

## Изменения структурной организации фибробластов десен больных хроническим гингивитом после воздействия постоянного электрического тока

Самойлов К.О.

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

## Changes in the structure of gingival fibroblasts of patients with chronic gingivitis after a direct electric current stimulation

Samoilov K.O.

Novosibirsk State Medical University

### АННОТАЦИЯ

**Цель.** Изучить изменения, развивающиеся в фибробластах десен больных простым маргинальным хроническим гингивитом (ХГ) после комплексной терапии, включавшей анод-гальванизацию десен.

**Материалы и методы.** Проведено изучение с помощью методов световой и электронной микроскопии, морфометрии образцов тканей десен 39 чел. (10 — с интактными деснами; 10 — больные ХГ до лечения; 19 — больные ХГ после комплексного лечения, включавшего, кроме профессионального снятия зубных отложений, обучение методике гигиенического ухода за полостью рта, контроль за уровнем гигиены полости рта и 3-кратное проведение анод-гальванизации десен по 5 мин, позволяющей в кратчайшие сроки купировать отечность и кровоточивость десен).

**Результаты.** В фибробластах десен больных хроническим гингивитом после проведенного лечения, включавшего анод-гальванизацию, были выявлены структурные признаки снижения синтетической активности клеток. В межклеточном веществе слоя соединительной ткани десен обнаружено увеличение объемной плотности коллагеновых волокон, вероятно как следствие дегидратации тканей десны под воздействием постоянного электрического тока.

**Заключение.** Выявленные структурные изменения могут оказывать влияние на процессы репарации в пародонте.

**Ключевые слова:** пародонт, десна, гингивит, фибробласт, коллагеновые волокна, анод-гальванизация.

### ABSTRACT

**Aim.** To investigate structural changes developing in gingival fibroblasts of marginal chronic gingivitis (CG) patients after comprehensive therapy including anode galvanic stimulation of the gums.

**Materials and methods.** A study was conducted using the methods of light and electron microscopy, morphometry of gingival tissue samples of 39 individuals (10 patients with intact gums, 10 patients with CG before treatment, and 19 patients with CG after treatment including, in addition to professional removal of dental calculus, training in oral hygiene techniques, monitoring the level of oral hygiene and 3-fold gingival anode galvanic stimulation for 5 min which allows to stop swelling and bleeding of gums as soon as possible).

**Results.** In the gingival fibroblasts of patients with chronic gingivitis after treatment, which included anode-galvanization, structural signs of a decrease in the synthetic activity of cells were detected. An increase in the volume density of collagen fibers was found in the extracellular matrix of the gingival connective tissue layer, probably due to the dehydration of the gum tissue under effect of direct electric current.

**Conclusion.** The identified structural changes may affect the repair processes in the periodontium.

**Keywords:** periodontium, gingiva, gingivitis, fibroblast, collagen fibers, anode-galvanization, direct current stimulation.

Поступила 15.02.2020  
Принята 12.03.2020

\*Автор, ответственный за переписку  
Самойлов Константин Олегович: ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52.  
E-mail: konstantin.samoilov@inbox.ru

Received 15.02.2020  
Accepted 12.03.2020

\*Corresponding author  
Samoilov Konstantin Olegovich: Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.  
E-mail: konstantin.samoilov@inbox.ru

## ВВЕДЕНИЕ

В комплексную терапию больных с воспалительной патологией пародонта (гингивит, пародонтит) рекомендовано включение физиотерапевтических методов лечения (электрофорез лекарственных веществ, анод-гальванизация) [1], в процессе которых ткани пародонта подвергаются воздействию постоянного электрического тока. Однако структурные изменения, развивающиеся в соединительнотканых структурах тканей десны после воздействия постоянного электрического тока, которые во многом определяют процесс реабилитации пораженных тканей пародонта, изучены недостаточно.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение структурных изменений, развивающихся в фибробластах десен больных хроническим гингивитом под воздействием постоянного электрического тока.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 39 добровольцев обоего пола в возрасте от 18 до 30 лет. У всех пациентов, включенных в исследование, получено информированное согласие на участие в исследовании. Проведенное исследование находится в полном соответствии с международными и российскими законодательными актами о юридическом и этическом применении медико-биологических исследований у человека. Все исследуемые пациенты были разделены на 3 группы. Группа 1 состояла из 10 чел. с интактным пародонтом, группа 2 — 10 пациентов с простым маргинальным хроническим гингивитом (ХГ) до лечения и группа 3 — 19 пациентов с простым маргинальным хроническим гингивитом после комплексного лечения, включавшего, кроме профессионального снятия зубных отложений, обучение методике гигиенического ухода за полостью рта, контроль за уровнем гигиены полости рта и 3-кратное проведение анод-гальванизации десен по 5 мин.

