

УДК: 611.311.2-018:616.379-008.64]

Мікроструктура ясен в нормі та на ранніх стадіях розвитку інсулінозалежного цукрового діабету

Clinical-radiologic Peculiarities of Detection of Periodontitis on the Basis of Hyperparathyroidism in the Experiment

Онисько І. О.^{1,2}, Фітькало О. С.²,

Онисько Р.М.³, Пальтов Є.В.³

¹Львівська обласна стоматологічна поліклініка,

терапевтичне відділення

²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

каф. психіатрії та психотерапії

ФГДО (зав. – проф. О.О. Фільца),

³каф. нормальної анатомії

(зав. – проф. Ю.Я. Кривко)

I.O. Onysko, O.S. Fitkalo,

R.M. Onysko, Ye.V. Paltov

Резюме У статті висвітлено питання морфологічної організації слизової оболонки ясен щурів у передній ділянці верхньої та нижньої щелеп у нормі та патоморфологічні прояви базальної гіперглікемії у шарах слизової оболонки ясен на ранній стадії інсулінозалежного цукрового діабету.

Summary In this work is presenting the following questions of morphological organization mucosa of the gums in rats in frontal region of upper and lower jaws within norma and pathomorphological signs of basal high glucose level in different parts of mucosa of the gums during primary steps of diabetes mellitus.

Ключові слова ясна, діабет, патологія, щур

Key words gums, diabetes mellitus, pathology, rat

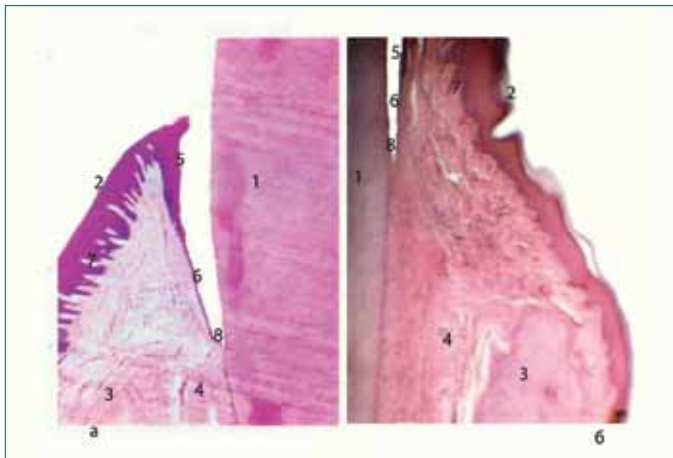
Цукровий діабет – одне з найпоширеніших ендокринних захворювань, яке на цей час за медико-соціальною вагомістю посідає одне з чільних місць разом із онкологічною та серцево-судинною патологією. За даними дослідників Міжнародного інституту діабету (Австралія), до 2010 р. очікується збільшення кількості хворих на цукровий діабет у світі до 239,3 млн., зокрема з інсулінозалежною формою – до 23,7 млн. На сьогодні кількість хворих на діабет в Україні становить 1,5 – 3% усього населення [1]. У зв'язку зі значним поширенням цієї патології, різноманітним ускладнень, важкістю проявів і складністю у підборі лікування необхідним є ретельне та комплексне вивчення змін мікроструктурної організації тканин слизової оболонки уражених

ясен. Характерним для інсулінозалежної форми цукрового діабету є генералізоване ураження судин мікроциркуляторного русла, що значною мірою визначає перебіг явищ діабетичної пародонтопатії та подальший прогноз захворювання [2].

На сьогодні рівень ураження пародонта у світі коливається в межах від 67% до 95%. Численними клінічними та експериментальними дослідженнями встановлено взаємозв'язок захворювань тканин пародонта зі станом соматичного здоров'я, зокрема станом ендокринної системи [3 – 5]. При цукровому діабеті спостерігають запально-дегенеративні зміни у слинних залозах, а також значні зміни у тканинах слизової оболонки ясен. Найчисленніші і водночас суперечні відомості, які стосуються

судинної концепції хронічного пародонтиту, сформульовані ще в минулому столітті. На думку А.І. Євдокимова, суттєва роль у розвитку діабетичних пародонтопатій належить судинному фактору. Судинно-нервовий фактор (порушення васкуляризації та іннервації слизової оболонки ясен) створює основу патогенезу діабетичних пародонтопатій [6, 7].

