

О.Г. Романенко

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ЯСЕН У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)

Ключові слова: слизова оболонка,
ясна, хронічний гастродуоденіт
Key words: mucosa, gums, chronic
gastrroduodenitis

Резюме. В роботі изучена морфологія тканин десни в умовах моделювання хронічного гастродуоденіта. Хронічний гастродуоденіт моделювався у крыс пубертатного віку лінії Вистар шляхом інтрагастрального введення 50% розчину жёлчі. Гістологічне дослідження тканин десни проводилось на 40-і сутки експерименту. В результаті проведених досліджень встановлено, що у крыс з експериментальним гастродуоденітом в слизовій оболонці дёсен відбуваються зміни, пов'язані з погіршенням трофіки та порушенням процесів диференціювання та дозрівання клітин епітелію. Товщина епітелію дёсен нерівномірна, присутні явища дискератоза, неповного ороговіння. Відзначаються дистрофічні зміни в зернистому шарі. Зменшення товщини шару шипуватих клітин свідчить про зниження регенеративної здатності епітелію. Підвищена митотична діяльність в базальному та парабазальному шарі епітелію, в шарі шипуватих клітин - явища амітоза. Клітини базального шару набувають циліндричну форму. Коллагенові волокна в власній пластинці десни утолщені та ущільнені. Відкриті дистрофічні зміни в епітелії в районі його прикріплення, в формі истончення епітелію, дистрофічних змін шипуватого та базального шарів, що свідчить про ранню стадію формування пародонтальних карманів. Первинні дистрофічні зміни в власній пластинці десни обумовлюють зниження захисних можливостей багатошарового плоского епітелію десни відносно дії місцевих факторів ризику виникнення гінгівіта.

Summary. Morphology of gum tissue on a model of chronic gastrroduodenitis was studied. Chronic gastrroduodenitis was simulated in pubert rats of Wistar line by intragastric administration of 50% solution of bile. Histological examination on the gum tissue was performed day 40 of the experiment. The studies revealed that in rats with experimental gastrroduodenitis in gum mucosa changes, associated with the deterioration of the trophic and irregularities in the differentiation and maturation of cells of the epithelium occur. Gingival epithelial thickness is not uniform, the presence of dyskeratosis phenomenon, incomplete keratinization take place. Marked degenerative changes in the granular layer are noted. Reducing thickness of the layer of ribbed cells testifies to the decline in regenerative capacity of the epithelium. Enhanced mitotic activity in the basal and parabasal layer of the epithelium, in the layer of ribbed cells are amitosis phenomena. The cells of the basal layer become cylindrical. Collagen fibers in the proper gum lamina are thickened and dinse. Revealed degenerative changes in the epithelium near its attachment in the form of thinning of the epithelium, dystrophic spinosus and basal layers, indicate to the early stage of periodontal pockets formation. Primary degenerative changes in the proepr gum lamina cause reduction of protective features of stratified squamous epithelium of the gum under the action of local factors of risk of gingivitis development.

Запальні захворювання пародонту часто зустрічаються у пацієнтів з органною пато-

логією. На сьогоднішній день є дані про синтропії захворювань пародонту та шлунково-киш-

кового тракту і можливу спільність патофізіологічних і патоморфологічних процесів у слизовій оболонці шлунка й пародонті [3,6,7].

До останнього часу визначальним етіологічним чинником виникнення захворювань пародонту вважалася мікрофлора зубної бляшки та ініційоване нею запалення [10]. У той же час ряд дослідників вважають, що виникнення і перебіг захворювань пародонту залежить від морфофункціонального стану епітелію слизової оболонки ясен [2,5]. Очевидно, при захворюваннях шлунково-кишкового тракту знижується бар'єрна роль ясен, пов'язана з низкою послідовних біохімічних і морфологічних змін. Як наслідок - патологічний процес у тканинах ясен стає генералізованим і погано піддається існуючим методам лікування. Дані про морфологічні зміни в епітелії ясен, що відбуваються на тлі патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, дозволять розробити нові, більш ефективні методи профілактики й лікування гінгівіту.

