

ЛИТЕРАТУРА

1. Перова М.Д. Реабилитация тканей дентоальвеолярной области. Клинико-теоретические исследования в современной пародонтологии и имплантологии. Часть V. Характеристика ответных тканевых реакций на имплантацию различных знутрикостных внутренних опор. *Новое в стоматологии*. 2001; 3 (специальный выпуск): 63–84.
2. Чумаченко Е.Н., Лебедеко И.Ю., Чумаченко С.Е., Козлов В.А. Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния металло-керамических конструкций зубных протезов. *Вестник машиностроения*. 1997; 10: 12–8.
3. Качанов Л.М. *Основы механики разрушения*. М.: Наука; 1974.
4. Арутюнов С.Д., Чумаченко Е.Н., Копейкин В.Н., Козлов В.А., Лебедеко И.Ю. Математическое моделирование и расчет напряженно-деформированного состояния металлокерамических зубных протезов. *Стоматология*. 1997; 76(4): 47–51.
5. Чумаченко Е.Н., Воложин А.И., Портной В.К., Маркин В.А. Гипотетическая модель биомеханического взаимодействия зубов и опорных тканей челюсти при различных значениях жевательной нагрузки. *Стоматология*. 1999; 78(5): 4–8.
6. Саакян Ш.Х. *Применение штифтовых вкладок с эстетическим покрытием при полном разрушении коронковой части зуба*: Дисс. М.; 1984.
7. Чумаченко Е.Н., Арутюнов С.Д., Лебедеко И.Ю., Ильиных А.Н. Анализ распределения нагрузок и вероятности необратимых изменений в костных тканях челюсти при ортопедическом лечении с использованием дентальных внутрикостных имплантатов. *Клиническая стоматология*. 2002; 2: 44–8.
8. Демидова И.И., Лисенков В.В. Пародонт: биомеханические свойства. *Пародонтология*. 1998; 4(ч. 1): 6–8; 1999; 1(ч. 2): 22–6.
9. Чумаченко Е.Н., Арутюнов С.Д., Лебедеко И.Ю. Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния зубных протезов. М., 2003: 181–2, 221.
10. Шварц А.Д. Биомеханика и окклюзия зубов. М: Медицина; 1994.
11. Branemark P.-I. et al. *Osseointegrated Implants in the Treatment of the Edentulous Jaw Experience from a 10-year Period*. 1977: 64–72.

Поступила 22.01.14

REFERENCES

1. Perova M.D. Rehabilitation of fabrics of dentoalveolary area. *Kliniko-teoretichesky researches in a sovremenny parodontologiya and implantology. Part V. The characteristic of reciprocal fabric reactions to implantation various the znutrikostnykh internal bases. Novoe v stomatologii*. 2001; 3(special release): 63–84. (in Russian)
2. Chumachenko E.N., Lebedenko I.Yu., Chumachenko S.E., Kozlov V.A. Mathematical modeling intense the deformed condition of ceramic-metal designs of dentures. *Vestnik mashinostroyeniya*. 1997; 10: 12–8. (in Russian)
3. Kachanov L.M. *Heads of Mechanich of a Crush. [Osnovy mekhaniki razrusheniya]*. Moscow: Nauka; 1974. (in Russian)
4. Arutyunov S. D., Chumachenko E.N., Kopeykin V. N., Kozlov V.A., Lebedenko I.Yu. Mathematical modeling and calculation intense the deformed condition of ceramic-metal dentures. *Stomatologiya*. 1997; 76(4): 47–51. (in Russian)
5. Chumachenko E.N., Volozhin A.I., Portnoy V. K., Markin V.A. Gipotetich model of biomechanical interaction of teeth and basic tissues of a jaw at various values of chewing loading. *Stomatologiya*. 1999; 78(5): 4–8. (in Russian)
6. Saakyan Sh.Kh. *Application of Bayonet Tabs with an Esthetic Covering at Final Fracture of Crown Part of Tooth. [Primeneniye shtiftivnykh vkladok s esteticheskim pokrytiem pri polnom razrushenii koronkovoy chasti zuba]*: Diss. Moscow; 1984. (in Russian)
7. Chumachenko E.N., Arutyunov S.D., Lebedenko I.Yu. Il'nykh A.N. The analysis of distribution of loadings and probability of irreversible changes in bone tissues of a jaw at orthopedic treatment with use the dentalnykh of intra bone implants. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2002; 2: 44–8. (in Russian)
8. Demidova I.I., Lisenkov V.V. Parodont: biomechanical properties. *Parodontologiya*. 1998; 4(p. 1): 6–8; 1999; 1(p. 2): 22–6. (in Russian)
9. Chumachenko E.N., Arutyunov S.D., Lebedenko I.Yu. Mathematical Modeling Intense the Deformed Condition of Dentures. [*Matematicheskoe modelirovaniye napryazhenno-deformirovannogo sostoyaniya zubnykh protezov*]. Moscow; 2003; 181–2, 221. (in Russian)
10. Schwarts A.D. *Biomechanics and occlusion of teeth* (Biomekhnika i okklyuziya zubov). Moscow: Meditsina; 1994. (in Russian)
11. Branemark P.-I. et al. *Osseointegrated Implants in the Treatment of the Edentulous Jaw Experience from a 10-year Period*. 1977; 64–72.

