

УДК 616.314.18-002.4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ

А.Г. Гулюк¹, В.В. Пеліський², В.О. Ульянов¹, Н.О. Горянова¹
Одеський державний медичний університет, ДУ «Інститут стоматології АМН України»
м. Одеса

В роботі досліджено морфологічні зміни в тканинах пародонту при різному клінічному перебігу генералізованого пародонтиту. Встановлено, що перебіг патологічного процесу супроводжується вираженими структурно-функціональними змінами клітин і тканин пародонту. До патологічного процесу поступово залучаються здорові тканини, що оточують вогнище дистрофічних чи/або деструктивних змін. Поступово об'єм пошкоджених тканин (епітелій, сполучна тканина, кісткова тканина) збільшується, виразність структурно-функціональних змін посилюється, що повинно враховуватись при визначенні обсягу оперативного втручання.

Ключові слова: генералізований пародонтит, тканини пародонту

Робота виконана в рамках науково-дослідних робіт ДУ «Інститут стоматології АМН України»: «Удосконалити методи діагностики та лікування травматичних уражень щелепи шляхом підсилення консолідації і застосування остеотропних препаратів» (№ держреєстрації: АМН 051.04, № ДР 0103U0007521), «Оптимізувати процеси остеогенезу при ураженнях щеле в умовах структурно-функціональних змін кісткової тканини» (№ держреєстрації: АМН 062.06, № ДР 0106U002043).

Однією з важливих проблем сучасної стоматології є захворювання пародонту [2, 5, 6]. У загальній структурі хвороб пародонту провідне місце займає генералізований пародонтит, який є найбільш важким і поширеним захворюванням, що приводить до втрати значної кількості зубів і порушення функції зубощелепної системи [2, 3]. Деструктивні зміни в кістковій тканині альвеолярного відростка при генералізованому пародонтиті можуть бути викликані дією місцевих чинників порожнини рота. Це деструкція кісткової тканини запального походження, атрофія кістки як результат травматичної оклюзії. Результатом впливу місцевих та загальних чинників на процес резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка є розвиток як генералізованої атрофії альвеолярної кістки, так і утворення локальних дефектів. Значне зменшення об'єму кісткової тканини альвеолярного відростка внаслідок тривалого хронічного запально-деструктивного процесу призводить до зниження ефективності подальшого ортопедичного лікування, особливо з застосуванням дентальної імплантації [4].

При комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту особлива увага приділяється хірургічним методам, тому що в значного контингенту хворих тільки їх застосування дозволяє домогтися ліквідації вогнища хронічного запалення, призупинити прогресування деструкції альвеолярної кістки і забезпечити тривалу стабілізацію стану пародонта [1]. Для вирішення питання щодо обсягу резекції ушкоджених тканин та подальшої тактики оперативного втручання і ведення післяопераційного періоду необхідно мати повне уявлення про ступінь та характер деструкції тканин пародонту при різних клінічних формах захворювання.

Метою роботи було дослідження морфологічних змін в тканинах пародонту при різному клінічному перебігу хронічного генералізованого пародонтиту.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходилося 46 хворих з дистрофічними та запально-дистрофічними захворюваннями пародонту, розподілених на дві групи.

Першу групу склали 18 хворих на генералізований пародонтит з переважанням дегенеративних змін в тканинах пародонту, горизонтальним рівнем резорбції кісткової тканини, рухливістю зубів III-IV ступеня. Другу групу склали 28 хворих з запально-дистрофічними змінами пародонту. Клінічно ця група характеризувалась утворенням глибоких (більш за 4 мм) кишень, у частини хворих спостерігали повну деструкцію тканин альвеолярного відростку з утворенням локальних дефектів кісткової тканини.

Рухливість зубів в даному випадку також була III-IV ступеня. Хворі обох груп на протязі декількох років отримували консервативне лікування. Після проведеного клініко-лабораторного обстеження проводилась резекція патологічно змінених тканин з подальшим заповненням дефекту кістки різними остеозамінними композиціями на основі колагену, гідроксиапатиту та β -трикальційфосфату. Видалені тканини обробляли за загальноприйнятими методиками, забарвлювали гематоксиліном-еозином, досліджували за допомогою світлооптичних методів [7].

Результати дослідження та їх обговорення. Морфологічне дослідження матеріалу першої групи показало значні деструктивні зміни всіх компонентів пародонту, починаючи з епітеліального шару ясен. Епітелій у багатьох випадках був стоншеним, з невиразною цитоархітектонікою і нечітким диференціюванням його шарів. Подекуди спостерігались незначні виразки. В інших випадках, навпаки, багатошаровий плоский епітелій відрізнявся значним гіперкератозом. Цитоплазма епітеліоцитів мала ознаки гідропічної дистрофії, від вакуольної до явно вираженої балонної, ядра клітин при цьому перебували у стані як каріолізу, так і каріопікнозу. У більшості клітин структура хроматину і ядерця не визначалися. Запальної інфільтрації при цьому не спостерігалось, за винятком поодиноких лімфоцитів.