У каждого пациента под аппликационной анестезией 10% Sol. Lidocaini с помощью стоматологического инструментария брали ткани десны из межзубных сосочков фронтальной группы зубов объемом 1–1.5 мм<sup>3</sup> в процессе механической очистки зубов от твердых зубных отложений. Эта процедура практически безвредна для пациента, при этом десна полностью восстанавливается в течение нескольких дней.

Образцы тканей фиксировали в 1% растворе OsO<sub>4</sub> на фосфатном буфере (pH 7.3), дегидратировали в серии спиртов возрастающей концентрации

## INTRODUCTION

Physiotherapeutic methods (electrophoresis of medicinal substances, anode galvanic stimulation) [1], during which periodontal tissues are exposed to direct electric current, are recommended to include in the comprehensive therapy of patients with inflammatory periodontal pathology (gingivitis, periodontitis). However, the structural changes that develop in the connective tissue structures of the gum after direct current stimulation, which largely determines the rehabilitation of the affected periodontal tissues, have not been sufficiently studied yet.

## AIM OF THE RESEARCH

To investigate the structural changes that develop in gingival fibroblasts in patients with chronic gingivitis (CG) under the influence of direct electric current.

## MATERIALS AND METHODS

39 individuals (volunteers) male and female aged 18 to 30 years participated in the study. Informed consent to participate in the study was signed by all patients enrolled in the research. The conducted study is in full compliance with international and Russian legislation on the legal and ethical application of medical and biological research in humans. All patients studied were divided into 3 groups. Group 1 consisted of 10 individuals with intact periodontium, group 2 — 10 patients with simple marginal chronic gingivitis before a treatment, and group 3 — 19 patients with simple marginal chronic gingivitis after the comprehensive treatment which included, in addition to dental plaque removal, training in oral hygiene technique and monitoring of the level of oral hygiene, as well as 3-fold anode galvanic stimulation of gums for 5 min.

Each patient was taken gingival samples from the interdental papillae of the frontal group of teeth with a volume of 1–1.5 mm<sup>3</sup> during the mechanical cleaning of teeth from hard dental deposits under the application anaesthesia with lidocaine solution (10%). The procedure was almost harmless to the patient, while the gums were completely restored within a few days.

Tissue samples were fixed in a 1% solution of OsO<sub>4</sub> in phosphate buffer (pH 7.3), dehydrated in a series of alcohols of increasing concentration and embedded in Epon. From 5 blocks of gum tissue samples taken from each patient, semi-thin sections were obtained which were stained with toluidine blue at a temperature of 40°C and used to study the connective tissue layer of the gums.

Ultra-thin sections were obtained on the LKB-8800 ultramicrotome and contrasted with saturated

и заключали в эпон. Из 5 блоков тканей десны, взятой от каждого пациента, получали полутонкие срезы, которые окрашивали толудиновым синим при температуре 40 °С и использовали для исследования слоя соединительной ткани десен.

На ультрамикротоме LKB-8800 получали ультратонкие срезы, которые контрастировали насыщенными водными растворами уранилацетата и цитрата свинца, затем покрывали слоем углерода в вакуумном испарителе и изучали в электронном микроскопе JEM 100S (ASID) SEGZ.

Для целей морфометрии при аппаратном увеличении 2800 раз фотографировали фибробласты десны (рис. 1). Морфометрию параметров фибробластов десен проводили с помощью открытых и закрытых тестовых систем из квадратов при конечных увеличениях 14 000 и 44 800.

Вероятность достоверности различий сравниваемых средних  $M \pm m$  ( $M$  — средняя величина,  $m$  — ошибка репрезентативности) определяли, сопоставляя значения критерия достоверности со стандартными значениями критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p \leq 0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании ультраструктуры фибробластов десен больных хроническим гингивитом после проведенного лечения было обнаружено, что поверхностная плотность ядер клеток была такой же, как и в клетках больных гингивитом до лечения, но при этом на 14 % уступала величине аналогичного показателя в здоровых клетках (табл. 1). В то же время объемная плотность ядер фибробластов десен больных после лечения возрастала на 10 % по сравнению с величиной аналогичного показателя у больных до лечения, достигая уровня, определяемого в здоровых клетках (см. табл. 1). При этом величина объемной плотности цитоплазмы клеток больных после лечения не изменялась (см. табл. 1). Количество прикрепленных рибосом в фибробластах больных после проведенного лечения уменьшилось и было в 2 раза меньше, чем у больных до лечения, и на 35 % меньше, чем в клетках здоровых десен (см. табл. 1). Количество же свободных рибосом оставалось таким же, как и в клетках больных до лечения, и было на 30 % меньше, чем в фибробластах здоровых десен. Объемная плотность гранулярного эндоплазматического ретикула (ГЭР) фибробластов больных после лечения была в 2 раза больше, чем в клетках здоровых десен, и на 41 % превосходила величину аналогичного показателя у больных до лечения (см. табл. 1). Объемная плотность комплекса Гольджи в клетках больных

aqueous solutions of uranyl acetate and lead citrate, then coated with a layer of carbon in a vacuum evaporator, and examined with a JEM 100S electron microscope.