Received 22.01.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.31-018.73-02:616.61-008.64-036.12]-091

Майбородин И.В.¹, Миникеев И.М.², Ким С.А.³, Рагимова Т.М.¹

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹ ФГБУН Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, 630090, г. Новосибирск, Россия; ² Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии Министерства здравоохранения Кыргызстана, г. Бишкек, Кыргызстан; ³ Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации, г. Бишкек, Кыргызстан

Методами световой микроскопии изучали морфологические изменения слизистой оболочки полости рта крыс при хронической почечной недостаточности (ХПН) различной степени. Через 6 мес после моделирования ХПН легкой и средней степени собственная пластинка слизистой оболочки полости рта была диффузно инфильтрирована лейкоцитами, возрастала объемная плотность компонентов кровеносного и лимфатического русла. При тяжелой ХПН у крыс наблюдались атрофия и гиперкератоз эпителия слизистой оболочки ротовой полости, собственная пластинка слизистой оболочки склерозировалась, в ней значительно увеличивалась численная плотность лейкоцитов, в первую очередь, нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, и формировались мелкие лейкоцитарные инфильтраты. Кроме того, при ХПН средней и тяжелой степени в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта возрастало количество эозинофилов и плазматических клеток, что указывало на возможное присутствие значительного аллергического компонента в инициации и поддержании воспаления в тканях ротовой полости при ХПН.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность; слизистая оболочка ротовой полости; лейкоцитарная инфильтрация; склероз; эозинофилия.

Для корреспонденции: Майбородин Игорь Валентинович (Mayborodin I.V.), e-mail: imai@mail.ru.

Maiborodin I.V.¹, Minikeev I.M.², Kim S.A.³, Ragimova T.M.¹

THE INFLUENCE OF CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY IN STATUS OF MUCOUS MEMBRANE IN ORAL CAVITY IN EXPERIMENT

¹The Center of New Medical Technologies, Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine, The Russian Academy of Sciences, Siberian Branch, Novosibirsk, Russia; ²Scientific center of Reconstructive and recovery surgery Ministries of Health of Kyrgyzstan, Bishkek, Kyrgyzstan; ³Kyrgyz state medical institute of retraining and increase qualifications, Bishkek, Kyrgyzstan

The morphological changes of a mucous membrane in rat oral cavity at the chronic renal insufficiency (CRI) of various degrees were studied by methods of light microscopy. It was revealed that in 6 months after modeling of easy or mild CRI the mucous membrane in an oral cavity was diffuse infiltrated by leukocytes, the volume density of blood and lymphatic vessels was increased. Rats with high grade of CRI have an atrophy and hyperkeratoses of mouth epithelium, sclerosis of a mucous membrane was detect, the number of leukocytes considerably increased, first of all, neutrophils, monocytes, macrophages, small leukocytic infiltrates were formed. Besides, at mild or high grade of CRI in mucous membrane of an oral cavity the quantity of eosinophils and plasmatic cells increases that points to possible presence of a considerable allergic component in initiation and maintenance of inflammation in mouth tissues at CRI.

Key words: chronic renal insufficiency; mucous membrane of oral cavity; leukocytic infiltration; sclerosis; eosinophilia.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) представляет серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Об этом свидетельствуют как неуклонный рост числа больных с ХПН, так и высокая стоимость лечения и неблагоприятный трудовой прогноз. Поражение различных систем при ХПН является следствием ряда причин, среди которых наиболее часто выделяют уремическую интоксикацию, нарушение водно-электролитного баланса, костно-минерального обмена, развитие сопутствующей сердечной недостаточности, иммунологические нарушения, хотя существуют и другие механизмы, которые в настоящее время остаются недостаточно изученными. В ряде исследований было показано, что длительное течение ХПН приводит к развитию фиброзных изменений в интерстициальной ткани различных органов [1].

Данные литературы о влиянии состояния почек на органы и ткани ротовой полости разнородны и иногда даже противоречивы. Их можно разделить на 3 большие группы: результаты исследований, полностью или почти полностью отрицающие зависимость состояния полости рта от почечной недостаточности [2, 3]; данные, свидетельствующие об отдельных средневыраженных изменениях структур полости рта при ХПН [4–9]; результаты, указывающие на выраженные при сильной коррелятивной связи, реакции со стороны органов и структур ротовой полости на недостаточную функцию почек [10, 11].

Однако в клинических условиях на состояние слизистых оболочек оказывает влияние патологический процесс, происходящий в почках и являющийся основной причиной ХПН. Вместе с этим в научной литературе крайне мало экспериментальных данных о реакциях слизистой оболочки полости рта именно на ХПН: было найдено только 1 сообщение о сочетании ХПН с пародонтозом [11].

