

УДК 616.314.17-008.1

Бандрівська Н.Н., Ширіханова І.Ю.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
каф. терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти  
(зав. — проф. Т. Д. Заболотний)

N.N. Bandryvska, I.Y. Shyryhanova

## Патоморфологічні зміни тканин ясен у працівників цементного виробництва, хворих на генералізований пародонтит

### Pathomorphologic Changes in the Gum Tissue Cement Production Workers with Generalized Periodontitis

**Резюме** Проведені гістологічні дослідження уможливили ідентифікацію особливостей патоморфологічних змін, які відбуваються у тканинах ясен працівників цементного виробництва з II – III ступенем генералізованого пародонтиту та тривалим стажем роботи. Інтенсифікація запального процесу, альтернативних змін і проліферативних явищ на всіх рівнях структурної організації пародонта відбувалася внаслідок потрапляння у порожнину рота виробничого пилу та його проникнення в епітелій ясен.

**Summary** The conducted studies made it possible to identify histological features pathomorphological changes that occur in tissues ash cement production workers from the II – III degree generalized periodontitis and long work experience. The intensification of the inflammatory process, alternative changes and proliferative occurrences at all levels of structural organization of periodontal occurred due to hit in the mouth of dust production and its penetration into the epithelium of the gum.

**Ключові слова** тканини ясен, шкідливі фактори виробництва, патоморфологічні зміни

**Key words** gingival tissue, harmful factors of production, pathomorphological changes

Тривале перебування в умовах виробничого забруднення, де особливе значення має пил, який містить солі важких металів, призводить до виникнення та розвитку професійно-екологічних патологій.

Особливості гістоанатомічної будови пародонта, за умови його морфологічної цілісності, забезпечують унікальний захист від агресивних агентів. Проте, тривала або перманентна дія ксенобіотиків здатна здолати захисні механізми та спричинити розвиток патологічних змін у тканинах пародонта під дією мікробних факторів.

#### Матеріали та методи дослідження

Матеріали дослідження — біоптати слизової оболонки ясен, а також тканина, отримана під час кюретажу пародонтальних кишень працівників цементного виробництва. Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну протягом 24 – 48 годин. Зневоднювали у спиртах, після чого занурювали у парафінові блоки. З парафінових блоків за допомогою

санного мікротому МПС-2 виготовляли зрізи товщиною 5 – 6 мкм.

Загальну гістоморфологію вивчали на препаратах, забарвлених гематоксилином Ерліха та еозином за методом Ван-Гізона (Меркулов Г.А., 1969; Волкова О.В. та ін., 1982; «Мікроскопова техніка», 1996).

Еластичні волокна виявляли резорцин-фуксином Вейгерта, аргірофільні або ретикулінові — імпрегнацією азотнокислим сріблом за Футом.

Для виявлення вуглеводмісних речовин ставили ШИК-реакцію (Шабаш А.Л., 1847). За глікоген приймали ШИК-позитивні речовини, які ферментувалися амілазою слини. Кислі мукополісахариди забарвлювали альціановим синім, у результаті чого вони набували синьо-зеленого кольору.

Для виявлення мікроорганізмів застосовували методику забарвлення за Грамом (Меркулов Г.А., 1969). Інтенсивність гістохімічних реакцій у всіх досліджених випадках оцінювали візуально, застосовуючи напівкількісний метод оцінки та опису методики аналізу виявлених змін. Препарати вивчали за допомогою мікроскопа

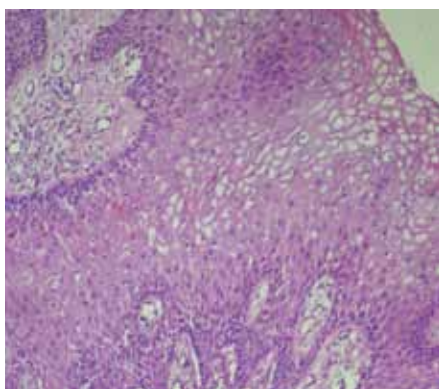
Ломо Мікмед-2 при збільшенні  $\times 40$ ,  $\times 200$ ,  $\times 900$ . Мікропрепарати ясен фотографували цифровою камерою Olympus Camedia C-480 ZOOM («Olympus cor.», Японія).