У клінічних умовах у дітей не використовують інвазивні процедури щодо взяття тканин ясен для встановлення діагнозу та контролю результатів лікування. Крім того, основною «ареною битви» є власне не епітелій, а сполучна тканина, щільно зрощена з окістям альвеолярного відростка щелепи. Експериментальна модель гастродуоденіту у щурів пубертатного віку дозволяє екстраполювати результати досліджень на пацієнтів дитячого віку.

Мета дослідження - вивчити морфологічні зміни в слизовій оболонці ясен у щурів пубертатного віку з експериментальним гастродуоденітом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Модель хронічного гастродуоденіту відтворювалася на щурах обох статей лінії Вістар масою 70-90 г (28 тварин). Контрольну групу склали 10 інтактних тварин. Лабораторним щурам протягом 40 днів вводили 50% медичну жовч інтрагастрально в кількості 1 мл на 100 г ваги тварини один раз на добу (заявка на патент № u201209763 від 13.08.12). У контрольній групі щурів інтрагастрально вводили стерильний фізіологічний розчин. При виконанні експерименту дотримувалися рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень з використанням тварин відповідно до Європейської конвенції [9]. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію [4]. Евтаназію тварин здійснювали під тіопенталовим наркозом (20мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно) шляхом тотального кровопускання із серця. Для морфологічного дослідження брали шлунок і

дванадцятипалу кишку, ділянки ясен в області різців і молярів верхньої та нижньої щелеп тварин. Фіксація препаратів проводилася протягом доби в 10% водному забуференому розчині формаліну. З метою приготування гістологічних препаратів з фрагментів тканин були зроблені блоки стандартної величини з подальшою провідкою тканин в етиловому спирті висхідної концентрації і заливкою в парафін. Препарати, що містили фрагменти кісткової тканини, були декальціновані в кислотах. Забарвлення препаратів проводилася гематоксиліном і еозином. Гістологічні препарати оцінювались методом світлової мікроскопії мікроскопом Axioskop 40 (ZEISS).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Експеримент дозволив виявити суттєві зміни морфофункціонального стану слизової оболонки ясен. Товщина епітелію ясен нерівномірна, присутні явища дискератозу, неповного ороговіння. Відзначаються дистрофічні зміни в зернистому шарі (рис.1).

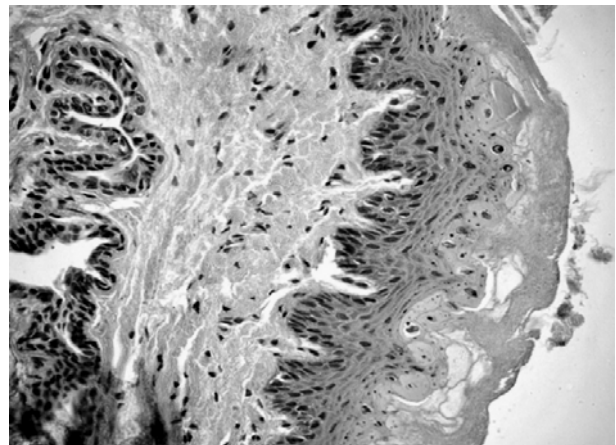


Рис. 1. Слизова оболонка ясен щура. Гіперкератоз. Збільшення 200х. Фарбування-гематоксилін-еозин

У зернистому шарі розташовані гранули з кератогіаліном. На думку дослідників, кератогіалін бере участь у формуванні міжклітинного цементу і бар'єру проти проникнення чужорідних матеріалів і бактерій у підлеглі тканини. При дефіциті кератогіаліну порушуються процеси ороговіння в епітелії, збільшується його проникність і, в результаті, знижується бар'єрна роль слизової оболонки ясен.