Цель исследования – установить основные реакции слизистой оболочки полости рта на ХПН различной выраженности в эксперименте.

Материал и методы

Эксперименты проводили на самцах крыс инбредной линии Wag массой тела 180–200 г в возрасте 6 мес. Все манипуляции с животными осуществляли под общим ингаляционным эфирным наркозом в условиях чистой операционной с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных».

В связи с многочисленными моделями ХПН, приведенными в литературе, было решено остановиться на нефрэктомии [12, 13], которая позволяет макси-

мально устранить индивидуальные реакции каждого животного на введение того или иного вещества.

Для морфологического исследования было использовано 48 крыс (табл. 1). Кроме того, для контроля тяжести ХПН и выбора сроков морфологических исследований проводили биохимический контроль плазмы крови в различные сроки после нефрэктомии, для этого было использовано 90 животных (табл. 2).

В асептических условиях выполняли послойную срединную лапаротомию. В группе крыс с моделированием ХПН легкой степени удаляли нижнюю половину левой почки, для создания ХПН средней степени полностью удаляли левую почку, при моделировании тяжелой ХПН удаляли левую почку и нижнюю половину правой.

Через 6 мес после нефрэктомии содержание мочевины крови у крыс с тяжелой ХПН было выше, чем у интактных крыс и с ХПН легкой и средней степени, в 10,3, 4,2 и 2,1 раза ($p < 0,05$) соответственно. На этом фоне величина данного показателя у животных с ХПН средней степени была больше в 5 и 2 раза ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с интактным контролем и у животных с ХПН легкой степени. При ХПН легкой степени концентрация мочевины была выше в 2,5 раза ($p < 0,05$) относительно уровня у интактных животных (табл. 3).

Содержание креатинина крови спустя 6 мес после операции у крыс с тяжелой ХПН было выше, чем у интактных и с ХПН легкой и средней степени, в 3,6, 2,4 раза и на 52,3% ($p < 0,05$) соответственно. На этом фоне величина данного показателя у животных с ХПН средней степени была больше в 2,4 раза и на 59,5% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с интактным контролем и крысами с ХПН легкой степени. При ХПН легкой степени концентрация креатинина была выше на 49,5% ($p < 0,05$) относительно интактного уровня (табл. 4).

Животных выводили из эксперимента через 6 мес после нефрэктомии передозировкой эфирного наркоза. Фрагменты слизистой оболочки полости рта крыс, биоптированные из области переходной складки нижних резцов, фиксировали в 4% растворе параформальдегида на фосфатном буфере (рН 7,4) не менее 24 ч, обезвоживали в градиенте этанола возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заключали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону и изучали на световом микроскопе Axioimager M1 при ув. 1500.

Таблица 1. Группы животных для морфологических исследований

Показатель	Группа животных				Всего
	интактные	с ХПН легкой степени	с ХПН средней степени	с тяжелой ХПН	
Количество животных	12	12	12	12	48

Таблица 2. Количество животных в группах для биохимических исследований

Группы животных	Срок после нефрэктомии, мес					Всего
	1	2	3	6	9	
Интактные			6			6
С ХПН легкой степени	6	6	6	6	6	30
С ХПН средней степени	6	6	6	6	6	30
С тяжелой ХПН	6	6	6	5	1	24
Итого...						90

Таблица 3. Изменения содержания мочевины крови у крыс в различные сроки после нефрэктомии (в ммоль/л, $M \pm m$)

Группа животных	Срок после нефрэктомии, мес				
	1	2	3	6	9
Интактные			4,83±1,6		
С ХПН легкой степени	10,2±1,72	10,8±1,47	12,5±1,05	12±1,41	17,8±1,47
С ХПН средней степени	11,2±1,47	18±1,41	22,7±2,34	24±2,97	29,7±2,42
С тяжелой ХПН	14,8±1,33	25,8±1,47	34,8±2,48	49,8±2,68	58,3

Примечание. Здесь и в табл. 4 в группе с тяжелой ХПН через 9 мес после нефрэктомии ошибка средней величины отсутствовала, так как к этому времени осталось только 1 животное, остальные погибли.

Для исследования структурной организации слизистой оболочки ротовой полости измеряли изображения, полученные при помощи цифровой видеокамеры микроскопа, на экране компьютера с использованием программного обеспечения морфологического модуля Axiovision («Zeiss», Германия). Дифференцирование кровеносных и лимфатических сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта крыс проводили в соответствии с рекомендациями J.R. Head и L.L. Seeling [14].

Статистическую обработку результатов выполняли на прикладной статистической программе MS Excel 7.0 («Microsoft», США), определяли среднее арифметическое и ошибку среднего (стандартное отклонение). Достоверность различий сравниваемых средних величин оценивали по критерию Стьюдента. Достоверным считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем доверительной вероятности $\geq 95\%$. При расчетах учитывали, что распределение исследуемых признаков было близким к нормальному.

