в нашей работе получены базовые данные. Показано, 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 [43, 49].

Что касается метаболических процессов, то имеются немногочисленные данные количественной оценки активности ферментов энергетического обмена в десне [3, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 18]. Авторы считают, что в норме в клетках десны превалируют процессы дыхания над гликолизом.

Наше исследование показателей углеводно-энергетического обмена в клетках эпителия десны показало, что в норме у здоровых людей в клетках базального и шиповатого слоев преобладают процессы анаэробного гликолиза над дыханием. Поскольку в наших экспериментах мы использовали унифицированный метод выявления ферментов энергетического обмена – СДГ и ЛДГ, считаем правомерным провести следующее сравнение. Если уровень активности СДГ, который оценивался цитофотометрически в условных единицах, принять за единицу, то соотношение СДГ/ЛДГ для клеток базального слоя будет 1 : 1,3; для шиповатого – 1 : 1,45, т.е. по мере удаления от базальной мембраны активность анаэробного гликолиза возрастает. Аналогичные данные были получены и при изучении метаболических показателей клеток базального и шиповатого слоев в норме у морских свинок. В зависимости от сезона проведения экспериментов соотношение СДГ/ЛДГ колебалось, но всегда процессы анаэробного окисления глюкозы преобладали над аэробными, и составляли для клеток базального слоя 1 : 1,53, для клеток шиповатого – 1 : 1,77. Прослеживается та же закономерность, что и в эпителии человека: уровень анаэробного гликолиза в энергообеспечении клеток шиповатого слоя выше, чем в базальном. И это вполне понятно и объяснимо. В эпителиальных тканях отсутствуют

сосуды, и трофическое влияние диффузно осуществляется через базальную мембрану. По мере удаления от последней анаэробные процессы усиливаются [45, 46].

Следовательно, на примере эпителия межзубных сосочков десны человека и морских свинок нами показано, что в клетках многослойного плоского эпителия слизистой оболочки десны энергообеспечение осуществляется за счет сопряженной работы двух путей метаболизма – дыхания и гликолиза с преобладанием последнего.

Таким образом, при изучении биоптатов межзубных сосочков у здоровых людей получены новые количественные характеристики эпителия десны и ее иннервационного аппарата, которые в дальнейшем служили базовыми (исходными) данными при оценке реакции тканей десневых сосочков при гингивите и периодонтите. Кроме того показано, что структурно-метаболические показатели слизистой оболочки межзубных сосочков десны морских свинок принципиально не отличаются от аналогичных показателей у человека.

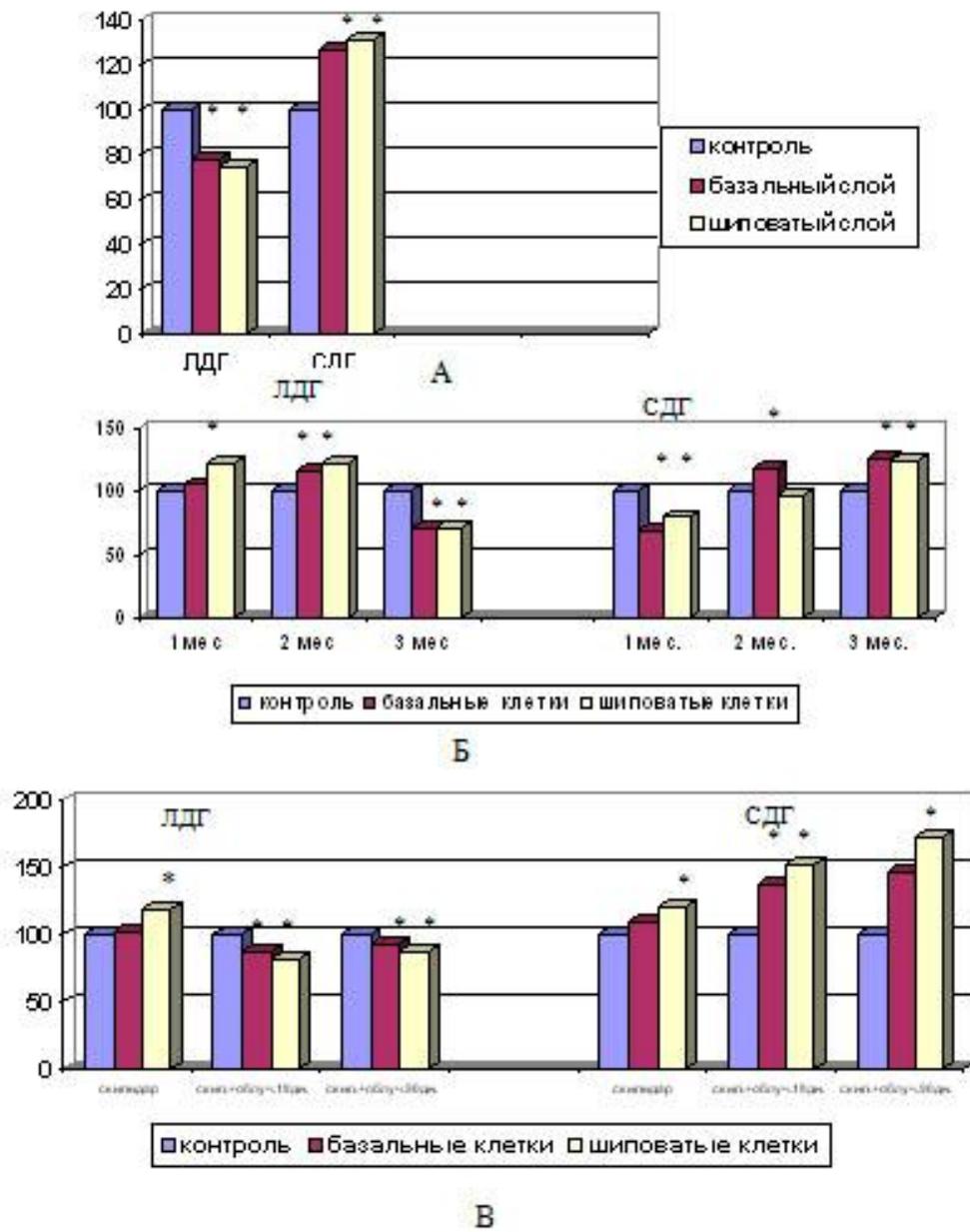
Комплексный анализ структурно-метаболических преобразований межзубных сосочков десны при патологии периодонта включал морфометрию ядер клеток всех слоев эпителия, некоторые гистохимические показатели метаболических процессов в этих же клетках, цитофотометрическую оценку содержания медиатора в нервных элементах десны.