Мета дослідження – вивчення на мікроструктурному рівні поширеної будови та стану ланок гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки ясен щура в нормі та патоморфологічні прояви діабетичної пародонтопатії на фоні базальної гіперглікемії при інсулінозалежному цукровому діабеті на ранній стадії перебігу. Обираючи експериментальну модель, ми керувалися реко-



Мал. 1. Порівняльна мікроморфологія ясен і ділянки зубоясенного з'єднання людини і щура в нормі. Декальцинований зріз, забарвлення гематоксилін-еозином: а) людини, зб. x 160; б) щура, зб. x 56: 1 — зуб; 2 — неприкріплена частина ясен; 3 — верхівка коміркового відростка; 4 — тканина періодонту; 5 — внутрішній епітелій ясенної борозни; 6 — епітеліальне ясенне прикріплення; 7 — сосочки сполучної тканини; 8 — дно ясенної борозни.

мендаціями В.Г. Тітон і співавт. [9], які у своїй роботі характеризують стрептозотоцинову модель цукрового діабету як найбільш поширену, адекватну і сучасну.

Матеріали та методи дослідження

У досліді використовували 15 щурів-самців лінії Вістар масою 100 – 110 г. Усіх тварин утримували в умовах віварію і працювали з ними відповідно до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин». Забір матеріалу для гістологічного дослідження здійснювали після евтаназії щурів шляхом внутрішньочеревного введення тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. Тканину ясен оглядали під лупою. Оперативно видаляли верхню і нижню щелепи, фіксували взятий матеріал у 5 – 10 % розчині формаліну. Декальцинацію щелепових кісток проводили у 10 % розчині соляної кислоти протягом 5 – 7 днів до моменту вільного проходження голки наскрізь тканини зуба. Після декальцинації виготовляли поперечні зрізи наскрізь через усі тканини щелеп завтовшки 2 – 3 мм. Приготування гістологічних препаратів здійснювали за звичайною методикою із забарвлюванням зрізів гематоксилін-еозином. Експериментальний інсулінозалежний цукровий діабет викликали одноразовим внутрішньочеревним введенням

стрептозотоцину фірми «Sigma» з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН=4,5). Контроль – інтактні білі щури такої самої маси, статі, віку. Розвиток цукрового діабету протягом 2 – 4 тижнів контролювали за зростанням рівня глюкози у крові, який вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з 2-го тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 13,48 моль на 1 л. У роботі використовували 3 групи тварин: 1) 5 інтактних контрольних щурів; 2) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвивається (2 тижні після введення стрептозотоцину); 3) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвивається (4 тижні після введення стрептозотоцину).

Результати дослідження та їх обговорення

Під час макроскопічного огляду тканин пародонта у тварин контрольної групи відзначено, що слизова оболонка ясен блідо-рожева, помірно зволожена. Патологічні зміни не візуалізувалися. Під час гістологічного дослідження пошарової організації тканин слизової оболонки ясен у щурів встановлено, що їх структурна організація є ідентичною до слизової оболонки ясен людини (мал. 1). Зокрема, у яснах щура, так само як і у яснах людини, можна виділити дві частини: прикріплену та неприкріплену, межею між якими є ясенна бо-

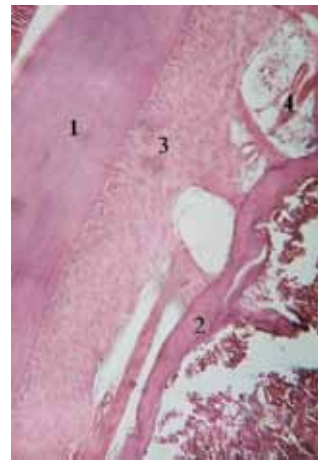
розна. Прикріплена частина ясен щільно зрощена з окістям альвеолярних відростків та шийкою зуба. Частина ясен, яка виповнює проміжки між медіальними різцями верхньої та нижньої щелепи, називається міжзубним ясенним сосочком. Вільна частина ясен оточує шийкову частину коронки зуба і вгорі закінчується ясенним краєм (мал. 1).

Гістологічна будова слизової оболонки ясен щурів лінії Вістар суттєво не відрізняється від слизової оболонки ясен людини і складається з епітелію та власної пластинки, розмежованих базальною мембраною.