Дослідження проводили на кафедрі патоморфології у курсі судової медицини ЛНМУ ім. Данила Галицького.

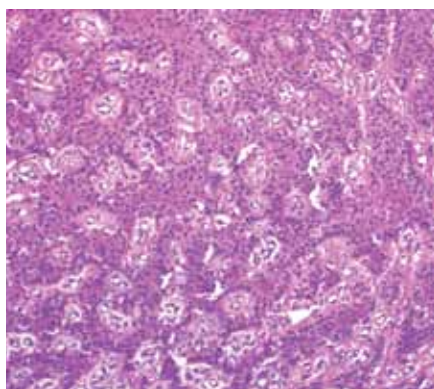
#### Результати дослідження та їх обговорення

Під час гістоморфологічного дослідження виявлено зміни різного ступеня вираженості, які охоплювали всі структурні елементи пародонта.

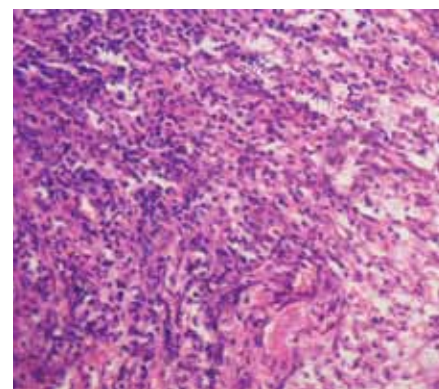
Епітелій: у більшості випадків спостерігали стоншення, зменшення кількості шарів, сплюснення епітеліальних клітин. Епітеліальні клітини в стані гіаліново-краплинної та гідропічної дистрофії, окремі — некротизовані, десквамовані. Ядра зморщені, з крайовою маргінацією хроматину. Шипуватий шар: переважають деструктивні зміни, а саме — каріорексис, каріолізис з утворенням клітинного детриту. Базальний шар: переважають регенераторні зміни — множинні фігури мі-



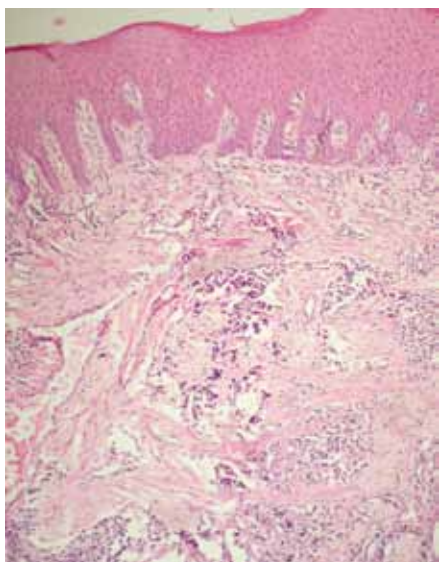
Мал. 1. Койлоцитоз, акантотичне розростання багатшарового плоского епітелію, хронічний запальний інфільтрат