В литературе [8, 13, 34, 37, 56] имеются сведения о состоянии клеток эпителия при периодонтите. Показано, что клетки теряют контакты, разрушаются десмосомы, наблюдается перинуклеарный и межклеточный отек и ряд других признаков поражения. В дополнение к этому нами было установлено, что в зависимости от формы заболевания уменьшаются размеры ядра – наиболее выражены они при гингивите, при хроническом простом периодонтите отмечается стабилизация этого показателя, а при хроническом сложном периодонтите можно отметить тенденцию к увеличению площади ядра. Эта динамика характерна для клеток всех трех слоев эпителия межзубных сосочков [43, 49]. При этом, как видно из таблицы 1, 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, и произошло это в основном за счет изменений кариометрических показателей базального слоя. Можно предположить, что ядра базальных эпителиоцитов страдают в большей степени, нежели шиповатых клеток. Это подтверждается и данными информационного анализа – уменьшение энтропии и избыточности характерно в основном для базального слоя. В то же 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 [22, 33, 42].

Таблица 1 – Изменение кариометрических показателей клеток шиповатого и поверхностного слоев относительно базального у человека

Форма патологии	Шиповатый слой		Поверхностный слой	
	Прирост площади, %	Прирост элонгации, %	Прирост площади, %	Прирост элонгации, %
Норма	+ 29,2	- 16,8	- 41,1	+ 62,4
Хронический простой маргинальный гингивит	+ 53,7	- 37,7	- 43,0	+ 76,2
Хронический простой периодонтит	+ 57,7	- 22,4	- 42,0	+ 45,9
Хронический сложный периодонтит	+ 57,6	- 11,1	- 51,8	+ 54,4

Изучение метаболических процессов в клетках эпителия при периодонтите выявило активацию СДГ, маркерного фермента цикла Кребса, в то время как активность ЛДГ снижается. Интересно отметить, что соотношение СДГ/ЛДГ в эпителиоцитах как базального, так и шиповатого слоя становится равным 1 : 0,82 [45, 48]. Следовательно, в наших экспериментах показано, что в норме в эпителиальном слое превалировал анаэробный гликолиз, а при воспалении преобладают аэробные процессы, т.е. произошла смена метаболических процессов, обеспечивающих клетку энергией. Изменение соотношения этих процессов, по нашим данным, произошло как за счет инактивации гликолиза, так и роста окислительных путей, о чем свидетельствует уровень активности СДГ и ЛДГ (рисунок 1). Обращаем внимание на то, что уровень энергетического обмена по соотношению СДГ/ЛДГ в отличие от нормы при гингивите и периодонтите одинаков в клетках базального и шиповатого слоев.



А – человек; Б – морские свинки в условиях гиподинамии; В – морские свинки - облучении. \* - данные статистически достоверны при введении скипидара и

Рисунок 1 – Изменения активности ЛДГ и СДГ в клетках эпителиального слоя при периодонтите, выраженные в % относительно контроля, принятого за 100%

Эти данные, на первый взгляд, не согласуются с уже имеющимися литературными данными. В анализируемых работах метаболические процессы в тканях десны изучались биохимическими и гистохимическими методами. Исследовались различные показатели энергетического обмена – СДГ, ЛДГ и др., содержание гликогена, который служит источником для анаэробного гликолиза. Величко Л.С., Морозкина Т.С. [3], Герасина О.В. и др. [9], Зиемеле В.А. и др. [10] у людей с различной степенью периодонтита и в эксперименте биохимическими методами определяли активность СДГ, МДГ, ЦДГ в тканях десны и показали снижение активности этих ферментов относительно контроля. Киселева А.Ф., Колесова Н.А. [22] показали, что при периодонтите возрастает активность ЛДГ в стенке сосудов периодонта. Стамболиева Е. и Буркова Т. [31] обнаружили повышение активности щелочной и кислой фосфатаз, ДПН-диафазы и резкое снижение ЛДГ и СДГ в тканях десны без уточнения конкретных структур десны.

Субмикроскопический анализ митохондрий показал, что при периодонтите в клетках базального слоя происходило массовое набухание митохондрий, которое сопровождалось лизисом их крист [19]. При рассмотрении данных, касающихся аэробных процессов, проходящих в митохондриях, надо иметь в виду, что продолжительность жизни митохондрий многих клеток коротка. Наблюдая реакцию митохондрий на протяжении 2 или 3 месяцев эксперимента или при усугублении патологического процесса, соответственно регистрируется реакция нескольких популяций, т.е. каждая новая генерация митохондрий вступила в функцию уже в условиях изменений функциональной нагрузки на клетку. Необходимо еще учесть то, что эпителий является постоянно обновляющейся популяцией клеток, и в десне этот период составляет 41-51 сутки [2, 45].

Как видно из литературных источников, существуют противоречивые данные относительно активности ферментов энергетического обмена в тканях десны. И связано это в первую очередь с тем, что различные ферменты энергетического обмена определялись в основном в различных структурных компонентах соединительной ткани десны. По литературным данным нам не удалось создать цельной картины метаболической реакции отдельных элементов слизистой оболочки десны при патологии. Вполне допустимо, что направленность изменений метаболических процессов в структурных компонентах рыхлой волокнистой ткани (собственная пластинка слизистой с сосудами) и клетках эпителия будет различной.

Исходя из собственных данных и общих принципов метаболизма в клетке, можно полагать, что в начальной стадии заболевания, когда в клетке эпителия наблюдаются реактивные изменения, идет разбалансировка метаболических процессов, и в зависимости от того, в какую фазу этого процесса исследовался метаболический профиль клетки, выявляется либо угнетение, либо усиление активности дыхательных ферментов. При длительном процессе, когда на первый план выступают адаптационные процессы, происходит перестройка метаболизма клетки: гликолитические процессы заторможены (косвенно об этом свидетельствует накопление гликогена в клетках), снижается активность ЛДГ, но для поддержания жизнедеятельности клетки необходимо сохранение энергетического потенциала на определенном уровне, и этот уровень обеспечивает окислительное фосфорилирование.

Существенную роль в обеспечении структурных особенностей эпителия десны играет характер его соединения со слоем соединительной ткани собственной пластинки слизистой. Как отмечают Мяделец О.Д., Адашкевич В.П. [24], нарушения структуры пограничной зоны, которые могут иметь различную этиологию, приводят к повреждению эпителиального пласта различной тяжести. Подтверждение этому находим в наших исследованиях. Структурно-функциональные изменения эпителиального слоя сопровождаются изменением протяженности пограничной зоны (уменьшение коэффициента извилистости), что приводит к снижению трофики и энергоснабжения относительно большей толщины эпителия. Можно считать, что структурно-функциональные изменения в эпителии являются отражением процессов, происходящих в собственной пластинке слизистой оболочки [46].