У неприкріпленій частині ясен та у ясенному краї слизова оболонка включає багат шаровий плоский епітелій зі значним зроговінням, внутрішній епітелій та епітелій в зоні прикріплення без ознак зроговіння. Власна пластинка слизової оболонки неприкріпленої частини ясен представлена волокнистою сполучною тканиною, яка у вигляді сосочків проникає в глибину епітеліального пласту на $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ його товщини. У ділянці епітеліального прикріплення та внутрішнього епітелію сполучнотканинні сосочки відсутні. У власній пластинці розташовуються поодинокі капіляри, просвіти яких мають щілиноподібний вигляд або відсутні і не містять крові. Це дає підстави вважати їх резервними, нефункціонуючими. Водночас субепітеліально є окремі капіляри з відкритими просвітами, у яких візуалізуються поодинокі еритроцити.



Мал. 2. Мікроморфологічне зображення ділянки вільної частини ясен щура наприкінці другого тижня перебігу інсулінозалежного цукрового діабету. Декальцинований зріз, забарвлення гематоксилін-еозином, зб. х 80: 1 — гіперкератоз багат шарового плоского зроговілого епітелію; 2 — множинний акантоз; 3 — ангіоматоз; 4 — потовщення клітин епітеліального шару; 5 — запалення в ділянці дна ясенної щілини



Мал. 3. Мікроморфологічне зображення ділянки крововиливу і периваскулярний набряк капілярів періодонту наприкінці четвертого тижня перебігу стрептозотоцинового цукрового діабету. Декальцинований зріз, забарвлення гематоксилін-еозином, зб. х 200: 1 — зуб; 2 — зубна комірка; 3 — тканина періодонту; 4 — капіляри з крововиливами і периваскулярним набряком

Прикріплена частина ясен вкрита зроговілим багат шаровим епітелієм, товщина якого є удвічі меншою порівняно з товщиною епітеліального пласту вільної частини, у цій частині ясен зроговіння також є менше вираженим. Лише в окремих тварин епітелій був не зроговілим. У власній пластинці слизової оболонки, як і у неприкріпленій частині ясен, чітко виражені сполучнотканинні сосочки. Однак вони нечисленні і пологі. У сполучній тканині визначаються нечисленні резервні і функціонуючі капіляри, а також артеріоли.

Отже, гістологічна будова пошарової організації ясен щурів суттєво не відрізняється від структурної організації слизової оболонки ясен людини.

Наприкінці 2-го тижня експериментального інсулінозалежного цукрового діабету у тварин з'являлись прояви патології у вигляді поліурії та полідипсії. Під час макроскопічного огляду порожнини рота патологічних змін не відзначали: слизова оболонка порожнини рота — блідо-рожева, помірно зволожена. Під час мікроскопічного дослідження зрізів ясен верхньої і нижньої щелеп були помітні потовщення епітеліального пласту у всіх структурних

елементах (вільний край, ясенна щілина, прикріплена частина), надмірне зроговіння епітелію (гіперкератоз), паракератоз, набряк власної пластинки слизової оболонки з гіперемією судин, розкриттям просвіту резервної групи капілярів (мал. 2).

У стінках капілярів та деяких артеріол візуалізувалося плазматичне просякання, через що вони були потовщені. Сполучнотканинні сосочки згладжені. У більшості тварин у тканинах слизової оболонки ясен відзначали гостре запалення. Його ознаками були або інтраепітеліально розташовані нейтрофіли, або поліморфноклітинна інфільтрація у ділянці ясенної щілини у поєднанні зі значним набряком, гіперемією судин, дрібними крововиливами. У деяких тварин відмічено формування патологічної ясенної кишені. Судини періодонту були дилатованими, повнокровними. В окремих артеріолах, розташованих на межі періодонту та альвеолярного відростка, відзначали потовщення стінок за рахунок їх плазматичного просякання.

Наприкінці 4-го тижня експериментального інсулінозалежного цукрового діабету у тварин значно змінилася поведінка: деякі із них стали апатичними,

інші — агресивними. Посилилися явища поліурії та полідипсії. Макроскопічних змін у ділянці вільної та прикріпленої частини ясен, а також у ділянці ясенної борозни не було. Гістологічна картина слизової оболонки ясен мало відрізнялася від змін, які з'явилися на 2-му тижні спостереження. У тканинах періодонтальної щілини відзначали значну дилатацію судин, периваскулярний набряк, крововиливи, що зумовлювало відшарування тканини періодонту від внутрішньої поверхні комірки (мал. 3). У багатьох тварин спостерігали добре сформовану ясенну кишеню.