У сполучній тканині виявлено явища фіброзу, утворення крупних пучків колагенових волокон, що межували з острівцями клітинних грануляцій. В міжклітинній речовині спостерігався набряк різного ступеня. Колаген піддавався дезорганізації, мукоїдному набуханням і у ряді випадків досить значному гіалінозу (рис. 1). Ознак запалення, так само як і в епітелії, не визначалось. Клітини грануляційних острівців відносилися переважно до фібробластичного диферону, разом з тим в осередках круглоклітинної інфільтрації виявлено скупчення лімфоцитів і плазмоцитів. Звертало на себе увагу слабе кровопостачання пародонтальних тканин в даній групі матеріалу. Мікросудини погано візуалізувалися. У ряді випадків їх стінки були потовщеними чи навіть склерозованими. Отже зниження кровопостачання відбувалося як за рахунок потовщення склерозованої стінки судин, звуження їх просвіту, так і за рахунок поганого кровонаповнення.

Таким чином, в матеріалі цієї групи провідне місце займали дегенеративні зміни, що полягали в різних проявах білкової дистрофії: вакуольно-балонній гідропії епітелію, його гіперкератозі, фіброзі сполучної тканини, мукоїдному набуханням, деградації і гіалінозі колагену, - та погіршенню кровопостачання. У тканинах пародонту хворих другої групи виявлена морфологічна картина відрізнялася значно більшою різноманітністю. Разом зі змінами деструктивно-дегенеративного характеру, значного ступеня розвитку досягали запальні прояви.

Епітелій, зберігаючи багатошаровість, часто був стоншеним, з нечіткою диференційованими шарами, нерідко локальними виразками. Епітеліоцити піддавалися деструктивним змінам, частіше за типом вакуольної або балонної дистрофії з каріопікнозом і каріорексисом. Ці зміни частіше зачіпали шипуватий шар, але виявлялися і в поверхневому. У більшості досліджуваного матеріалу виявлена масивна поліморфноядерна інфільтрація всіх шарів епітелію, включаючи акантозні розростання його углиб сполучної тканини (рис. 2).

Акантоз епітелію досягав часом значного ступеня, відображаючи проліферативний компонент запалення. Одночасно в деяких випадках спостерігалися ділянки папіліту. В цьому випадку сполучна тканина була інтенсивно васкуляризованою (ангіонеогенез), включаючи сполучнотканинні сосочки, що вросли в епітелій і досягали самих поверхневих шарів. Стінки мікросудин в цих зонах були помірно потовщеними з ознаками гіалінозу.

Субепітеліальні ділянки пародонту в більшості випадків мали тяжисту структуру з переміжними полями грубої фіброзної і гранулематозної тканин. Їх співвідношення в різних випадках було вельми варіабельним, хоча частіше переважали скупчення пухких грануляцій. Останні були представлені проліферуючими фібробластами, лімфоцитами, макрофагами.

Слід зазначити, що і фіброзні, і гранулематозні зони як правило піддавалися лейкоцитарній інфільтрації різної інтенсивності і різного характеру. Якщо в епітелії спостерігалася тільки дифузна і лише поліморфноядерна інфільтрація, то інфільтрація сполучної тканини мала різноманітніший характер - дифузний або обмежений локальний. Часто інфільтрати формували тяжі, супроводжуючи мікросудини, іноді розташовувалися по краю гранулематозних острівців у вигляді бар'єрної "облямівки". Клітинний склад також був більш різноманітним: при явному переважанні поліморфноядерних лейкоцитів тут спостерігалися скупчення мононуклеарів (макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів), деколи

інфільтрації мали чисто лімфоцитарний профіль, в таких ділянках зосереджувалось багато плазмоцитів (рис. 3). У периваскулярних лімфоцитарних інфільтратах виявлено велику кількість базофілів.

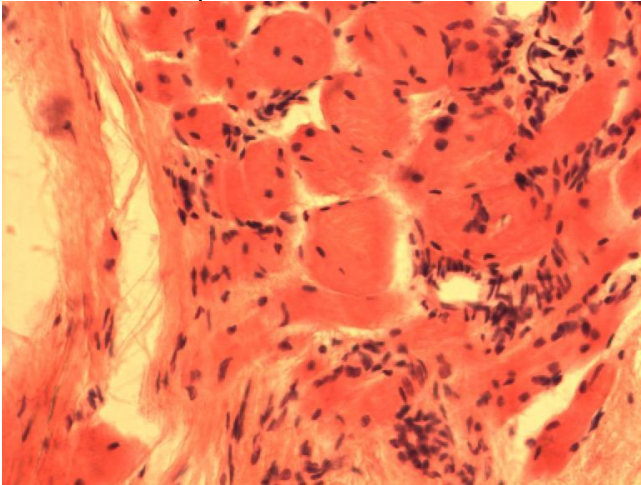


Рис. 1. Дистрофічні зміни тканин пародонту при хронічному генералізованому пародонтиті. Виразений гіаліноз колагенових волокон. Заб.: г.-е.х 200.