Базальний шар епітелію місцями представлений двома рядами клітин (рис. 2), що свідчить про порушення трофіки епітелію і клітинного поділу. Саме базальний шар першим сприймає поживні речовини, що надходять в епітелій ди-

фузним шляхом або за допомогою піноцитозу зі сполучної тканини через базальну мембрану. Базальна мембрана відіграє важливу роль у регенерації тканини епітелію. При пошкодженні епітелію базальна мембрана створює "підмостки" для мігруючих клітин, змінюючи архітектоніку пошкодженої тканини.

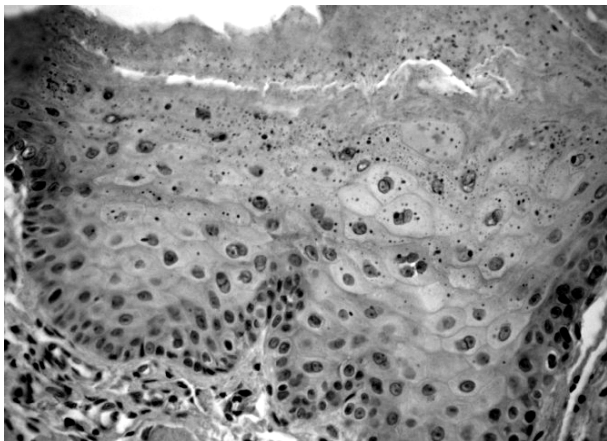


Рис. 2. Слизова оболонка ясен щура. Базальний шар клітин. Збільшення 400х. Фарбування-гематоксилін-еозин

Зменшення товщини шару шипуватих клітин свідчить про зниження регенераторної здатності епітелію. Посилена мітотична діяльність у базальному і парабазальному шарі епітелію. У той же час у шарі шипуватих клітин присутні явища амітозу. Клітини базального шару набувають циліндричної форми. Колагенові волокна у власній пластинці ясен потовщені й ущільнені (рис.3).

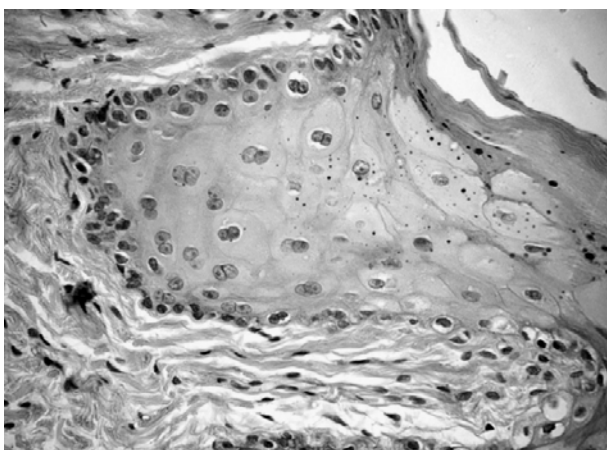


Рис. 3. Слизова оболонка ясен щура в ділянці нижніх молярів. Базальний шар клітин. Збільшення 400х. Фарбування-гематоксилін-еозин

У ділянці різців визначається зниження товщини епітелію ясен за рахунок зменшення шару ороговіння. Базальний шар клітин нерівномірної

товщини, місцями явища легкого ступеня дисплазії. У власній пластинці ясен - виражений фіброз сосочкового шару, на великому протязі сосочки згладжені (рис.4), що свідчить про зменшення площі мікросудинного русла, яке живить епітеліальний пласт. Капіляри визначаються в глибоких шарах сполучнотканинної пластинки.

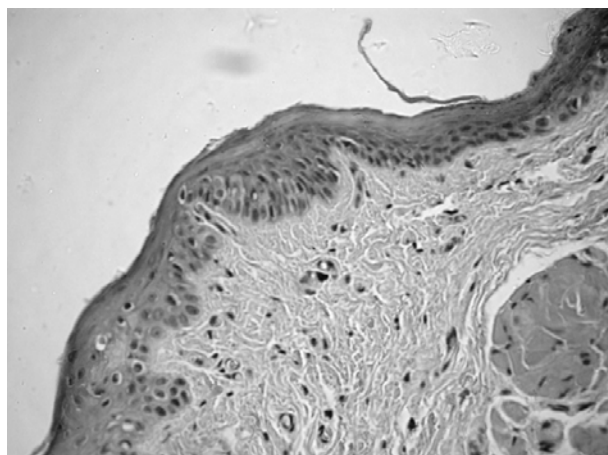


Рис. 4. Слизова оболонка ясен щура в ділянці нижніх різців. Базальний шар клітин. Збільшення 200х. Фарбування-гематоксилін-еозин

Збільшується кількість опасистих клітин у власній пластинці ясен, що є раннім провісником запальної реакції.