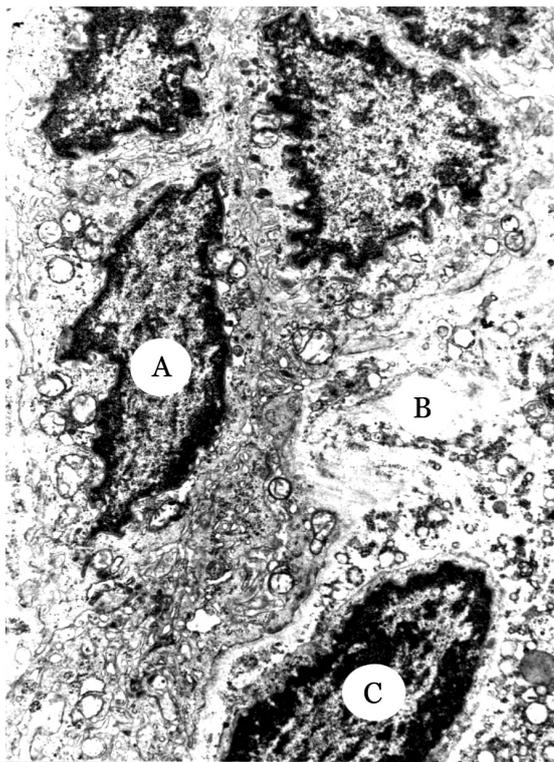
For the purpose of morphometry, gingival fibroblasts were photographed with magnification of 2800 (Fig. 1). The morphometric analysis of gingival fibroblasts was performed using open and closed square test systems at final magnifications of 14 000 and 44 800.

The probability of differences' significance in compared average values  $M \pm m$  ( $M$  — average value,  $m$  — representativeness error) was determined, by comparing the values of the reliability criterion with the standard values of the Student's  $t$ -test. The differences were considered significant at  $p \geq 0.05$ .

## RESULTS AND DISCUSSION

When studying the ultrastructure of gingival fibroblasts in patients with chronic gingivitis after the treatment, it was found that the surface density of cellular nuclei was the same as that of the cells of patients with gingivitis before treatment, while it was 14% lower than the same indicator in healthy cells (Table 1). At the same time, the volume density of the gingival fibroblasts nuclei after treatment increased by 10% compared with the same indicator in patients before treatment and reached the volume density of healthy cells (see Table 1). Besides, the volume density of the cellular cytoplasm in the patients after treatment did not change (see Table 1). The number of attached ribosomes in fibroblasts of patients after treatment was reduced and was 2 times less than in patients before treatment, and 35% less than in cells of healthy gums (see Table 1). While the number of free ribosomes remained the same, as in the cells of the patients before treatment, and was 30% less than in the fibroblasts of healthy gums.

The volume density of the granular endoplasmic reticulum (GER) of fibroblasts in patients after treatment was 2 times higher than in cells of healthy gums and was 41% greater than the value of the same indicator in patients before treatment (see Table 1). The volume density of the Golgi complex in the cells of patients with gingivitis after treatment did not change (see Table 1). At the same time, the volume density of microfibrils in cytoplasm of fibroblasts in patients after treatment decreased by 16% compared with the same indicator in the cells of patients before treatment and was 2 times less than in cells of healthy gums (see Table 1). In fibroblasts of patients with gingivitis after treatment, the surface density of mitochondria and their cristae increased by 22% and 40% respec-



**Рис. 1.** Эпителиальный (А), соединительнотканый (В) слои и фибробласт (С) десны больного хроническим гингивитом после лечения, включавшего анод-гальванизацию. Увеличение 500

**Fig. 1.** Epithelial (A), connective tissue (B) layers and fibroblast (C) of the gum in a patient with chronic gingivitis after treatment including anode galvanic stimulation. Magnification 500

гингивитом после лечения не изменялась (см. табл. 1), тогда как объемная плотность микрофибрилл в цитоплазме фибробластов больных после лечения уменьшилась на 16 % по сравнению с аналогичным показателем в клетках больных до лечения и была в 2 раза меньше, чем в клетках здоровых десен (см. табл. 1). В фибробластах десен больных гингивитом после лечения возрастала величина поверхностных плотностей митохондрий и их крист на 22 и 40 % соответственно по сравнению с этими показателями в клетках здоровых десен (см. табл. 1). Также увеличивалась объемная плотность митохондрий, которая была на 30 % больше, чем у больных гингивитом до лечения, а численная плотность митохондрий, напротив, уменьшалась и была на 32 % меньше, чем в клетках здоровых тканей (см. табл. 1).