Существуют многочисленные литературные данные, касающиеся преобразований в соединительной ткани десны при заболеваниях периодонта. Изучено состояние волокнистого компонента – коллагеновые волокна утолщены, гомогенизированы [8, 25, 27, 36, 58, 59], повышается активность ЩФ, КФ, ДПН-диафоразы и резко снижается ЛДГ и СДГ в клеточных структурах соединительной ткани на ранней стадии развития периодонтита [23, 41]. Колесовой Н.А. с соавторами наиболее интенсивно изучалось микроциркуляторное русло [17 - 19]. Ими показано, что в начальной стадии стенка сосудов

изменена мало, встречаются расширенные капилляры, венозный застой. При формировании клинической картины воспаления обнаружена мозаика изменений – интактные капилляры соседствуют с грубо измененными, наблюдается инфильтрация соединительной ткани клетками крови. При тяжелой степени заболевания происходят склеротические изменения артериальных стенок, понижение окислительно-восстановительных реакций в эндотелии сосудов, полная «блокада» проницаемости капилляров. Но, как пишет Волкова О.В. [4, 5], сосудистая реакция – наиболее выраженный морфологический компонент реакции органа на денервацию.

Наши исследования адренергической иннервации десны у людей, страдающих разной формой поражения периодонта, показали, что при гингивите (т.е. начальной стадии заболевания) при гистохимическом исследовании КА-содержащих элементов периваскулярные адренергические сплетения не определяются в собственной пластинке. Свободные терминалы единичны, с низким уровнем содержания в них медиатора. Налицо дефицит симпатической иннервации ткани. Недостаточность иннервационного аппарата прослеживается и в биоптатах больных с разной степенью тяжести процесса. АХЭ-позитивные волокна менее подвержены изменениям [45].

В литературе известна адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы, выражающаяся в создании в тканях оптимального уровня и направления обменных процессов, которые обеспечивают выполнение их основной, адекватной условиям среды, функции. В настоящее время физиологи под определением нервной трофики подразумевают регуляцию ритмов обновления ультраструктур клеток при различных воздействиях и управлении процессами адаптационных механизмов.

Таким образом, анализ собственных данных показал, что при развитии патологии периодонта происходит нарушение нейротканевых взаимоотношений в десне, степень выраженности которых зависит от тяжести процесса. Полученные результаты в сопоставлении и в совокупности с литературными, дают возможность трактовать наблюдаемые структурно-функциональные изменения слизистой оболочки десны как проявления нейродистрофического процесса. Известно, что последний постоянно сопровождается сосудистой реакцией, гемостазом и характеризуется деструктивными изменениями той или иной степени во всех элементах тканей, лишенных иннервации [4, 5]. При этом дилатация сосудов при воспалении может быть связана с недостаточностью адренергических влияний на стенку сосуда. Такая точка зрения не противоречит воззрениям на этиопатогенез данного заболевания, развиваемым в ряде работ [11, 12, 13, 21, 28].

Также можно предположить, что уменьшение нейротрофических влияний при воспалении приводит к снижению защитной функции эпителия десны (а об этом свидетельствуют данные кариометрии и цитофотометрии), и поэтому он становится уязвим для микробного фактора, который может внедряться в эпителиальный слой, выделять протеолитические ферменты, вследствие чего изменяется проницаемость базальной мембраны, нарушается биологическое равновесие периодонта, проявляется типичная картина воспалительно-дистрофического процесса. Но локальные изменения в мягких тканях оказывают вторично негативное влияние на содержание КА в нервных периваскулярных сплетениях. Образовался замкнутый круг.

Для того, чтобы получить подтверждение или опровержение данного положения, нами была проведена серия исследований на животных, у которых моделировался патологический процесс. Были выбраны три модели. В первой создавались условия ограниченной двигательной активности. Во второй использовали введение скипидара как

повреждающего фактора. В третьей – сочетание местного повреждающего фактора - облучения малыми дозами. уна фоне

Прежде чем переходить к анализу экспериментального материала, необходимо подчеркнуть, что при исследовании десны животных контрольной группы в эпителиальном слое слизистой была выявлена та же закономерность, что и у человека. При кариометрическом исследовании обнаружено, что наибольшими по размеру ядрами обладают клетки шиповатого слоя. В таблице 2 приводятся данные кариометрии ядер шиповатого и поверхностного слоев, выраженные в процентах относительно базального слоя, в норме и при патологии периодонта. Однако, как видно из таблицы, у морских свинок ядра шиповатого слоя в норме превосходят размеры ядер базального на 58%, а у человека только на 29,2%, другие показатели имеют приблизительно те же значения. Вполне вероятно, это связано с видовыми различиями.

Таблица 2 – Изменения кариометрических показателей клеток шиповатого и поверхностного слоев относительно базального

Форма воздействия	Шиповатый слой		Поверхностный слой	
	Прирост площади, %	Прирост элонгации, %	Прирост площади, %	Прирост элонгации, %
Норма	+58	-19,4	-49,6	+70,8
Гиподинамия 30 дн.	+60,6	-15,3	-59,5	+95,5
Гиподинамия 60 дн.	+98,2	-23,1	-41,5	+56,0
Гиподинамия 90 дн.	+64,3	-12,2	-42,3	+90,8
Скипидар +γ-облуч. 18дн.	+87,3	-17,7	-29,2	+91,7
Скипидар +γ-облуч. 90дн.	+50,3	-5,8	-32,9	+117,8

Гистохимические показатели активности ЛДГ и СДГ в эпителии десны у морских свинок, как уже говорилось выше, схожи с аналогичными показателями у человека: в базальных клетках уровень метаболических процессов выше, чем в шиповатых, при этом преобладают гликолитические процессы, о чем свидетельствуют показатели ЛДГ в клетках обоих слоев.

В первой модели при клиническом обследовании морских свинок не выявлено признаков острого воспалительного процесса. В то же время была прослежена динамика структурно-метаболических изменений тканей межзубного сосочка при длительном (до 3 месяцев) содержании животных в специальных пеналах, ограничивающих двигательную активность. Нагрузка на зубочелюстную систему в этой серии экспериментов была обычной [48, 53].

При гистологическом и гистохимическом изучении межзубных сосочков морских свинок через месяц от начала эксперимента (условия гиподинамии) отмечаются структурно-функциональные изменения со стороны эпителиального слоя: наблюдается уменьшение размера ядер во всех слоях, изменяется форма ядра. Наиболее выраженные отклонения от нормы обнаружены на 2-м месяце, к 3-му месяцу отмечается стабилизация этих показателей. Из таблицы 2 следует, что происходит не только изменение ядер в каждом слое, но и наблюдается изменение процента прироста площади ядер в шиповатом и поверхностном слоях относительно базального. Наиболее выражено это отклонение на 2-м месяце эксперимента. В этот период проявляются клинические признаки повреждения периодонта. На основании анализа полученных данных можно констатировать, что при патологии периодонта сохраняется общая закономерность – размеры ядер шиповатого и поверхностного слоев отклоняются относительно базального в большей и меньшей степени, однако в количественном отношении этот показатель существенно отличается от контрольных значений. Наблюдается определенная динамика этих сдвигов в зависимости от тяжести и продолжительности патологического процесса (таблица 1, таблица 2). При

этом в условиях гиподинамии популяция клеток в каждом слое становится более однородной, о чем свидетельствует показатель энтропии [44]. Принимая во внимание данные, представленные в таблице 3, можно прийти к заключению, что клетки базального слоя десны морских свинок, как и человека, наиболее чувствительны к повреждающему фактору. При переходе воспаления в хроническую стадию в многослойном плоском эпителии отмечается некоторая стабилизация взаимоотношений между слоями.