Важлива характеристика структурно-функціональної перебудови власної пластинки ясен - виражене дифузне фіброзування. У деяких випадках колагенові волокна були зібрані в протязні масивні пучки, які утворювали шари, орієнтовані під кутом один до одного. Фіброзування власної пластинки було настільки значним, що в ряді випадків відзначалась обтурація просвіту кровоносних судин і капілярів пучками колагенових волокон і основної речовини («заростання» капілярів).

Сильно виражений фіброз сосочкового й сітчастого шару власної пластинки ясен поєднувався з вогнищами нерізко вираженого плазматичного просякання (рис.5).

Вогнищева базофілія свідчить про накопичення глікозамінгліканів. Мукоїдне набухання - збільшення кількості і перерозподіл глікозаміногліканів (за рахунок відщеплення їх від білка) в основній речовині сполучної тканини. Накопичення глікозаміногліканів завжди починається з пошкодження судин мікроциркуляторного русла, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії, активації гіалуронидази і послаблення зв'язку між глікозаміногліканами й

білком. Враховуючи порушення трофіки ясен внаслідок гіпоксичних явищ, припускаємо, що в тканинах пародонту процеси розпаду білка переважають над його синтезом. Виявляється слабо виражена лімфоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки ясен, що свідчить про хронічний перебіг патологічного процесу.

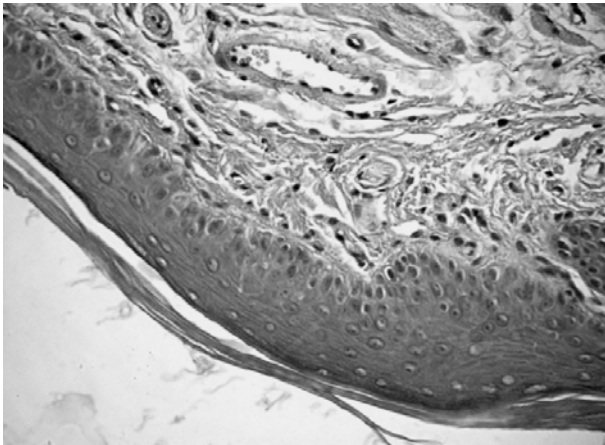


Рис. 5. Слизова оболонка ясен щура в ділянці верхніх різців. Згладженість рельєфу сосочків сполучнотканинної пластинки ясен. Збільшення 200х. Фарбування-гематоксилін-еозин

Прийнято вважати, що для подальшого формування пародонтальних кишень найбільш важливим фактором є наявність зубних відкладень, а темпи розвитку пародонтальних кишень залежать від мікрофлори зубного нальоту. Проте у нашій роботі, при відсутності зубних відкладень, у ряді випадків виявлені дистрофічні зміни в епітелії в районі його прикріплення у вигляді стоншування епітелію, дистрофічних змін шипуватого й базального шарів, що свідчить про ранні стадії формування пародонтальних кишень (рис.6).

Виявлені зміни є відображенням виражених судинно-стромальних порушень, їх прийнято розглядати як прояви хронічних дистрофічно-запальних захворювань пародонту. До стромально-судинних диспротейнозів зараховують мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання (фібриноїд), гіаліноз [8]. У патогенезі дистрофічних

процесів у пародонті особливе значення має гіаліноз сполучнотканинної пластинки ясен.

Нерідко мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання і гіаліноз є послідовними стадіями дезорганізації сполучної тканини; в основі цього процесу лежать накопичення продуктів плазми крові в основній речовині в результаті підвищення тканинно-судинної проникності (плазморагії), деструкція елементів сполучної тканини й накопичення білково-полісахаридних комплексів [1].