Параллельно происходило значительное увеличение объемной плотности коллагеновых волокон в межклеточных пространствах соединительнотканного слоя десен больных гингивитом после воздействия постоянного электрического тока. Этот показатель превосходил на 55 % уровень в здоровых деснах и был больше в 2.5 раза по сравнению с группой больных гингивитом до лечения (см. табл. 1).

tively compared with these indicators in cells of healthy gums (see Table 1). The volume density of mitochondria also increased and was 30% higher than in patients with gingivitis before treatment, and the numerical density of mitochondria decreased and was 32% less than in cells of healthy tissues (see Table 1).

In parallel, there was a significant increase in the volume density of collagen fibers in the intercellular matrix of the gingival connective tissue layer in patients after a direct current stimulation. This indicator was 55% higher than in healthy gums, and was 2.5 times greater than in the group of patients with gingivitis before treatment (see Table 1).

In fibroblasts actively secreting collagen, there are typical ultrastructural signs of this process — folding of the nuclei and an increase in the number of microfibrils in the cytoplasm [2]. In gingival fibroblasts of patients after treatment, the microfibril volume density in the cytoplasm decreased compared with the density of chronically inflamed gingival cells before treatment and was significantly less than in healthy gums (see Table 1). Also, there was an increase in the volume density of fibroblast nuclei compared with the patients before treatment while their surface density remained un-

**Таблица 1.** Результаты морфометрии фибробластов десен ( $M \pm m$ )**Table 1.** Results of gingival fibroblasts' morphometry ( $M \pm m$ )

Исследованные структуры и морфометрические параметры Structures and morphometric parameters	1-я группа (интактный пародонт) 1 <sup>st</sup> group (intact periodontium)	2-я группа (больные ХГ до лечения) 2 <sup>nd</sup> group (gingivitis before treatment)	3-я группа (больные ХГ после анод-гальванизации) 3 <sup>rd</sup> group (gingivitis after anode galvanic)
Ядра / Nuclei:			
<i>Sv</i>	0.14 + 0.005	0.11 + 0.008*	0.12 + 0.008*
<i>Vv</i>	7.0 + 0.3	6.7 + 0.1	7.4 + 0.11*
Ядрышки / Nucleoli ( <i>Vv</i> )	0.28 + 0.04	0.25 + 0.06	0.19 + 0.08
Цитоплазма / Cytoplasm ( <i>Vv</i> )	7.0 + 0.3	7.1 + 0.5	7.3 + 0.9
Рибосомы / Ribosomes ( <i>Nv</i> ):			
свободные / free	41.7 + 3.1	28.5 + 2.5*	28.9 + 3.7*
прикрепленные / attached	78.1 + 4.02	101.8 + 7.9*	50.2 + 6.6**
ГЭР / GER:			
<i>Vv</i>	22.0 + 1.3	32.6 + 1.9*	46.3 + 4.7**
<i>Sv</i>	3.6 + 0.15	4.9 + 0.3*	4.05 + 0.3*
Митохондрии / Mitochondria:			
<i>Nv</i>	0.063 + 0.006	0.067 + 0.014	0.043 + 0.008*
<i>Vv</i>	10.1 + 0.7	9.2 + 1.0	12.0 + 1.1*
Мембрана митохондрий / Mitochondrial membrane ( <i>Sv</i> ):			
наружная / outer	0.76 + 0.035	0.81 + 0.044	0.93 + 0.07*
внутренняя / inner	1.21 + 0.06	1.52 + 0.11*	1.70 + 0.5*
Комплекс Гольджи / Golgi complex ( <i>Vv</i> )	1.8 + 0.2	2.1 + 0.3	1.70 + 0.5
Микрофибриллы / Microfibrils ( <i>Vv</i> )	61.2 + 1.5	36.9 + 1.1*	30.9 + 1.5**
Коллагеновые волокна / Collagen fibers ( <i>Vv</i> )	29.3 + 2.6	16.0 + 2.8*	45.7 + 5.5**

Примечания: *Sv* — поверхностная плотность структур в объеме, мкм<sup>0</sup>/мкм; *Vv* — объемная плотность структур в объеме, %; *Nv* — численная плотность структур в объеме, мкм<sup>0</sup>/мкм<sup>3</sup>; ГЭР — гранулярный эндоплазматический ретикулум.

\* Достоверное различие между величинами соответствующих параметров в 1-й группе.

\* Достоверное различие между величинами соответствующих параметров во 2-й группе.