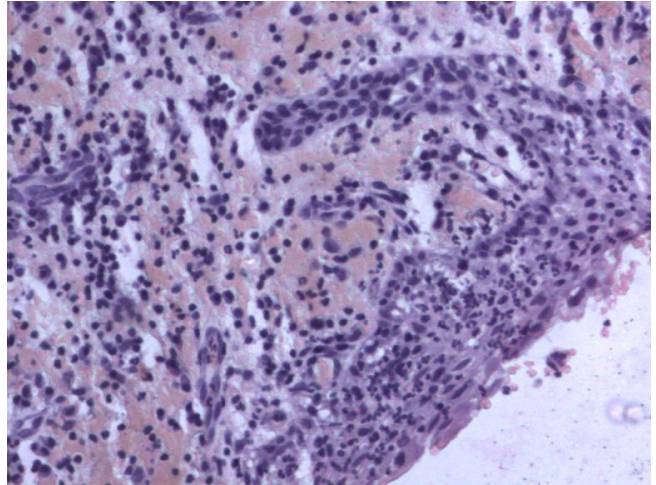


Рис. 2. Тканини пародонту при генералізованому пародонтиті. Деструкція та лейкоцитарна інфільтрація поверхневого епітелію. Заб.: г.-е. х 200.

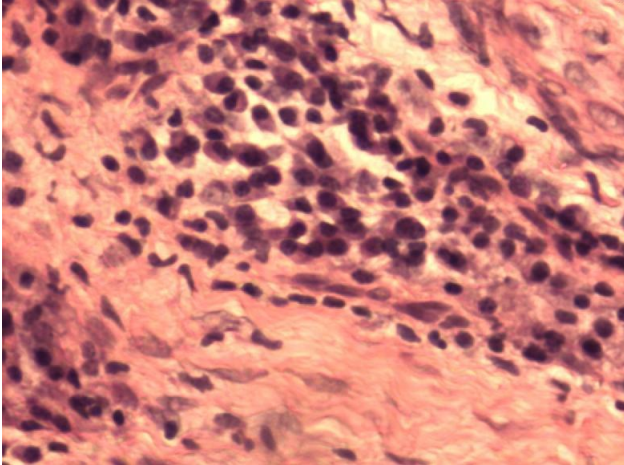


Рис. 3. Тканини пародонту при генералізованому пародонтиті. Осередки лімфо-плазмоцитарної інфільтрації в пародонтальній сполучній тканині. Заб.: г.-е. х 400.

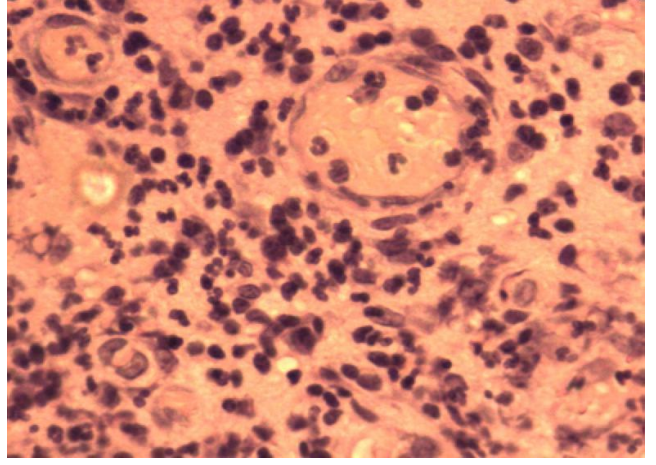


Рис. 4. Тканини гранулеми при генералізованому пародонтиті. Запальна змішана інфільтрація, інтенсивна васкуляризація гранулематозної тканини. Заб.: г.-е.х 400.

Слід наголосити, що у ряді випадків гранулематозна тканина була інтенсивно васкуляризованою, що указувало на явища ангіонеогенезу. Частіше, хоча не завжди, спостерігалось повнокров'я судин. При загальній запальній інфільтрації тканин в просвіті мікросудин також визначалась підвищена кількість лейкоцитів, часто в стані крайового прилягання (Рис. 4). Таке їх розташування можна розцінити як етап міграції в позасудинну сполучну тканину, де лейкоцити власне і реалізують свої функції.