Результаты и обсуждение

Через 6 мес после нефрэктомии на фоне ХПН легкой степени отмечены незначительные явления склероза собственной пластинки слизистой оболочки полости рта, при этом увеличилось количество тканевых лейкоцитов и расширились кровеносные и лимфатические сосуды (см. рисунок, а, б).

При ХПН средней и тяжелой степени выраженности была обнаружена значительная склеротизация всех отделов слизистой оболочки. Эпителиальная выстилка имела признаки атрофии и гиперкератоза. Сосудов всех типов в слизистой оболочке было мало, но резко увеличено

число тканевых лейкоцитов, наблюдалось формирование мелких лейкоцитарных инфильтратов с преобладанием в их цитогамме лимфоцитов (см. рисунок, в-е).

При ХПН средней и тяжелой степени количество эпителиальных клеток на единицу длины профиля базальной мембраны было статистически достоверно больше – на 22,3 и 27,1% соответственно, чем у интактных животных ($118 \pm 8,02$ эпителиоцита на 10^3 мкм длины профиля среза базальной мембраны).

Относительная площадь кровеносных сосудов на срезе слизистой оболочки полости рта при ХПН средней и тяжелой степени была меньше, чем при ХПН легкой степени ($4,5 \pm 0,674\%$ от площади среза), в 2,6 и 3 раза соответственно (см. рисунок, а-е).

Площадь лимфатических сосудов при ХПН легкой степени ($8,83 \pm 1,11\%$) была выше на 47,2, 55,7% и в 4,2 раза соответственно относительно интактного контроля и животных с ХПН средней и тяжелой степени. На фоне тяжелой ХПН величина данного показателя была меньше в 2,9 и 2,7 раза соответственно, чем у интактных крыс и при ХПН средней степени (см. рисунок, а-е).

Процент интерстициальных пространств при ХПН легкой степени ($4,83 \pm 0,718$) был достоверно большим – на 80,9 и 70,7% соответственно относительно интактного контроля и животных с тяжелой ХПН (см. рисунок, а-е).

При ХПН легкой, средней и тяжелой степени численная плотность всех клеток в слизистой оболочке полости рта была больше в 3,7, 4,3 и 4,3 раза соответственно, чем у интактных животных ($88,9 \pm 10,1$ клетки на 10^5 мкм² площади среза) (см. рисунок, а-е).

Процент лимфоцитов на фоне ХПН легкой, средней и тяжелой степени был статистически достоверно ниже – на 23,3, 34 и 46,9 соответственно относительно интактного контроля ($69,8 \pm 3,9\%$ от числа всех клеток). Абсолютное количество этих лейкоцитов при ХПН легкой, средней и тяжелой степени, наоборот, было больше в 3, 3,2 и 3 раза также соответственно по сравнению с интактным контролем ($69,8 \pm 3,9$ лимфоцита на 10^5 мкм² площади среза).

Абсолютное содержание тканевых базофилов при ХПН средней и тяжелой степени было больше в 9,5 и 8,2 раза соответственно по сравнению с интактным контролем ($0,663 \pm 0,534$) клеточного элемента.

Количество эритроцитов на единицу площади среза слизистой оболочки лишь на фоне тяжелой ХПН было больше в 12 раз, чем у интактных животных ($0,597 \pm 0,686$ эритроцита).

Относительное содержание макрофагов на фоне ХПН средней и тяжелой степени было выше на 84,3% и в 2,4 раза соответственно относительно интактного контроля ($2,67 \pm 0,778\%$). Абсолютное количество этих фагоцитов при ХПН легкой, средней и тяжелой степени было больше в 6,5, 7,9 и 10,1 раза соответственно и также по сравнению с интактным контролем ($2,38 \pm 0,726$ клетки).

Таблица 4. Изменения содержания креатинина крови у крыс в различные сроки после нефрэктомии (в ммоль/л, $M \pm m$)

Группа животных	Срок после нефрэктомии, мес				
	1	2	3	6	9
Интактные			54,5±3,51		
С ХПН легкой степени	70,8±4,83	79,7±5,32	81,3±4,5	81,5±3,73	90,2±7,36
С ХПН средней степени	79,3±4,18	89,7±3,33	99,2±6,37	130±4,32	148±5,78
С тяжелой ХПН	99,8±3,97	120±4,49	149±5,54	198±9,03	253

Процент плазматических клеток у животных с ХПН средней и тяжелой степени был статистически достоверно выше – в 3,4 и 3,8 раза соответственно относительно интактного контроля ($1,33 \pm 0,492\%$). Абсолютное количество плазмоцитов при ХПН легкой, средней и тяжелой степени было больше в 8,3, 14,6 и 16,2 раза соответственно, и также по сравнению с интактным контролем ($1,19 \pm 0,466$ клеточного элемента на единицу площади среза).

Относительное содержание клеток с признаками деструкции на фоне ХПН средней и тяжелой степени было статистически достоверно выше – в 6,5 и 7,8 раза соответственно относительно интактного контроля ($0,5 \pm 0,522\%$). Абсолютное количество таких клеточных элементов при ХПН легкой, средней и тяжелой степени было больше в 27,3 и 34,3 раза соответственно и также по сравнению с интактным контролем ($0,451 \pm 0,477$ клетки).