Notes: *Sv* — surface density of structures in volume, μm<sup>0</sup>/μm; *Vv* — volume density of structures in volume, %; *Nv* — numerical density of structure in volume, μm<sup>0</sup>/μm<sup>3</sup>; GER — granular endoplasmic reticulum.

\* Significant difference between the values of the corresponding parameters in the 1<sup>st</sup> group.

\* Significant difference between the values of the corresponding parameters in the 2<sup>nd</sup> group.

В фибробластах, активно секретирующих коллаген, имеются типичные ультраструктурные признаки этого процесса — складчатость ядер и увеличение количества микрофибрилл в цитоплазме [2]. В фибробластах десен больных после проведенного лечения объемная плотность микрофибрилл в цитоплазме снизилась по сравнению с уровнем, определяемым в клетках хронически воспаленных десен до лечения, и была существенно меньше, чем в клетках здоровых десен (см. табл. 1). Также происходило увеличение объемной плотности ядер фибробластов по сравнению с аналогичным показателем у больных до лечения, при неизменной величине их поверхностной плотности (см. табл. 1), что свидетельствует об увеличении размеров ядер фибробластов и их более округлой форме. Следовательно, вышеуказанные структурные изменения фибробластов больных после лечения позволяют сде-

changed (see Table 1). This fact indicates an increase in the size of the fibroblasts' nuclei and their more rounded shape. Consequently, the above structural changes in fibroblasts of patients after treatment allow us to make an assumption that the secretory activity of these cells is reduced compared with that of gingival fibroblasts in patients before treatment.

This assumption is confirmed by a decrease in the number of attached fibroblast ribosomes after therapy (see Table 1) which are used for the synthesis of substances for “export” [3, 4]. The number of free ribosomes, on which the synthesis of elements inside cellular structures takes place [3, 4], remained unchanged compared with the level in patients before treatment, but at the same time, it was significantly less than in cells of healthy gums (see Table 1). The reduced level of free ribosomes of fibroblasts in patients after treatment probably caused the low count

лать предположение о снижении уровня секреторной активности этих клеток по сравнению с таковой фибробластов десен больных до лечения.

Это предположение подтверждается имеющим место уменьшением количества прикрепленных рибосом в фибробластах десен больных после проведенной терапии (см. табл. 1), на которых осуществляется синтез веществ на «экспорт» [3, 4]. Количество свободных рибосом, на которых происходит синтез элементов внутриклеточных структур [3, 4], оставался неизменным по сравнению с уровнем у больных до лечения, но при этом оно было существенно меньше, чем в клетках здоровых десен (см. табл. 1). Пониженное содержание свободных рибосом в фибробластах больных после лечения, вероятно, обуславливало и низкое содержание микрофибрилл в цитоплазме этих клеток, а незначительное уменьшение их количества по сравнению с клетками больных до лечения (на 16 %), возможно, связано с изменившимся уровнем секреции этих клеток (см. табл. 1).

В фибробластах больных после лечения величина поверхностной плотности ГЭР снизилась по сравнению с уровнем в клетках больных до лечения, в то же время объемная плотность ГЭР этих клеток возрастала (см. табл. 1). Известно, что увеличение объемной и поверхностных плотностей ГЭР свидетельствует о повышении секреторной активности фибробластов [5]. В то же время показано, что синтез белка в фибробластах может более активно протекать в узких цистернах ГЭР [6]. А также есть данные о том, что расширение канальцев ГЭР в фибробластах является в одних случаях результатом ускорения синтеза коллагена, а в других — замедления [7]. Эти же авторы, обсуждая возможные пути секреции из фибробластов, указывают на значительную роль в этом процессе комплекса Гольджи. В фибробластах десен больных после лечения объемная плотность комплекса Гольджи не отличалась от таковой в клетках больных гингивитом до лечения (см. табл. 1). Следовательно, все вышеуказанные структурные изменения в фибробластах десен больных гингивитом после лечения позволяют сделать предположение о том, что в этих клетках произошло снижение синтетической активности, что, вероятно, обусловлено воздействием постоянного электрического тока.

Структурные изменения, происходящие в митохондриях фибробластов больных после лечения, а именно возрастание их объемной и поверхностной плотностей при уменьшении их численной плотности (см. табл. 1), вероятно, яв-

of microfibrils in cytoplasm of these cells, whereas a slight decrease in their number compared to cells with those of patients before treatment (by 16%) was possibly due to the changed level of secretion of these cells (see Table 1).