У міжклітинній речовині спостерігалася дезорганізація пучків колагенових волокон. Спостерігався набряк сполучної тканини різного ступеня інтенсивності з деградацією колагену від мукоїдного набухання до гіалінозу. Клітинні елементи сполучної тканини також у багатьох випадках були деструктивно змінені. При цьому спостерігався вакуольний або балонний набряк цитоплазми, вакуолізація ядер з подальшим каріорексисом і каріолізисом.

У частині випадків спостерігалось гнійне розплавлення тканин з утворенням досить обширних вогнищ зі зруйнованими структурами, геморагіями, інтенсивною поліморфно-ядерною і мононуклеарною інфільтрацією. Нерідко в досліджуваному матеріалі зустрічалися фрагменти деструктивно зміненої кісткової тканини. Остеоцити в кісткових лакунах перебували у стані різкого набряку, мали пікнотично змінені або зруйновані ядра. На поверхнях трабекул визначалися дегенеративно змінені остеогенні клітини.

Деструкція кістки вочевидь була наслідком тривалого перебігу запального процесу в тканинах пародонту. Таким чином, виявлені в ході морфологічного дослідження зміни пародонтальних тканин другої групи спостереження проявлялись запальною реакцією з

відповідними складовими: альтерацією, рясною лейкоцитарною інфільтрацією, проліферацією епітеліальної тканини за типом акантозу і папіліту, проліферацією сполучної тканини з утворенням грануляцій. Дегенеративні зміни зводилися в основному до клітинних (вакуольно-балонна дистрофія) і неклітинних проявів білкової дистрофії: деградації, дезорганізації, мукоїдному набухання, гіалінозу колагену. Дистрофічні процеси посилювалися порушеннями мікроциркуляції і обмінних процесів унаслідок плазматичного просочення і гіалінозу стінки мікросудин.

Резюме

Таким чином проведеними дослідженнями встановлено, що стан пародонтальних тканин відповідає клінічній формі захворювання. Перебіг патологічного процесу супроводжується вираженими структурно-функціональними змінами клітин і тканин пародонту. Незважаючи на багаторічне і багатопланове консервативне лікування до патологічного процесу поступово залучаються здорові тканини, що оточують вогнище дистрофічних та/або деструктивних змін. Поступово об'єм пошкоджених тканин (епітелій, сполучна тканина, кісткова тканина) збільшується, виразність структурно-функціональних змін посилюється, що повинно враховуватись при визначенні обсягу оперативного втручання.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Необхідно вдосконалити морфологічні критерії оцінки стану тканин пародонту при хронічному генералізованому пародонтиті та на підставі цього вдосконалити методи хірургічного лікування даного захворювання.

Література

1. Безрукова А.П. Особенности хирургического лечения заболеваний пародонта / А.П. Безрукова // Наука – практике: научная сессия ЦНИИС: материалы. – М., 1998. – С. 104-107.
2. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. – Киев: Здоров'я, 2000. – 461 с.
3. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической фармакологии / Дмитриева Л.А. – М.: Медицина, 2001. – 211 с.
4. Дмитриева Л.А. Пародонтит / Дмитриева Л.А. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 500 с.
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта / Иванов В.С. – М.: МИА, 1998. – 296 с.
6. Мащенко И.С. Болезни пародонта / Мащенко И.С. – Днепропетровск: Коло, 2003. – 272 с.
7. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Гулюк А.Г., Лепский В.В., Ульянов В.А., Горянова Н.А.

В работе исследованы морфологические изменения в тканях пародонта при разном клиническом течении генерализованного пародонтита. Установлено, что течение патологического процесса сопровождается выраженными структурно-функциональными изменениями клеток и тканей пародонта.

В патологический процесс постепенно вовлекаются здоровые ткани, которые окружают очаг дистрофических и/или деструктивных изменений. Постепенно объем поврежденных тканей (эпителий, соединительная ткань, костная ткань) увеличивается, выраженность структурно-функциональных изменений усиливается, что должно учитываться при определении объема оперативного вмешательства.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ткани пародонта.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PARADONTIUM TISSUE IN PATIENT WITH PERIODONTITIS

Guljuk A.G., Lepskij V.V., Ulyanov V.O., Gorjanova N.O.

The morphological changes in paradontium tissue at different clinical courses of periodontitis were investigated. It was set that the pathological process accompanied the expressed structurally functional changes of cells and tissue of paradontium.

Healthy tissues around the dystrophic and/or of destructive focuses are gradually involved in a pathological process. The volume of the damaged tissues (epithelium, connective tissue and bone tissue) is multiplied gradually, expressiveness of structurally functional changes increases, and that must be taken into account at determination of volume of operative intervention.

Key words: periodontitis, paradontium tissue.