Таблица 3 – Кариометрические показатели эпителия межзубных десневых сосочков морской свинки при гиподинамии

	$\bar{x} \pm S_x$	$W_x, \%$	$V_x, \%$	$CV, \%$	D	$A_s$	$E_x$	H, бит	WH, %	h	R, %
<b>КЛЕТКИ БАЗАЛЬНОГО СЛОЯ</b>											
Площадь ядер, кв. мкм											
Норма	25,24 ± 0,91	-	-	38,66	86,51	1,56	1,39	2,9254	-	0,63	37,00
Гиподинамия											
30 дней	16,91 ± 0,56	-33,1	-33,1	33,03	31,37	0,86	0,32	2,1803	-25,8	0,47	33,03
60 дней	11,66 ± 0,37	-53,8	-31,0	31,38	13,73	0,39	-0,39	1,6810	-42,5	0,36	63,80
90 дней	13,25 ± 0,41	-47,3	+13,6	30,82	17,44	0,85	0,73	1,8167	-37,9	0,39	60,88
Элонгация ядер											
Норма	1,75 ± 0,04	-	-	22,77	0,22	0,89	0,61	1,9317	-	0,43	55,30
Гиподинамия											
30 дней	1,77 ± 0,04	+1,1	+1,1	22,24	0,15	0,83	0,86	1,7871	-7,5	0,41	58,65
60 дней	1,82 ± 0,11	+4,0	+2,8	26,21	0,23	0,60	-0,18	1,9504	+1,0	0,43	34,87
90 дней	1,64 ± 0,04	-8,3	-9,9	23,48	0,16	0,84	0,64	1,7151	-11,2	0,40	60,32
<b>КЛЕТКИ ШИПОВАТОГО СЛОЯ</b>											
Площадь ядер, кв. мкм											
Норма	40,02 ± 1,23	-	-	30,88	159,2	0,76	1,11	3,4480	-	0,74	25,75
Гиподинамия											
30 дней	27,16 ± 0,74	-32,1	-32,1	27,34	34,84	1,01	1,48	2,3689	-25,5	0,53	44,68
60 дней	23,11 ± 0,63	-42,3	-14,9	27,32	40,03	0,56	0,23	2,3719	-31,2	0,51	48,92
90 дней	21,78 ± 0,59	-45,6	-5,8	26,95	35,59	0,78	1,08	2,4638	-28,5	0,53	46,94
Элонгация ядер											
Норма	1,41 ± 0,03	-	-	20,89	0,07	1,11	1,49	1,2504	-	0,28	71,53
Гиподинамия											
30 дней	1,51 ± 0,02	+7,1	+7,1	17,53	0,07	0,37	0,34	1,2021	-2,3	0,28	72,19
60 дней	1,40 ± 0,02	-0,7	-7,3	17,66	0,06	0,84	1,02	1,0424	-15,3	0,24	75,87
90 дней	1,44 ± 0,03	+2,1	+2,9	19,46	0,08	0,92	0,96	1,2026	-2,3	0,28	72,10
<b>КЛЕТКИ ПОВЕРХНОСТНОГО СЛОЯ</b>											
Площадь ядер, кв. мкм											
Норма	15,74 ± 0,76	-	-	47,33	82,97	1,08	1,54	2,6425	-	0,57	43,10
Гиподинамия											
30 дней	6,83 ± 0,36	-56,3	-56,3	37,94	13,36	1,11	0,80	1,6013	-39,4	0,34	63,31
60 дней	6,59 ± 0,39	-58,1	-3,8	39,17	15,11	1,20	1,88	1,6641	-37,0	0,36	61,90
90 дней	7,65 ± 0,40	-31,4	+16,1	32,30	16,50	0,90	0,61	1,7691	-33,0	0,38	61,90
Элонгация ядер											
Норма	2,99 ± 0,11	-	-	32,74	1,33	0,76	1,00	3,2421	-	0,73	24,98
Гиподинамия											
30 дней	3,46 ± 0,12	+15,7	+13,7	33,62	1,51	0,37	-0,11	3,3180	+2,3	0,77	23,23
60 дней	2,84 ± 0,10	-5,0	-17,9	36,68	0,32	0,72	-0,18	3,0070	-7,3	0,69	30,42
90 дней	3,13 ± 0,09	+4,7	+10,2	32,90	1,08	0,40	0,13	2,9437	-9,1	0,69	31,16

Примечание – 1 –  $W_x, \%$  – прирост по отношению к норме; 2 –  $V_x, \%$  – прирост по отношению к предыдущему значению; коэффициент вариации; 3 –  $CV, \%$  – коэффициент вариации; 4 – D – эквивокация; 5 –  $A_s$  – коэффициент асимметрии гистограмм; 6 –  $E_x$  – показатель эксцесса гистограмм; 7 – H(бит) – энтропия гистограмм; 8 – WH, % – прирост энтропии по отношению к норме; 9 – h – относительная энтропия; 10 – R, % – избыточность.

В определенной степени это подтверждается и нашими данными цитофотометрического анализа активности ферментов. Суммированные результаты динамики активности ферментов, выраженные в процентах относительно контроля, по всему исследованному материалу представлены на рисунке 1.

Прослежена интересная динамика активности ферментов СДГ и ЛДГ в клетках эпителия. Как уже отмечалось выше, в базальных и шиповатых эпителиоцитах в норме основной путь энергетического обмена – гликолиз. И в начале эксперимента (1-й месяц) активность ЛДГ в клетках резко возрастает, а СДГ падает. В результате отношение СДГ/ЛДГ составляет 1 : 2,3 и 1 : 2,68 соответственно для базальных и шиповатых клеток. Через 2 месяца гиподинамии в эпителиальной ткани сохраняется приблизительно такое же

соотношение СДГ и ЛДГ, однако, как следует из таблицы 4, активность СДГ восстанавливается, а процессы гликолиза еще более интенсифицируются. Считаем необходимым подчеркнуть, что в эти сроки наблюдения сохраняется та же закономерность, что и в контрольных образцах – гликолитический путь обмена превалирует в тех и других клетках, но выше в эпителиоцитах шиповатого слоя. То есть, в определенные сроки развития патологии клетки эпителия пытаются сохранить свойственные им в норме пути энергоснабжения.