In fibroblasts of patients after treatment, the surface density of GER decreased compared with the level in the cells of patients before treatment, at the same time, the GER volume density of these cells increased (see Table 1). It is known that an increase in the volume and surface densities of GER indicates an increase in the secretory activity of fibroblasts [5]. At the same time, it is known that protein synthesis in fibroblasts can proceed more actively in narrow cisternae of GER [6]. And also there is evidence that expansion of the GER tubuli in fibroblasts is in some cases the result of accelerated collagen synthesis, while in others — slowing down [7]. Discussing possible fibroblasts' secretion pathways, the same researchers indicate a significant role in this process of the Golgi complex. In gingival fibroblasts of patients after treatment, the volume density of Golgi complex did not differ from that in cells of patients with gingivitis before treatment (see Table 1). Consequently, all of the above structural changes in fibroblasts of gingivitis patients after treatment suggest that a decrease in synthetic activity occurred in these cells, which is probably due to the effect of direct current stimulation.

Structural changes occurring in mitochondria of fibroblasts in patients after treatment, namely, an increase in their volume and surface densities with a decrease in their numerical density (see Table 1), are probably signs of an increase in the size of mitochondria due to their swelling. This assumption is also supported by the fact that an increase in the size of mitochondria does not result in an increase in surface density of mitochondrial inner membrane, i.e. their cristae. This suggests that there is a decrease in the functional activity of mitochondria in fibroblasts of patients after treatment [8], and this is probably the reason for the observed decrease in secretory activity of cells because synthesis and secretion processes in cells are energy-dependent [3, 4].

It is known that gingival fibroblasts along with periodontal ligament fibroblasts, osteoblasts and gingival epithelial cells are resident cells that participate in innate immunity [9, 10]. Gingival fibroblasts produce TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 and other effector molecules which are important regulators of the inflammatory process and bone metabolism [11–14]. Their number increases with the development of an in-

ляются признаками увеличения размеров митохондрий вследствие их набухания. В пользу этого предположения свидетельствует и то, что возрастание размеров митохондрий не приводит к увеличению поверхностной плотности внутренней мембраны митохондрий, т. е. их крист. Это позволяет предположить, что происходит снижение функциональной активности митохондрий в фибробластах больных после лечения [8], и именно это, вероятно, обуславливает и наблюдаемое снижение секреторной активности клеток, так как процессы синтеза и секреции в клетках энергозависимы [3, 4].

Известно, что десневые фибробласты наряду с фибробластами периодонтальной связки, остеобластами и эпителиоцитами десны являются резидентными клетками, поддерживающими врожденный иммунитет [9, 10]. Десневые фибробласты продуцируют TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 и другие эффекторные молекулы. Эти молекулы — важные регуляторы воспалительного процесса и процесса метаболизма кости [11–14], количество которых возрастает при развитии воспалительного процесса в пародонте [15]. Вероятно, изменения этой функции клеток до и после лечения могут частично обуславливать наблюдаемые структурные признаки усиления внешнесекреторной активности фибробластов десны больных гингивитом до лечения — увеличение величин численной плотности прикрепленных рибосом, объемной и поверхностной плотности ГЭР, а также наблюдаемое снижение секреторной активности фибробластов десен больных гингивитом после проведенной терапии (см. табл. 1).

В то же время у больных хроническим гингивитом проведенное лечение с применением анод-гальванизации приводило к значительному увеличению объемной плотности коллагеновых структур в межклеточных пространствах (см. табл. 1, рис. 1). Эти изменения, вероятно, в первую очередь обусловлены значительной дегидратацией тканей десны под анодом [16]. При этом дегидратация происходит в межклеточных пространствах эпителия десен, как было отмечено выше, и соединительнотканного слоя десен, что, вероятно, может приводить к уменьшению объема межклеточных пространств. Это, в свою очередь, является причиной значительного роста величины объемной плотности коллагеновых структур. Объем последних, вероятно, не изменялся вследствие дегидратирующего воздействия постоянного электрического тока.

inflammation in periodontium [15]. Probably, changes in this cell function before and after treatment may partly cause the observed structural signs of increased exocrine activity of gingival fibroblasts in patients with gingivitis before treatment — an increase in the numbers of attached ribosomes, volume and surface densities of GER (see Table 1), and the observed decrease in secretory activity of gingival fibroblasts in patients with gingivitis after therapy (see Table 1).

At the same time, in patients with chronic gingivitis, the treatment with anode-galvanization led to a significant increase in the volume density of collagen fibers in the intercellular spaces (see Table 1, Fig. 1). Probably these changes are primarily due to the significant dehydration of gum tissue under the anode [16]. At the same time, dehydration of extracellular spaces of gums' epithelium, as noted above, takes place, as well as of gingival connective tissue layer. This can possibly result in a decrease of intercellular spaces' volume, which in turn is the cause of a significant increase in collagen's volume density. The volume of the latter probably did not change due to the dehydrating effect of direct electric current.