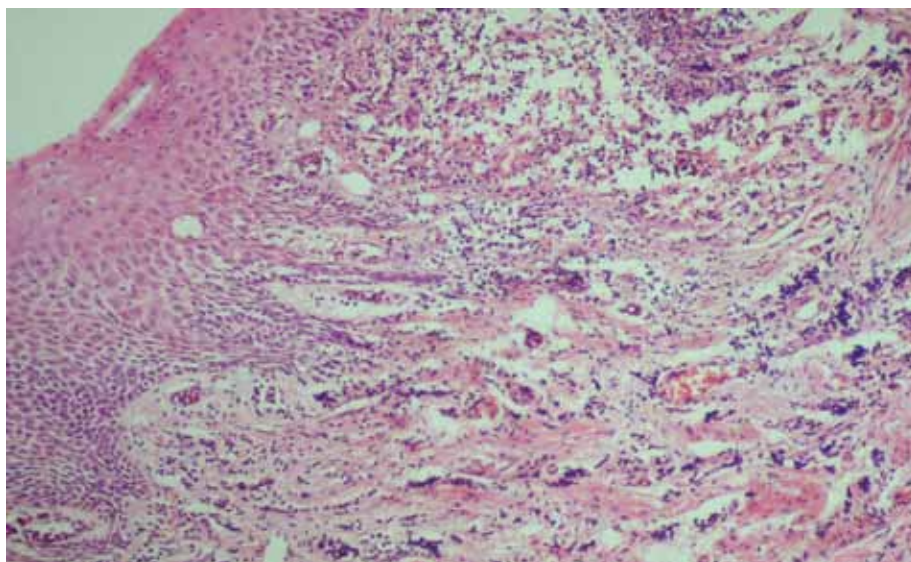
Мал. 2. Акантоз багатшарового плоского епітелію, неоангіогенез, нерізде хронічне запалення, гематоксилін.



Мал. 3. Виразене хронічне запалення з неріздею загостренням, множинні ксантомні клітини. Вогнищеві крововиливи



Мал. 4. Відкладення у стромі. Виразені периваскулярні лімфоплазмозитарні інфільтрати. Тяжі сполучної тканини



Мал. 5. Хронічне запалення з неріздею склерозом стромі. Базально-клітинна проліферація багатшарового плану

тозів, проліферація, вогнищеві акантотичні розростання з неоангіогенезом. У деяких випадках спостерігали виразкування епітеліального пласта, на дні — ділянки коагуляційного некрозу з різної вираженості клітинним інфільтратом, переважно лімфо-лейкоцитарним, з домішкою еозинофілів, плазматичних клітин. На краях дефектів — розростання молоді або дозріваючої грануляційної тканини. Власна пластинка слизової оболонки: у сосочковому шарі — густий хронічний запальний інфільтрат, який складається переважно з лімфоцитів, значної кількості плазматичних клітин, поодиноких мононуклеарів, еозинофілів, різної кількості гістіоцитів. Судини мікроциркуляторного русла: набухання та гомогенізація ендотелію артерій, ділянки фібриноїдного некрозу та вогнищевий гіаліноз; у разі активного запалення — пристінкові та обтуруючі тромби. У деяких випадках — проліферація ендотелію судин до

повної облітерації просвіту. Аналізуючи дані гістохімічних показників у структурних елементах пародонта, ми встановили, що двоокис кремнію здебільшого відкладається у власній пластинці слизової оболонки, периваскулярно та вздовж пучків колагенових волокон. У ділянках виражених альтернативних змін пародонта (дистрофія, некроз) виявлено колонії мікроорганізмів. Вміст глікогену змінювався залежно від ступеня пошкодження та інтенсивності регенераторних змін, що пов'язано з його функціональними особливостями як джерела енергії. Найбільшу кількість глікогену виявлено у поверхневих та середніх шарах епітеліальних клітин. Зміни архітекtonіки колагенового каркасу пов'язані з послідовними кроками дезорганізації сполучної тканини, які залежать від інтенсивності та давності патологічного процесу: набухан-

ня та гомогенізація пучків колагенових волокон, вогнища фібриноїдного некрозу, у випадках давнього процесу — склероз з вогнищевим гіалінозом. Виявлено також кислі мукополісахариди в міжклітинній речовині епітелію і периваскулярно, нейтральні мукополісахариди — у базальній мембрані та вздовж пучків колагенових волокон. Перерозподіл кислих та нейтральних мукополісахаридів в основній речовині може свідчити про глибину та ступінь перебудови сполучної тканини пародонта, що призводить до порушення його функції.

### Висновки

1. Наявність двоокису кремнію у слизовій оболонці порожнини рота — результат комплексної дії факторів екзогенного та ендогенного походження: силицемії, виділення бронхіального харкотиння, прийому їжі в умовах запылення на робочому місці.