Следует отметить высокое содержание эозинофилов у отдельных особей со средней и тяжелой ХПН (см. рисунок, в-г).

ХПН сопровождается иммуносупрессией [3, 12], в некоторых случаях отмечен сниженный уровень IgA в слоне [9], что приводит к снижению защитных свойств эпителиальной выстилки и собственно слизистой оболочки ротовой полости, которая контактирует с внешней средой и в которую проникает множество микроорганизмов.

Кроме того, ХПН приводит к нарушениям водно-солевого баланса, задержке воды в организме и отеком изменениям различных тканей. Отек и изменения водно-солевого обмена нарушают питание и оксигенацию эпителия и таким образом снижают его защитные свойства. Следует отметить, что сама отечная жидкость, имеющаяся в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта, является превосходной питательной средой для бактерий.

При длительно протекающей ХПН средней и тяжелой степени происходит атрофия эпителия ротовой полости и усиливается слущивание эпителиальных клеток с его поверхности, наблюдается гиперкератоз. О гиперкератозе при ХПН сообщают С.Р. Vots и соавт. [15]. Имеется также множество сообщений о гингивальной гиперплазии [8, 10].

Процессы повреждения эпителиальной выстилки компенсируются повышенной митотической активностью клеток базального слоя, где образуются молодые эпителиоциты. Эти клетки имеют небольшие размеры, на единицу длины базальной мембраны их содержится больше, чем у интактных крыс, и, видимо, поэтому возрастает величина данного показателя у всех животных с ХПН.

В норме в слизистой оболочке полости рта присутствует небольшое количество различных тканевых лейкоцитов, в основном лимфоцитов, осуществляющих функции местного иммунитета, контролирующего поступление антигена через эпителий и элиминирующих проникшие микроорганизмы.

Массивное проникновение бактерий из полости рта через поврежденный эпителий в отечные ткани слизистой оболочки полости рта животных с ХПН способствует миграции туда различных лейкоцитов, что приводит к резкому росту их численной плотности и даже формированию мелких лейкоцитарных инфильтратов.

Увеличение содержания плазматических клеток при ХПН средней и тяжелой степени скорее всего свидетельствует о длительности и тяжести воспалительного процесса, а также о возможности вовлечения в него ал-

лергического компонента [16].

У некоторых животных с ХПН средней и тяжелой степени отмечено существенное увеличение численности эозинофилов, что подтверждает присутствие значительного аллергического компонента в инициации и поддержании воспаления в тканях полости рта.

Иными словами, можно говорить о длительно протекающем стоматите и гингивите различной степени тяжести. Эти изменения менее выражены у крыс с легкой степенью ХПН и нарастают по мере прогрессирования недостаточности функции почек.

Точно такие же воспалительные изменения слизистых оболочек полости рта отмечают другие исследователи. Имеются данные о развитии при ХПН гингивита [17] и уремического стоматита [4].

Длительно протекающий (хронический) воспалительный процесс, сопровождающийся постоянным повреждением и регенерацией ткани, завершается ее склеротической трансформацией, что было обнаружено в слизистой оболочке полости рта животных со средней и тяжелой степенью ХПН. В пользу этого свидетельствует и атрофия эпителия, о которой сообщают и другие авторы [5, 6].

Активные склеротические процессы подтверждаются повышением численности тканевых базофилов в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта у крыс указанных групп. Эти клетки принимают непосредственное участие в формировании соединительной ткани посредством как самостоятельного синтеза некоторых типов коллагена, так и образования ростовых и трансформирующих факторов для фибробластов и других биологически активных веществ [18].

Любая воспалительная реакция, в том числе протекающая в полости рта, сопровождается сосудистыми нарушениями, кровеносные и лимфатические сосуды сначала расширяются, а затем ток крови и лимфы в них останавливается. Этот процесс необходим для предотвращения гематогенной и лимфогенной диссеминации инфекции из воспалительного очага [19].

При легкой степени ХПН было отмечено резкое повышение относительной площади кровеносных и лимфатических сосудов на срезе слизистой оболочки полости рта. Однако при ХПН средней и тяжелой степени относительная плотность сосудов находится на уровне интактного контроля или даже меньше его. По-видимому, это связано со склеротической трансформацией тканей полости рта в группах крыс с выраженной ХПН. Вместе с тем воспаление и сосудистые изменения имеют место даже в этих группах, на что указывает увеличение численности эритроцитов в тканях собственной пластинки слизистой оболочки при тяжелой ХПН.

Как свидетельствуют полученные результаты, ХПН даже легкой степени длительностью 6 мес приводит у крыс к значительным изменениям слизистой оболочки полости рта, заключающимся в атрофии эпителия, склеротической трансформации собственной пластинки слизистой оболочки, стоматите и гингивите, которые сопровождаются диффузной и очаговой лейкоцитарной инфильтрацией и сосудистыми изменениями.