In addition, it should be taken into account that in patients after treatment the probable decrease in synthetic activity of gingival fibroblasts which intensely synthesized and secreted collagenase at the stage of active chronic gingivitis is the result of therapy [17]. Advanced oral hygiene and antiseptic treatment of gingival sulcus in patients ultimately resulted in a significant reduction in the number of microorganisms in the gingival sulcus and, consequently, to a decrease in the amount of bacterial collagenase in the gingival fluid and gingival tissues [18]. In this regard, it can be assumed that, owing to conducted treatment, the observed increase in the volume density of collagen fibers is partly due to a decrease of collagenase's damaging effects on collagen fibers of both bacterial and fibroblastic origin.

## CONCLUSION

The effect of direct current therapy on chronically inflamed gums without joint pathogenetic medicinal effect (anode-galvanization) can contribute to a significant increase in the volume of collagen structures of gingival connective tissue layer due to the dehydration of the basic intercellular matrix of the connective tissue against the background of the developing structural signs of a decrease in the synthetic activity of gingival fibroblasts, that may have an effect on repair process in the periodontium.

Кроме этого, следует учитывать вероятное снижение синтетической активности фибробластов десен у больных после лечения, которые на стадии активно протекающего хронического гингивита усиленно синтезировали и секретировали коллагеназу [17]. Повышение уровня гигиены полости рта и антисептическая обработка десневой борозды у больных в процессе проведенного лечения в конечном счете приводят к существенному снижению количества микроорганизмов в десневой бороздке и, как следствие, — к уменьшению количества бактериальной коллагеназы в десневой жидкости и тканях десны [18]. В этой связи можно предположить, что наблюдаемое увеличение объемной плотности коллагеновых структур частично обусловлено и снижением, в результате проведенной терапии, повреждающе-

го воздействия на коллагеновые структуры коллагеназы как бактериального, так и фибробластического происхождения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воздействие на ткани хронически воспаленных десен постоянного электрического тока без совместного патогенетического медикаментозного воздействия (анод-гальванизация) может способствовать значительному увеличению объема коллагеновых структур слоя соединительной ткани десны, за счет дегидратации основного межклеточного вещества соединительной ткани, на фоне развития структурных признаков снижения синтетической активности фибробластов десен, что может оказать влияние на процессы репарации в пародонте.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. СПб.: СПбИС, 2001. 390 с.
2. Majno G., Ryan G.B., Gabbiani G. et al. Contractile events in inflammation and repair // *Inflammation mechanism and control* / eds. by I. Leow, P.A. Ward. N.Y., 1972. P. 13–18.
3. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. М.: Мир, 1982. Т. 1. 272 с.
4. Ченцов Ю.С. Общая цитология. М., 1995. 384 с.
5. Болховитинова Л.А., Павлова М.Н. Келоидные рубцы. М.: Медицина, 1977. 136 с.
6. Колокольчикова Е.Г., Пальцын А.А., Червонская Н.В. Зависимость интенсивности синтеза белка в фибробластах от ширины канальцев цитоплазматической сети // *Бюл. эксперимент. биологии и медицины*. 1980. № 5. С. 617–620.
7. Юрина Н.А., Радостина А.И. Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани. М., 1990. 324 с.
8. Шкурупий В.А., Гизатулин З.Я., Сорокин А.С. Влияние острого стресса на структурно-функциональные показатели печени и коры надпочечников мышей // *Цитология и генетика*. 1980. Т. 14, № 3. С. 3–10.
9. Di Benedetto A., Gigante I., Colucci S., Grano M. Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss // *J. Immun. Res.* 2013. No. 2013: 503754. doi: 10.1155/2013/503754.
10. Hans M., Hans V.M. Toll-like receptors and their role in periodontitis: a review // *J. Oral Sci.* 2011. Vol. 53 (3). P. 263–271.
11. Ara T., Kurata K., Hirai K. et al. Human gingival fibroblasts are critical in sustaining inflammation in periodontal disease // *J. Periodont. Res.* 2009. Vol. 44 (1). P. 21–27.
12. Ekhlassi S., Scruggs L.Y., Garza T. et al. Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide induces tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 secretion, and CCL25 gene expression, in mouse primary gingival cell