Таблица 4 – Цитофотометрические показатели активности ферментов в эпителии межзубных десневых сосочков морской свинки при гиподинамии

Фермент	1 месяц		2 месяца		3 месяца	
	Контроль x ± Sx	Опыт x ± Sx	Контроль x ± Sx	Опыт x ± Sx	Контроль x ± Sx	Опыт x ± Sx
<b>БАЗАЛЬНЫЙ СЛОЙ</b>						
ЛДГ	1,49 ± 0,04	1,55 ± 0,05	1,49 ± 0,04	1,72 ± 0,04*	1,08 ± 0,03	0,78 ± 0,03*
СДГ	0,97 ± 0,02	0,67 ± 0,01*	0,97 ± 0,02	1,15 ± 0,02*	0,97 ± 0,02	1,22 ± 0,02*
<b>ШИПОВАТЫЙ СЛОЙ</b>						
ЛДГ	0,96 ± 0,02	1,18 ± 0,02*	0,96 ± 0,02	1,16 ± 0,02	0,80 ± 0,07	0,57 ± 0,02*
СДГ	0,54 ± 0,01	0,44 ± 0,01*	0,54 ± 0,01	0,52 ± 0,01	0,58 ± 0,03	0,73 ± 0,01*

Примечание – \* Данные статистически достоверны.

Иная картина наблюдается после 3-месячного содержания животных в условиях гиподинамии – уровень активности СДГ превышает исходные значения, а активность ЛДГ падает. В результате отношение СДГ/ЛДГ 1: 0,63 и 1 : 0,78 соответственно для базальных и шиповатых эпителиоцитов. Следовательно, к 3-му месяцу эксперимента перестройка энергообеспечения в эпителии завершена. Как известно, процессы гликолиза и в цикле Кребса функционируют в едином экономичном и саморегулируемом режиме, поддерживая энергетическое состояние клетки [22].

Одновременно существенные изменения обнаружены и в иннервационном аппарате десны. Наблюдается резкое угнетение флюоресценции КА в адренергических нервах, формирующих периваскулярные сплетения, появляются ярко флюоресцирующие клеточные структуры, которые расцениваются как тучные клетки, нейтрофилы и макрофаги. Степень выраженности этих изменений зависела от продолжительности эксперимента. Ко 2-му месяцу содержания животных в пенале она была максимальной, а к 3-му – наблюдалась тенденция к восстановлению адренергической иннервации [43].

Как известно, гиподинамия – стрессорное воздействие, характеризующееся целым комплексом реакций организма, которое в итоге переходит в фазу стабилизации и резистентности. Можно предположить, что наблюдаемый комплекс изменений десны в определенной степени отражает фазные процессы, происходящие в организме при стрессовом повреждающем воздействии, которое вначале проявляется поломкой стабильных нервно-тканевых отношений, а в последующем адаптационные процессы обеспечивают новый структурно-метаболический уровень эпителиальной ткани, которая должна обладать защитной функцией. Пусковым механизмом стрессорных реакций является симпатoadреналовая система, медиаторное звено которой представлено адренергическим нервным аппаратом.

Таким образом, при длительной гиподинамии у животных со 2-го месяца клинически проявляются признаки дистрофических изменений десны без предшествующей стадии острого воспаления. Комплексный цито-морфометрический анализ показателей клеток эпителия и адренергического иннервационного аппарата десны позволил прийти к заключению, что наблюдаемые изменения носят нейродистрофический характер. При

развитии нейродистрофического процесса нарушения различных звеньев углеводного обмена наблюдались и в других органах. Так, и при денервации глаза через 6-7 суток в эпителии роговицы падает активность ключевого фермента пентозного цикла, т.е. резко снижается энергообеспечение ткани, что не может не отразиться на обменных процессах в роговице [5].

Анализ активности ферментов углеводного обмена проводился и в других органах – печени, сердце, мышцах и др. В большинстве публикаций неоспоримо показаны колебания скорости протекания анаэробного и аэробного превращения углеводов. Достаточно подробно эти изменения описаны в монографии Волковой О.В. «Нейродистрофический процесс» [4].

Наши данные не только подтверждают это представление, но и дополняют: длительное пребывание в условиях неблагоприятных факторов вызывает фазные изменения активности симпатического звена иннервации и сопровождается фазными изменениями в углеводном обмене. В условиях изменившейся трофики метаболизм околозубных тканей перестраивается таким образом, чтобы поддерживался оптимальный уровень энергетических процессов для осуществления функциональной активности. Вначале, когда резко снижается активность симпатического звена иннервации, это происходит посредством активации гликолитического пути превращения углеводов. При нарастании дистрофических процессов (а об этом свидетельствуют кариометрические данные) ко 2-му месяцу начинают активироваться дыхательные энзимы, но в это же время наблюдается тенденция восстановления содержания медиатора в адренергических терминалях. К 3-му месяцу клетки, вероятно, переходят на новый уровень метаболизма углеводов. Так, если в норме клетки эпителия устойчивы к недостатку кислорода, то при продолжительном воздействии общих неблагоприятных факторов сопряженная работа двух метаболических путей претерпевает существенную коррекцию – доминирующим становится дыхание, адаптационные процессы зависимы от снабжения ткани кислородом. И поэтому в далеко зашедших случаях в генезе нейродистрофий ведущее значение имеет не только «прямое изменение» нервного компонента, но и опосредованное влияние денервации на гемодинамические нарушения. Подтверждением этому служит тот факт, что потеря медиатора прослеживается нами не только в свободных нервных окончаниях, но, прежде всего, в периваскулярных терминалях сосудов десны.

Оценивая генез возникающих патологических изменений при нейродистрофическом процессе надо иметь в виду, что в ряде органов они протекают на фоне присоединения вторичной инфекции. Особенно грубые трофические изменения происходят в органах, контактирующих с внешней средой.

Таким образом, в данной серии эксперимента получены, на наш взгляд, убедительные результаты, свидетельствующие о том, что при действии общих повреждающих факторов на организм негативные последствия обнаруживаются и в зубочелюстной системе.

Для выяснения роли местного, локального повреждающего агента в развитии патологии периодонта использовали введение 0,1 мл скипидара в межзубные сосочки морским свинкам. Это вызывало развитие острого воспалительного процесса, который на 3-и сутки оценивался в 18 баллов, к 18-м суткам данный показатель составил 0 баллов, т.е. клинические проявления воспаления исчезли. Однако в этот срок наблюдения изучаемые структурно-метаболические показатели претерпели определенные изменения. Так, обнаружено снижение интенсивности флюоресценции периваскулярных и свободных окончаний, при этом в рыхлой соединительной ткани отмечались диффузные инфильтраты, агрегации светящихся клеток встречались и вне лейкоцитарных инфильтратов вблизи

адвентициальных оболочек сосудистых сплетений и даже по ходу свободных нервных волокон. Описанная картина на микроскопическом уровне свойственна воспалительным проявлениям. В этих условиях только в шиповатых клетках отмечался статистически значимый подъем активности ЛДГ, и соотношение СДГ/ЛДГ смещалось в сторону гликолитических процессов: в шиповатых клетках – 1 : 2,25; в базальных – 1 : 1,73; в норме эти показатели составили соответственно 1 : 1,79 и 1 : 1,54.