Можно согласиться с мнением, что состояние полости рта может быть статистически существенным фактором заблаговременного предсказания нарушений почечной фильтрации [7].

Заключение

На основании вышеизложенного можно заключить, что у крыс через 6 мес после моделирования ХПН легкой и средней степени собственная пластинка слизистой

оболочки полости рта диффузно инфильтрируется лейкоцитами, в ней возрастает объемная плотность компонентов кровеносного и лимфатического русла. При тяжелой ХПН у крыс происходят атрофия и гиперкератоз эпителия слизистой оболочки ротовой полости, собственная пластинка слизистой оболочки склерозируется, в ней значительно увеличивается численная плотность лейкоцитов, в первую очередь нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, и формируются мелкие лейкоцитарные инфильтраты. Воспалительные изменения, атрофия эпителия и склеротическая трансформация собственной пластинки слизистой оболочки ротовой полости менее выражены у крыс с легкой степенью ХПН и нарастают по мере прогрессирования недостаточности функции почек. При ХПН средней и тяжелой степени в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта возрастает количество эозинофилов и плазматических клеток. Такие особенности лейкоцитарной инфильтрации указывают на возможное присутствие значительного аллергического компонента в инициации и поддержании воспаления в тканях ротовой полости при ХПН.

ЛИТЕРАТУРА

- Ландышев Ю.С., Целуйко С.С., Щербань Н.А. Морфологические особенности поражения респираторной системы при хронической почечной недостаточности (экспериментальное исследование). *Дальневосточный медицинский журнал*. 2011; 2: 81–3.
- Garcez J., Limeres Posse J., Carmona I.T., Feijoo J.F., Diz Dios P. Oral health status of patients with a mild decrease in glomerular filtration rate. *Oral Surg*. 2009; 107(2): 224–8.
- Marakoglu I., Gursoy U.K., Demirel S., Sezer H. Periodontal status of chronic renal failure patients receiving hemodialysis. *Yonsei Med. J.* 2003; 44(4): 648–52.
- Antoniades D.Z., Markopoulos A.K., Andreadis D., Balaskas I., Patrikalou E., Grekas D. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: report of a case and review of the literature. *Oral Surg*. 2006; 101(5): 608–13.
- Bossola M., Tazza L. Xerostomia in patients on chronic hemodialysis. *Nature Rev. Nephrol.* 2012; 8(3): 176–82.
- Dirschabel A.J., Martins Ade S., Dantas S.A., Ribas Mde O., Grégio A.M., Alanis L.R. et al. Clinical oral findings in dialysis and kidney-transplant patients. *Quintessence Int.* 2011; 42(2): 127–33.
- Ioannidou E., Shaqman M., Burleson J., Dongari-Bagtzoglou A. Periodontitis case definition affects the association with renal function in kidney transplant recipients. *Oral Dis.* 2010; 16(7): 636–42.
- Nishide N., Nishikawa T., Kanamura N. Extensive bleeding during surgical treatment for gingival overgrowth in a patient on haemodialysis – a case report and review of the literature. *Aust. Dent. J.* 2005; 50(4): 276–81.
- Souza C.R., Libério S.A., Guerra R.N., Monteiro S., Silveira E.J., Pereira A.L. Assessment of periodontal condition of kidney patients in hemodialysis. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2005; 51(5): 285–9.
- Davidovich E., Schwarz Z., Davidovitch M., Eidelman E., Bimstein E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. *J. Clin. Periodontol.* 2005; 32(10): 1076–82.
- Mandalunis P.M., Steimetz T., Castiglione J.L., Ubios A.M. Alveolar bone response in an experimental model of renal failure and periodontal disease: a histomorphometric and histochemical study. *J. Periodontol.* 2003; 74(12): 1803–7.
- Raskova J., Czerwinski D.K., Shea S.M., Raska K. Jr. Cellular immunity and lymphocyte populations in developing uremia in the rat. *J. Exp. Pathol.* 1986; 2(4): 229–45.
- Satirapoj B., Bruhn K.W., Nast C.C., Wang Y., Dai T., Lapage J. et al. Oxidized low-density lipoprotein antigen transport induces autoimmunity in the renal tubulointerstitium. *Am. J. Nephrol.* 2012; 35(6): 520–30.
- Head J.R., Seeling L.L. Jr. Lymphatic vessels in the uterine endometrium of virgin rats. *J. Reprod. Immunol.* 1984; 6(3): 157–66.
- Bots C.P., Brand H.S., Poorterman J.H., Amerongen van B.M., Valentijn-Benz M., Veerman E.C. et al. Oral and salivary changes in patients with end stage renal disease (ESRD): a two year follow-up study. *Br. Dent. J.* 2007; 202(2): P. E3.
- Майбородин И.В., Войтович А.Б., Козлова Е.В., Колмакова И.А., Пritchina И.А., Ковынец Д.Н. и др. Формирование плазматических инфильтратов в десне пациентов с хроническим верхушечным периодонтитом. *Морфология*. 2009; 135(2): 43–7.
- Braosi A.P., Souza de C.M., Luczynszyn S.M., Dirschnabel A.J., Claudino M., Olandoski M. et al. Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*. 2012; 60(1): 76–82.
- Hoshi K., Amizuka N., Kurokawa T., Nakamura K., Shiro R., Ozawa H. Histopathological characterization of melorheostosis. *Orthopedics*. 2001; 24(3): 273–7.
- Isling L.K., Aalbaek B., Schröder M., Leifsson P.S. Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology. *Acta Vet. Scand.* 2010; 52: 48.