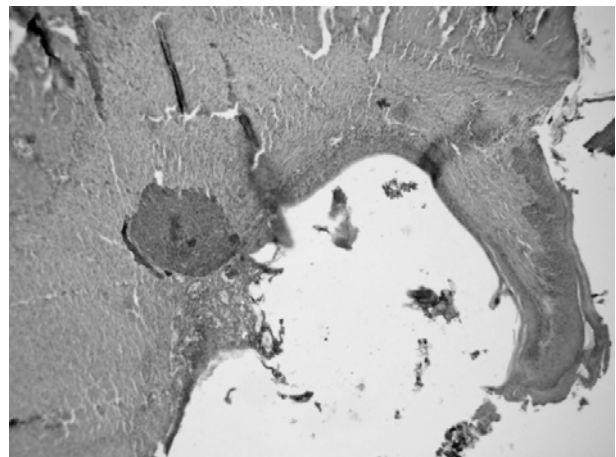


Рис.6. Слизова оболонка ясен щура в ділянці нижніх молярів. Руйнування зубо-ясеневого з'єднання. Збільшення 200х. Фарбування-гематоксилін-еозин

ВИСНОВКИ

1. Дистрофічні зміни в яснах щурів пов'язані з капілярно-трофічною недостатністю, яка виникає у власній пластинці ясен на тлі гастродуоденальної патології. Зменшення висоти й рельєфу сполучнотканинних сосочків веде до зменшення загальної площі кровоносних капілярів і, відповідно, погіршення трофіки епітелію. Внаслідок гіпоксії порушуються процеси диференціювання і дозрівання клітин у всіх шарах епітелію ясен.

2. Первинні дистрофічні зміни у власній пластинці ясен зумовлюють зниження захисних можливостей багат шарового плоского епітелію ясен щодо дії місцевих чинників ризику виникнення гінгівіту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология полости рта человека: учеб. пос. 2-е изд., испр. / В.Л. Быков – СПб.: Спец. лит, 1999.-247 с.
2. Воскресенский О.Н. Нарушение обновления клеток и защитных белков орального эпителия как начальный фактор воспалительной патологии пародонта / О.Н. Воскресенский // Вісник стоматології. – 2008.- №1. - С.9.

3. Данилевский Н.Ф. Пародонтология детского возраста / Н.Ф.Данилевский, Г.Н. Вишняк, А.М. Политун.- М.: Медицина, 1991. — 296 с.

4. Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідках // Експерим. та клініч. фізіологія і біохімія. – 2003. – №2 (22). – С. 108-109.

5. Колесова Н.В. Особенности нарушения барьерной функции эпителия десны при генерализованном пародонтите / Н.В.Колесова // Современ. стоматология-2001.-№3. – С.42-44.

6. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремин, А.В. Лепилин, И.В. Козлова [и др.] // Саратов. науч.-мед. журнал.-2009.- Т. 5, № 3.-С.393-398.

7. Н. Рухогі-асоційована патологія порожнини рота у дітей (клініко-лабораторне дослідження) / В.М. Елизарова, А.В. Горелов, Е.Н. Таболова [и др.] // Стоматологія.-2006.-№ 5.-С.64-68.

8. Струков А. И., Общая патология человека Т.1 / А.И. Струков, В.В. Серов, Д.С. Саркисов. – М.: Медицина, 1990. – 447с.

9. Commission of the European Communities: Council Directive of 18 December 1986 on the Laws, regulating the Application of Principles of Good Laboratory Practice and the Verification of Their Applications for Tests on Chemical Substances (87/18/EEC) // The Rules Governing Medicinal Products in the European Community. -1991. -Vol. 1. - P. 145-146.

10. Dentistry and internal medicine from the focal infections theory of the periodontal medicine concept / G. Pizzo, R. Guiglia, L. Lo Russo [et al.] // Eur. J. Intern. Med. – 2010. – N6. – P. 496-502.