## REFERENCES

1. Nikolaev A.I., Tsepov L.M. (2001). *Practical Therapeutic Dentistry*. St. Petersburg: SPBIS, 390 p. In Russ.
2. Majno G., Ryan G.B., Gabbiani G. Contractile events in inflammation and repair (1972). In I. Leow, P.A. Ward. *Inflammation Mechanisms And Control* (pp. 13–18). London.
3. Hem A., Cormac D. (1982). *Histology* (M.L. Kaletskaya, Trans.). Moscow: Mir. Vol. 1. In Russ.
4. Chentsov Yu.S. (1995). *General Cytology*. Moscow, 384 p. In Russ.
5. Bolkhovitinova L.A., Pavlova M.N. (1977). *Keloid Scars*. Moscow: Medicine, 136 p. In Russ.
6. Kolokolchikova E.G., Paltsin A.A., Chervonskaya N.V. (1980). The dependence of intensity of protein synthesis in fibroblasts on the width of the cytoplasmic reticulum tubuli. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 5, 617–620. In Russ.
7. Yurina N.A., Radostina A.I. *Morphofunctional Heterogeneity And Connective Tissue Cell Interaction*. Moscow, 324 p. In Russ.
8. Shkurupiy V.A., Gizatulin Z.Ya., Sorokin A.S. (1980). The effect of acute stress on structural-functional measures of liver and adrenal cortex in mice. *Cytology and Genetics*, 14 (3), 3–10. In Russ.
9. Di Benedetto A., Gigante I., Colucci S., Grano M. (2013). Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss. *J. Immun. Res.*, 2013: 503754. doi: 10.1155/2013/503754.
10. Hans M., Hans V.M. (2011). Toll-like receptors and their role in periodontitis: a review. *J. Oral Science*, 53 (3), 263–271.
11. Ara T., Kurata K., Hirai K. et al. (2009). Human gingival fibroblasts are critical in sustaining inflammation in periodontal disease. *J. Periodont. Res.*, 44 (1), 21–27.
12. Ekhlassi S., Scruggs L.Y., Garza T. et al. (2008). Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide induces tumor necrosis factor and interleukin-6 secretion, and CCL25 gene expression, in mouse primary gingival

- lines; interleukin-6-driven activation of CCL2 // *J. Periodont. Res.* 2008. Vol. 43 (4). P. 431–439.
13. Graves D.T., Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction // *J. Periodontol.* 2003. Vol. 74 (3). P. 391–401.
  14. Morundini A.C., Sipert C.R., Gasparoto T.H. et al. Differential production of macrophage inflammatory protein-1 $\alpha$ , stromal-derived factor-1, and IL-6 by human cultured periodontal ligament and gingival fibroblasts challenged with lipopolysaccharide from *P. gingivalis* // *J. Periodontol.* 2010. Vol. 2. P. 310–317.
  15. Ганковская Л.В., Хелминская Н.М., Молчанова Е.А., Свитич О.А. Роль факторов врожденного иммунитета в патогенезе пародонтита // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* 2016. № 2. С. 100–107.
  16. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии. Минск: Беларусь, 1986. 176 с.
  17. Самойлов К.О., Шкурупий В.А., Верещагина Г.Н. Морфология хронического гингивита при дисплазии соединительной ткани. LAP Lambert Academic Publishing, 2015. 176 с.
  18. Современные аспекты клинической пародонтологии / под ред. Л.А. Дмитриевой. М., 2001. 128 с.
- cell lines; interleukin-6-driven activation of CCL2. *J. Periodont. Res.*, 43 (4), 431–439.
13. Graves D.T., Cochran D. (2003). The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J. Periodontol.*, 74 (3), 391–401.
  14. Morundini A.C., Sipert C.R., Gasparoto T.H. et al. (2010). Differential production of macrophage inflammatory protein-1, stromal-derived factor-1, and IL-6 by human cultured periodontal ligament and gingival fibroblasts challenged with lipopolysaccharide from *P. gingivalis*. *J. Periodontol.*, 2, 310–317.
  15. Gankovskaya L.V., Khelminskaya N.M., Molchanova E.A., Svitich O.A. (2016). Role of innate immunity factors in periodontitis pathogenesis. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*, 2, 100–107.
  16. Ulashchik V.S. (1986). *New Methods and Techniques of Physical Therapy*. Minsk: Belarus, 176 p. In Russ.
  17. Samoilo K.O., Shkurupiy V.A., Vereschagina G.N. (2015). *Morphology of Chronic Gingivitis With Connective Tissue Dysplasia*. LAP Lambert Academic Publishing, 176 p. In Russ.
  18. Dmitrieva L.A. (ed.) (2001). *Modern Aspects of Clinical Periodontology*. Moscow, 128 p. In Russ.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

**Самойлов Константин Олегович** — д-р мед. наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет».

**Образец цитирования:** Самойлов К.О. Изменения структурной организации фибробластов десен больных хроническим гингивитом после воздействия постоянного электрического тока // *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2020. № 3. С. 84–92.

## ABOUT THE AUTHOR

**Samoilov Konstantin Olegovich** — Dr Sci. (Med.), Professor, Department of Therapeutic Dentistry, Novosibirsk State Medical University.

**Citation example:** Samoilo K.O. (2020). Changes in the structure of gingival fibroblasts of patients with chronic gingivitis after a direct electric current stimulation. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 3, 84–92.