Следует отметить, что совокупность изменений десны морских свинок в этой серии экспериментов (кариометрические и метаболические показатели, характеристика микроциркуляторного русла, иннервационного аппарата) практически не отличается от данных клинического материала при гингивите.

При сочетанном действии двух повреждающих факторов (введение скипидара на - облучения в малой дозе – 50 Гр) через 18 дней от начала фоне однократного эксперимента у животных клинически выявлено разлитое воспаление десневого края и прилежащих мягких тканей. Воспалительный процесс полностью не купируется и к 90-му дню наблюдения. Структурно-метаболические показатели эпителия и собственной пластинки слизистой проявляют определенную динамику изменений. Кариометрические данные показывают, что прирост площади ядер клеток шиповатого слоя максимален на 18-е сутки эксперимента, и к 90-м суткам проявляет тенденцию к снижению прироста, вплоть до контрольных значений и ниже. Как и в предыдущих сериях, цитофотометрическая оценка активности ферментов определила снижение уровня ЛДГ и подъем СДГ. Интересен тот факт, что соотношение СДГ/ЛДГ практически одинаково на 18-е и 90-е сутки эксперимента. Для клеток базального слоя это соотношение равно 1 : 1,18 и 1 : 1,17 соответственно указанным срокам; для шиповатого – 1 : 1,24 и 1 : 1,19. Эти цифры свидетельствуют в пользу того, что в эти сроки наблюдения хотя и преобладают гликолитические процессы, но проявляется тенденция к их ингибированию, т.е. углеводный обмен в клетке сохраняет детерминированный путь обмена.

Выявлена и четкая реакция адренергического аппарата десны. На 18-е сутки эксперимента почти полностью отсутствует адренергическая иннервация в стенке сосудов. Клинически в этот период отмечается отечность десны, кровоточивость и т.д. К 90-му дню фиксируются флюоресцирующие КА-содержащие волокна в периваскулярных сплетениях. Можно сказать, что к этому времени восстанавливаются нейротканевые взаимоотношения в десне: стабилизируются кариометрические данные, метаболизм клетки переходит на новый уровень энергообеспечения, восстанавливается адренергический иннервационный аппарат. В обсуждении мы не принимаем во внимание состояние АХЭ-позитивных волокон, поскольку четких данных по их изменению в наших экспериментах не выявлено.

Результаты последних 2 серий эксперимента позволили прийти к следующим выводам:

1) при купировании клинических признаков воспаления, вызванного действием местного раздражающего фактора, микроскопически в слизистой оболочке десны фиксируются признаки воспалительного процесса;

2) сочетанное действие локального и общего повреждающего факторов на клиническом и микроскопическом уровнях проявляется более выраженной по тяжести и продолжительности воспалительной реакцией, которая трансформируется в хронический процесс. Видимо действие общих негативных воздействий на организм способствует локальному агенту вызвать патологический процесс.

Сравнительный анализ структурно-функциональных показателей десны межзубных сосочков человека и экспериментальных животных показал, что при поражении периодонта

каждая форма и степень развития патологического процесса базируется на совокупности изменений: 1) эпителиального слоя; 2) собственной пластинки слизистой оболочки; 3) микроциркуляторного русла и 4) иннервационного аппарата, в частности симпатического звена. По первым трем позициям этого заключения в литературе имеются многочисленные и разнообразные данные. Тем не менее нами получены новые факты, касающиеся количественных характеристик (карио- и цитофотометрических) эпителия слизистой оболочки межзубных сосочков десны в норме и при патологии периодонта. Так, нами установлено, что в углеводно-энергетическом обмене клеток эпителия преобладают процессы гликолиза, активность которого возрастает в клетках шиповатого слоя. При развитии патологических процессов в эпителии наиболее подвержены структурно-метаболическим перестройкам клетки базального слоя. При этом эпителий слизистой оболочки (данные информационного анализа) стремится сохранить свои популяционные характеристики. При тяжелых хронических периодонтитах начинают преобладать процессы окислительного фосфорилирования.

Что же касается иннервационного аппарата десны, то в последнее время к этой проблеме исследователи не проявили должного интереса и внимания.

Анализ собственных данных в совокупности с литературными позволил прийти к заключению, что нарушение нейротканевых взаимоотношений является одним из ведущих факторов в развитии заболевания. Кроме того, следует подчеркнуть, что во всех сериях исследований (клинический и экспериментальный материал) изменения иннервационного аппарата, кариометрических показателей, показателей углеводно-энергетического обмена однотипны и не зависят от того, предшествовал ли этим изменениям острый воспалительный процесс.

Василенко И.И. [6, 7] приводит схему, отражающую основные патогенетические механизмы повреждения периодонта при стрессе, в которой симпатoadренальной системе отводится иницирующая роль в активации перекисного окисления липидов и полимеров, что, в свою очередь, провоцирует целый каскад ответных реакций тканей десны, которые носят адаптационно-компенсаторный характер. Чрезмерные, постоянно повторяющиеся воздействия могут привести к срыву адаптационных реакций и выраженной деструкции. Эта схема нашла поддержку и в ряде других работ [35, 37, 39, 40, 60]. Отрицательные психоэмоциональные ситуации провоцируют гемомикроциркуляторные расстройства и нарушение обменных процессов в околозубных тканях, усугубляют процесс изменения показателей свертывающей системы крови и фибринолиза, что является одной из причин, ведущих к проградияльному течению патологического процесса [35].

В наших исследованиях получены новые экспериментальные доказательства в пользу описанной выше схемы: депривация адренергических влияний в тканях периодонта приводит к нарушению нейротканевых отношений, что сказывается на функциональном состоянии десневого эпителия, что, в свою очередь, снижает его защитные свойства.

Исходя из того, что адренергическая иннервация страдает при патологии периодонта, нами была проведена серия экспериментов по выявлению корректирующего эффекта импульсного магнитного поля. Существуют литературные данные о терапевтическом эффекте импульсных магнитных полей при заболевании периодонта [26]. Нами было доказано, что воздействие ИМП на челюсти морских свинок, находящихся месяц в условиях гиподинамии, приводит к активации адренергического аппарата десны: сохраняются периваскулярные сплетения КА-содержащих волокон и терминалей; отсутствуют флюоресцирующие клеточные структуры в собственной пластинке слизистой. Проведенные эксперименты свидетельствуют о положительном нейротропном влиянии

ИМП на ткани десны, что дает основание рассматривать данное физиотерапевтическое средство как адекватное патогенетическое воздействие на ткани периодонта при гингивите и пародонтите [30].