Поступила 01.02.14

REFERENCES

- Landyshev Ju.S., Celujko S.S., Shherban' N.A. The morphological features of the respiratory system impairment in chronic renal insufficiency (experimental research). *Dal'nevostochnyy medicinskij zhurnal*. 2011; 2: 81–3. (in Russian)
- Garcez J., Limeres Posse J., Carmona I.T., Feijoo J.F., Diz Dios P. Oral health status of patients with a mild decrease in glomerular filtration rate. *Oral Surg*. 2009; 107(2): 224–8.
- Marakoglu I., Gursoy U.K., Demirel S., Sezer H. Periodontal status of chronic renal failure patients receiving hemodialysis. *Yonsei Med. J.* 2003; 44(4): 648–52.
- Antoniades D.Z., Markopoulos A.K., Andreadis D., Balaskas I., Patrikalou E., Grekas D. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: report of a case and review of the literature. *Oral Surg*. 2006; 101(5): 608–13.
- Bossola M., Tazza L. Xerostomia in patients on chronic hemodialysis. *Nature Rev. Nephrol.* 2012; 8(3): 176–82.
- Dirschabel A.J., Martins Ade S., Dantas S.A., Ribas Mde O., Grégio A.M., Alanis L.R. et al. Clinical oral findings in dialysis and kidney-transplant patients. *Quintessence Int.* 2011; 42(2): 127–33.
- Ioannidou E., Shaqman M., Burleson J., Dongari-Bagtzoglou A. Periodontitis case definition affects the association with renal function in kidney transplant recipients. *Oral Dis.* 2010; 16(7): 636–42.
- Nishide N., Nishikawa T., Kanamura N. Extensive bleeding during surgical treatment for gingival overgrowth in a patient on haemodialysis – a case report and review of the literature. *Aust. Dent. J.* 2005; 50(4): 276–81.
- Souza C.R., Libério S.A., Guerra R.N., Monteiro S., Silveira E.J., Pereira A.L. Assessment of periodontal condition of kidney patients in hemodialysis. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2005; 51(5): 285–9.
- Davidovich E., Schwarz Z., Davidovitch M., Eidelman E., Bimstein E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. *J. Clin. Periodontol.* 2005; 32(10): 1076–82.
- Mandalunis P.M., Steimetz T., Castiglione J.L., Ubios A.M. Alveolar bone response in an experimental model of renal failure and periodontal disease: a histomorphometric and histochemical study. *J. Periodontol.* 2003; 74(12): 1803–7.
- Raskova J., Czerwinski D.K., Shea S.M., Raska K. Jr. Cellular immunity and lymphocyte populations in developing uremia in the rat. *J. Exp. Pathol.* 1986; 2(4): 229–45.
- Satirapoj B., Bruhn K.W., Nast C.C., Wang Y., Dai T., Lapage J. et al. Oxidized low-density lipoprotein antigen transport induces autoimmunity in the renal tubulointerstitium. *Am. J. Nephrol.* 2012; 35(6): 520–30.
- Head J.R., Seeling L.L. Jr. Lymphatic vessels in the uterine endometrium of virgin rats. *J. Reprod. Immunol.* 1984; 6(3): 157–66.
- Bots C.P., Brand H.S., Poorterman J.H., Amerongen van B.M., Valentijn-Benz M., Veerman E.C. et al. Oral and salivary changes in patients with end stage renal disease (ESRD): a two year follow-up study. *Br. Dent. J.* 2007; 202(2): P. E3.
- Mayborodin I.V., Voytovich A.B., Kozlova E.V., Kolmakova I.A., Pritchina I.A., Kovynets D.N. et al. Formation of plasma cell infiltrates in gingiva of patients with chronic apical periodontitis. *Morfologiya*. 2009; 135(2): 43–7. (in Russian)
- Braosi A.P., Souza de C.M., Luczynszyn S.M., Dirschnabel A.J., Claudino M., Olandoski M. et al. Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*. 2012; 60(1): 76–82.
- Hoshi K., Amizuka N., Kurokawa T., Nakamura K., Shiro R., Ozawa H. Histopathological characterization of melorheostosis. *Orthopedics*. 2001; 24(3): 273–7.
- Isling L.K., Aalbaek B., Schröder M., Leifsson P.S. Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology. *Acta Vet. Scand.* 2010; 52: 48.