2. Деструктивні зміни епітелію слизової оболонки порожнини рота пов'язані з дією патогенної мікрофлори, що вегетує у зубоясенних кишнях, зубному нальоті та щільних контактах СОПР з цементним пилом.

3. При силікозі виникає глибока дезорганізація сполучної тканини і стінок судин мікроциркуляторного русла (мукоїдне набухання, фібриноїдний

некроз, гіаліноз), що має неспецифічний характер і стає причиною незворотного пошкодження пародонта.

4. Двоокис кремнію, потрапляючи в порожнину рота, відкладається на слизовій оболонці, зубному нальоті, обтяжуючи дистрофічно-запальні зміни пародонта та пригнічуючи його компенсаторно-приспосувальні процеси.

5. Дистрофічні й некротичні зміни епітелію призводять до пошкодження цілісності слизової оболонки з утворенням виразкових дефектів та формуванням їх краями акантотичних розростань.

6. У результаті ураження сполучної тканини пародонта відбувається порушення його функції.

## Література

1. Волкова О.В. Основы гистологической техники / О.В. Волкова, Ю. К. Елецкий. — М.: Медицина, 1982. — 304 с.
2. Григорян А.С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорян, О.Н. Фролова // Стоматология. — 2006. — №3. — С.11 — 17.
3. Грудянов А.Н. Пародонтология: современное состояние вопроса и направление научных разработок / А.Н. Грудянов, А. Н. Дмитриева, Ю.А. Максимовский // Укр. журнал з проблем медицини праці. — 2005. — №2. — С.20 — 22.
4. Косенко К.Н. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом / К.Н. Косенко, Ю.Г. Чумакова, Э.А. Горденко // Вісник стоматології. — 2000. — №3. — С.10 — 13.
5. Лупа Х. Основы гистологии / Х. Лупа; пер. с нем. — М.: Мир, 1980. — 343с.
6. Цепов Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л.М.Цепов, А.Н. Николаев. — М.: Мед-пресинформ, 2004. — 165 с.

**Ukrainian Association of Privately Practicing Dentists**



**Асоціація приватно практикуючих лікарів-стоматологів України**

## Шановні колеги!

Запрошуємо Вас приєднатись до спільноти приватних стоматологів – Асоціації приватно практикуючих лікарів-стоматологів України, першочерговим завданням якої є захист інтересів приватних стоматологів.

За даними МОЗ України, з-понад 10000 ліцензій, виданих на ведення стоматологічної практики, більш ніж 80% становлять ліцензії для ведення приватної практики. Але при цьому вплив такої численної кількості спеціалістів є, на жаль, незначним. Хоча саме приватні спеціалісти взяли на себе ризик приватної справи та завдання надання стоматологічної допомоги, яку на сьогодні не в змозі забезпечити державні установи, саме вони дбають про розвиток високопрофесійної стоматологічної допомоги.

На сьогодні відомі випадки численних «наїздів» різних організацій на сферу діяльності приватно практикуючих лікарів-стоматологів, і, як показує досвід роботи з «Центром медичного права», більшість з них можна було вирішити, будучи не тільки професійно, а й юридично обізнаними та маючи відчуття своєї значущості в суспільстві. За висновками цього центру, назріла потреба переглянути чинні нормативні документи, які регулюють діяльність лікаря-стоматолога, що значно покращило б умови розвитку стоматології та дало б можливість активного розвитку своєї справи.

Створивши потужну громадську організацію та маючи свій юридичний та адміністративний апарат, який буде працювати в інтересах асоціації, ми зможемо реально впливати на стан справ у стоматології, а саме — на дозвільну систему (переглянути застарілі норми санепідстанції, рентгенкабінетів, ліцензійних умов тощо), корегувати правове поле, змінити правила атестації та післядипломної освіти, реально впливати на формування стоматології європейського зразка.

**Президент Асоціації приватно практикуючих лікарів-стоматологів України**

**Угрин М.М.**

**Голова Львівського обласного осередку**

**Гаук А.Г.**

**Контактні телефони – секретар Асоціації п. Віолетта, 032 251 25 41, mm\_clinic@ukr.net**