Применение ИМП в комплексном лечении хронического простого маргинального гингивита, хронического простого и сложного пародонтита позволило достоверно снизить показатели десневого индекса, а также достоверно улучшить показатели индекса периферического кровообращения во всех возрастных группах. Лучшие результаты получены у больных с хроническим простым маргинальным гингивитом в возрасте 25-29 лет и в группе 35-44 года с хроническим простым пародонтитом. Курс лечения составлял 7-10 сеансов по 5-10 минут ежедневно [30, 54, 55].

### Литература

1. Амвросьев, А. П. Адренергическая и холинергическая иннервация органов пищеварительной системы / А. П. Амвросьев. Минск: Наука и техника, 1977. 184 с.
2. Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: учеб. пособие для студентов мед. вузов / В. Л. Быков. СПб.: Спец. лит., 1998. 248 с.
3. Величко, Л. С. Гистохимическое изучение дыхательных ферментов в десне человека при пародонтозе / Л. С. Величко, Т. С. Морозкина // Стоматология. 1976. Т. 55. № 2. С. 26–28.
4. Волкова, О. В. Нейродистрофический процесс / О. В. Волкова. М.: Медицина, 1978. 256 с.
5. Волкова, О. В. Морфологические аспекты представления о значении иннервационных приборов в жизнедеятельности органов и тканей / О. В. Волкова // Вопросы нервной регуляции тканевых процессов: сб. ст. М., 1970. С. 7–22.
6. Василенко, И. И. К вопросу о состоянии некоторых вегетативных функций при пародонтозе / И. И. Василенко, В. Ф. Василенко // Тр. IV Респ. съезда стоматологов Украинской ССР. Киев, 1971. С. 90–91.
7. Василенко, И. И. Изменение некоторых вегетативных функций при пародонтозе / И. И. Василенко, В. Ф. Василенко // Терапевтическая стоматология: сб. ст. Киев, 1972. Вып. 7. С. 12–15.
8. Гемонов, В. В. Морфология и гистохимия слизистой оболочки полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях в эксперименте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / В. В. Гемонов; Моск. мед. стоматол. ин-т. М., 1969. 23 с.
9. Герасина, О. В. Гистохимическое исследование некоторых соединений в десне человека при пародонтопатиях / О. В. Герасина, Л. В. Ленкова, Т. А. Стульнева // Теория и практика стоматологии: сб. ст. М., 1969. Вып. 14. С. 33–36.
10. Гистологическая и гистохимическая характеристика хирургически удаленных фрагментов десны больных пародонтозом / В. А. Зиемеле [и др.] // Стоматология. 1980. Т. 59. № 6. С. 20–22.
11. Данилевский, Н. Ф. Патогенез, клиника и лечение пародонтоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Н. Ф. Данилевский; Киевск. мед. ин-т. Киев, 1968. 36 с.
12. Данилевский, Н. Ф. Структурно-метаболические основы развития клинических проявлений пародонтоза / Н. Ф. Данилевский, Н. А. Колесова // Стоматология. 1980. Т. 59. № 6. С. 4–7.
13. Дмитриева, Л. А. Морфофункциональное состояние тканей десны при пародонтозе в возрастном аспекте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Моск. гос. мед. стоматол. ин-т. М., 1980. 32 с.

14. Дмитриева, Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л. А. Дмитриева. М.: МЕДпресс, 2001. 128 с.
15. Ковалев, Е. В. Микроскопическое и ультраструктурное строение десны человека (по данным микроскопической анатомии, трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Е. В. Ковалев; 2-й Моск. гос. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова. М., 1989. 28 с.
16. Кодола, Н. А. Пародонтоз. Ультраструктура десны и пульпы / Н. А. Кодола, О. А. Хомутовский, Т. Д. Центило. Киев: Навук. думка, 1980. 136 с.
17. Колесова, Н. А. Значение морфологических исследований в диагностике, лечении, реабилитации больных пародонтозом / Н. А. Колесова // Терапевтическая стоматология: респ. межвед. сб. Киев, 1980. Вып. 15. С. 53–56.
18. Колесова, Н. А. Структурные особенности хронического воспалительного процесса в околозубных тканях при гингивите и пародонтите / Н. А. Колесова, А. М. Политун // Терапевтическая стоматология: респ. межвед. сб. Киев, 1985. Вып. 20. С. 18–21.
19. Колесова, Н. А. Диагностическое значение активности мембраносвязанных ферментов митохондрий эпителия десны / Н. А. Колесова // IV Всесоюз. конф. по патологии клетки: сб. тр. М., 1987. С. 168.
20. Киселева, Н. Ф. К патогенезу и патогенетической терапии пародонтоза в эксперименте: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Н. Ф. Киселева; Краснодар. мед. ин-т. Краснодар, 1974. 20 с.
21. Логинова, Н. К. Патофизиология пародонта: (Теория и практика): учеб.-метод. пособие / Н. К. Логинова, А. И. Воложин; Моск. мед. стоматол. ин-т. М., 1994. 108 с.
22. Леонтьук, А. С. Информационный анализ в морфологических исследованиях / А. С. Леонтьук, Л. А. Леонтьук, А. И. Сыкало. Минск: Наука и техника, 1981. 160 с.
23. Лопунова, Ж. К. Характеристика клеточных коопераций соединительнотканной основы десны при пародонтите / Ж. К. Лопунова, М. Д. Перова, Г. В. Банченко // Стоматология. 1989. Т. 68. № 3. С. 11–15.
24. Мяделец, О. Д. Функциональная морфология и общая патология кожи / О. Д. Мяделец, В. П. Адаскевич. Витебск: Изд-во Витеб. мед. ин-та, 1997. 271 с.
25. Макаров, А. К. Развитие и строение эпителиальных образований соединительнотканной стромы десен человека / А. К. Макаров, С. Г. Никоноров // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1991. № 2. С. 52–58.
26. Магнитотерапия пародонтита: метод. рекомендации / Моск. мед. стоматол. ин-т им. Н. А. Семашко; сост. О. И. Ефанов. М., 1991. 7 с.
27. Никоноров, С. Г. Развитие и возрастная морфология десен человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / С. Г. Никоноров; Иркут. гос. мед. ин-т. Иркутск, 1990. 21 с.
28. Овруцкий, Г. Д. Пародонтит / Г. Д. Овруцкий, И. Н. Низамутдинов, И. М. Дегтярев. Казань, 1990. 109 с.
29. Рисованный, С. И. Морфология и морфометрия эпителия слизистой оболочки твердого нёба и альвеолярного отростка плодов, детей и взрослых / С. И. Рисованный // Вопросы челюстно-лицевой области и их последствия: сб. науч. тр. Краснодар, 1983. С. 14–19.
30. Реакция нервного аппарата на воздействие импульсного магнитного поля / Л. А. Леонтьук [и др.] // Здравоохранение Беларуси. 1991. № 2. С. 25–29.
31. Стамболиева, Е. Энзимогистохимические и энзимо-электрофоретические исследования пародонта при пародонтозе / Е. Стамболиева, Т. Буркова // Стоматология. 1969. № 5. С. 22–25.