Received 01.02.14

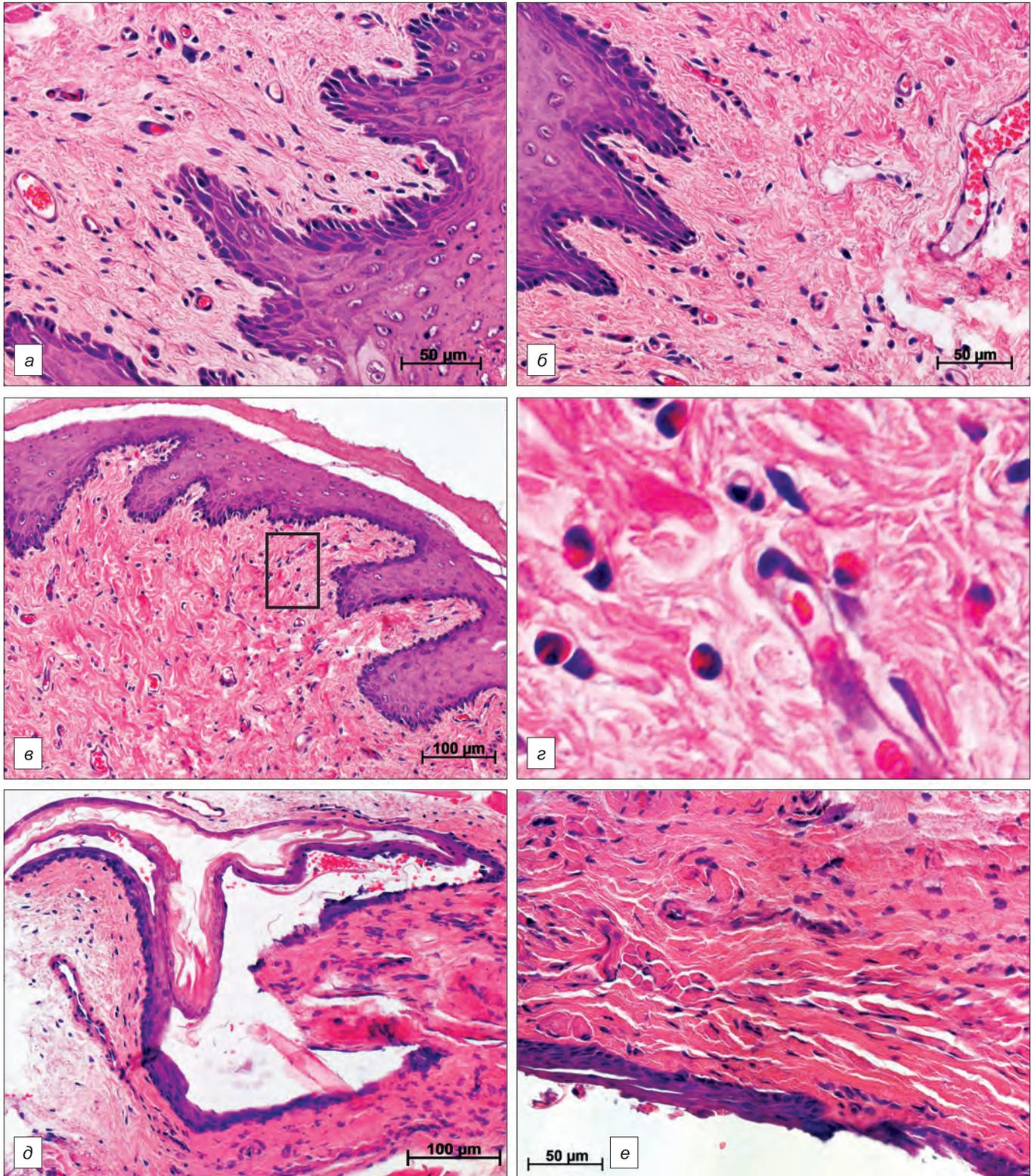


Рис. 1. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у крыс при ХПН.

Окраска гематоксилином и эозином.

a – слизистая оболочка полости рта интактной крысы выстлана многослойным плоским эпителием. В собственной пластинке слизистой оболочки умеренное количество тканевых лейкоцитов, небольшие кровеносные и лимфатические сосуды; *б* – в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта животного через 6 мес после моделирования ХПН легкой степени умеренные явления склероза, расширение лимфатических и кровеносных сосудов, умеренная диффузная лейкоцитарная инфильтрация; *в* – слизистая оболочка полости рта крысы через 6 мес после моделирования ХПН средней степени. Гиперкератоз эпителия, склероз и эозинофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, сосудистый компонент не выражен; *г* – фрагмент рисунка, в. Эозинофилы в собственной пластинке слизистой оболочки ротовой полости при ХПН средней степени; *д* – деформация слизистой оболочки полости рта животного через 6 мес после моделирования тяжелой ХПН. Эпителий атрофичен, с явлениями гиперкератоза; *е* – спустя 6 мес после моделирования тяжелой ХПН эпителий ротовой полости крысы атрофичен. Собственная пластинка слизистой оболочки склерозирована в значительной степени, присутствует диффузная и мелкоочаговая лейкоцитарная инфильтрация, сосудов практически нет.