32. Состояние адренергической иннервации десны при экспериментальном периодонтите / В. И. Урбанович [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1999. Т. 127. № 5. С. 564–568.

33. Структурное разнообразие в характеристике преобразования клеточных популяций в онтогенезе и эксперименте: материалы конф. 19–20 октября / А. С. Леонтьук, В. И. Урбанович. Кишинев, 1995. С. 96.

34. Самойлов, К. О. Морфофункциональные особенности хронического воспалительного процесса пародонта у больных с дисплазией соединительной ткани до и после комплексной терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.15 / К. О. Самойлов; Новосиб. гос. мед. акад. Новосибирск, 2000. 28 с.

35. Сирота, Г. И. Клинические аспекты влияния хронического психоэмоционального стресса на пародонт / Г. И. Сирота, В. Ф. Кохановский, Г. В. Алексеенко // Стоматология: респ. межвед. сб. Киев, 1989. Вып. 24. С. 31–36.

36. Структурные основы хронического течения воспалительного процесса при болезнях пародонта / Н. Ф. Данилевский [и др.] // Стоматология. 1988. Т. 67. № 6. С. 49–51.

37. Тарасенко, Л. М. Параллелизм метаболических нарушений в тканях желудка и пародонта при стрессорных воздействиях / Л. М. Тарасенко, И. Н. Скрыпник, К. С. Непорада // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2000. Т. 130. № 7. С. 31–34.

38. Трихманенко, С. В. Морфоцитохимическая характеристика нижнечелюстной слюнной железы при имплантации в нее большого ушного нерва: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.23 / С. В. Трихманенко; Крым. мед. ин-т. Симферополь, 1988. 17 с.

39. Туктаров, Р. Ф. Адаптационно-компенсаторные реакции нейроэндокринной системы и неврологические нарушения при генерализованном периодонтите: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21; 14.00.13 / Р. Ф. Туктаров; Ин-т повышения квалификации федер. упр. медико-биол. проблем при МЗ РФ. М., 2004. 20 с.

40. Турбина, Л. Г. Функция нервной системы пациентов с периодонтитом / Л. Г. Турбина, В. В. Волкова, М. Н. Пузин // Стоматология. 1995. Т. 74. № 5. С. 42–43.

41. Урбанович, Л. И. Возрастная морфогистохимическая характеристика соединительной ткани пародонта / Л. И. Урбанович, Ж. И. Рахний // Стоматология. 1980. Т. 59. № 3. С. 8–10.

42. Урбанович, В. И. Изменения структурной организации популяции эпителиоцитов десневых сосочков при экспериментальном периодонтите: материалы I конгр. морфологов Беларуси / В. И. Урбанович. Минск, 1996. Т. 1. С. 88–89.

43. Урбанович, В. И. Информационный анализ популяции эпителиоцитов десневых сосочков у человека в норме и при периодонтите: материалы I конгр. морфологов Беларуси / В. И. Урбанович. Минск, 1996. Т. 1. С. 89–90.

44. Урбанович, В. И. Структурная организация популяций эпителиоцитов десневых сосочков морской свинки при экспериментальном периодонтите / В. И. Урбанович // Актуальные проблемы биологии и медицины: сб. тр. сотр. МГМИ. Минск, 1996. Т. 1. С. 89–90.

45. Урбанович, В. И. Морфофункциональная характеристика десны человека при периодонтите / В. И. Урбанович // Состояние стоматологической помощи населению и пути ее совершенствования в условиях переходной экономики: материалы III съезда стоматологов Беларуси. Минск, 1997. С. 281–284.

46. Урбанович, В. И. Количественная характеристика пограничной зоны в десневых сосочках человека и животных в норме и при патологии / В. И. Урбанович //

Количественная морфология развивающегося организма: сб. науч. работ, посвящ. 75-летию каф. гистологии с эмбриологией и цитологией. Минск: МГМИ, 1998. С. 125–130.

47. Урбанович, В. И. Структурно-функциональная характеристика десны морских свинок в норме и при экспериментальном периодонтите / В. И. Урбанович, Т. А. Вылегжанина // Медицинский журнал. 2006. № 3. С. 102–105.

48. Состояние адренергической иннервации десны при экспериментальном периодонтите / В. И. Урбанович [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1999. Т. 127. № 5. С. 564–568.

49. Урбанович, В. И. Популяционная характеристика эпителия десневых сосочков у человека / В. И. Урбанович // Количественная морфология развивающегося организма: сб. науч. работ, посвящ. 75-летию каф. гистологии с эмбриологией и цитологией. Минск: МГМИ, 1998. С. 131–143.

50. Урбанович, В. И. Анализ состояния симпатической иннервации при периодонтите: материалы I конгресса морфологов Беларуси / В. И. Урбанович, Т. А. Вылегжанина, О. А. Манеева. Минск, 1996. Т. 1. С. 90–91.

51. Урбанович, В. И. Экспериментальные исследования функциональной морфологии нервного аппарата десны в норме и при периодонтите / В. И. Урбанович // Стоматологический журнал. 2005. № 4. С. 62.

52. Урбанович, В. И. Клинико-морфологическая характеристика десны человека в норме и при периодонтите / В. И. Урбанович, Т. А. Вылегжанина // Стоматологический журнал. 2006. № 4. С. 305–309.

53. Урбанович, В. И. Нейротканевые отношения в десневых сосочках при экспериментальном пародонтите / В. И. Урбанович // Здоровоохранение Беларуси. 1997. № 5. С. 19–21.

54. Урбанович, В. И. Биологическое лечебное действие магнитных полей в терапевтической стоматологии / В. И. Урбанович, Л. В. Белясова // Биологическое и лечебное действие магнитных полей: материалы Междунар. науч.-практ. конф. по магнитобиологии. Витебск, 1999. С. 139.

55. Физические факторы как нейротрофические модуляторы: материалы XI съезда анатомов, гистологов, эмбриологов / Л. А. Леонтьук [и др.]. Полтава, 1992. С. 144.

56. Эмирова, М. С. Клинико-морфологическая характеристика слизистой оболочки десны при различных функциональных состояниях пародонта / М. С. Эмирова // Профилактика, диагностика и лечение стоматологических заболеваний: тр. ЦНИИС. М., 1989. С. 65–67.

57. Carranza, F. A. Histometric evaluation of periodontal pathology / F. A. Carranza, R. L. Cabrini // J. Periodontol. 1970. Vol. 38, № 6. P. 741–750.

58. Carranza, F. A. Clinical periodontology / F. A. Carranza, M. V. Newman. Philadelphia, 1996. 470 p.

59. Page, R. C. Periodontitis in Man and Other Animals. A Comparative Review / R. C. Page, H. E. Schroeder. Basel: Karger, 1982. 87 p.

60. Genco, R. J. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease / R. J. Genko, A. W. Ho, J. Kopman // Ann. Periodontol. 1998. Vol. 3, № 1. P. 288–302