Висновки

1. На фоні інсулінозалежного експериментального цукрового діабету в шарах слизової оболонки ясен виникають і поступово прогресують структурні зміни.
2. У яснах помітні потовщення епітеліального пласту у неприкріпленій частині, паракератоз, гіперкератоз, спочатку сплюснення, а потім поглиблення сполучнотканинних сосочків.
3. У власній пластинці спостерігали розкриття резервних капілярів. У ді-

лянці ясенної щілини на 2-му тижні експерименту з'являються ознаки гострого запалення, які, поступово прогресуючи, набувають максимального прояву на 4-му тижні експерименту.

4. Протягом експерименту у періодонті прогресують зміни у гемомікроциркуляторному руслі, які проявляються гіперемією судин, плазматичним просяканням, а потім склерозом і гіалінозом

стінок артеріол і окремих капілярів, численними крововиливами та периваскулярним набряком, що зумовлює відшарування тканин періодонту від внутрішньої поверхні комірки.

Література

1. Дедов И.И. Введение в деабетологию (Руководство для врачей) / И.И. Дедов, В.В. Фадеев. — М.: Издательство «Берег», 1998. — 200 с.
2. Жмеренецкий К.В. Состояние микроциркуляции и влияние на неё далагина у больных сахарным диабетом: автореф. дис. на соискание учён. степени канд. мед. наук / К.В. Жмеренецкий. — Хабаровск, 2001. — 26 с.
3. Современные вопросы клинической парадонтологии / Под ред. Л.А. Дмитриевой. — М.: «МЕДпресс», 2001. — 168 с.
4. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии / А.С. Ефимов. — М.: Медицина, 1989. — 287 с.
5. Плотников Н.А. Состояние тканей пародонта у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом / Н.А. Плотников, Н.А. Матвеева, М.Э. Генкин // Стоматология. — 1973. — №3. — С.61 — 64.
6. Васюкова Е.А. Нарушение микроциркуляции в ранней диагностике сахарного диабета и диабетической микроангиопатии / Е.А. Васюкова, Г.С. Зефирова, А.М. Чарный, Н.А. Давитинидзе // Пробл. эндокринологии. — 1977. — №5. — С.26 — 30.
7. Нарушение микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции / В.Г. Спесивцева, Г.А. Голубятникова, Г.Г. Мамаева [и др.]. — Ташкент: Медицина, 1982. — 247 с.
8. Плешанов Е.В. Базальная мембрана капилляров у больных сахарным диабетом и диабетической микроангиопатией / Е.В. Плешанов, И.Ф. Гогина, П.Д. Гордый // Морфология. — 1990. — В.12. — С.65 — 69.
9. Модели сахарного диабета, их выбор и использование / В.Г. Титон, А.А. Евсеев, Ф. Адмажиян [и соавт.] // Биополимеры и клетка. — 1999. — Т.15. — №12. — С.103 — 108.



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 74346

Оформити передплату на журнал «НОВИНИ СТОМАТОЛОГІЇ»
Ви можете у будь-якому відділенні зв'язку України,
а також у передплатних агентствах

Меркурій	м. Дніпропетровськ	(056) 744-16-61, 744-72-87, 778-52-85	КСС	м. Луганськ	(0642) 71-07-02
Фактор-Преса	м. Львів	(032) 241-83-91, 241-83-92	КСС	м. Луцьк	(0332) 28-52-67 (067) 691-64-23
Фактор-Преса	м. Харків	(057)717-71-99	КСС	м. Львів	(032) 241-91-65, 241-91-66
Ідея	м. Донецьк	(062) 381-09-32, 304-20-22	КСС	м. Миколаїв	(0512) 58-00-99,46-42-58
ПП Паращак	м. Дрогобич	(0342) 41-54-74	КСС	м. Одеса	(048) 777-03-55, 718-90-61
ПП Філіпова	м. Івано-Франківськ	(0342) 50-13-20	КСС	м. Полтава	(0532) 50-93-10, 50-65-15
ПП Потьомкіна	м. Хмельницький	(0382) 78-33-78	КСС	м. Рівне	(0362) 43-20-12, (067) 242-68-24
САММІТ	м. Київ	(044) 521-40-50, 521-23-74	КСС	м. Севастополь	(0692) 54-90-64
САММІТ-Львів	м. Львів	(032) 245-22-04, 298-04-80	КСС	м. Сімферополь	(0652) 62-07-56, 70-99-09
САММІТ-Крим	м. Сімферополь	(0652) 51-56-55, 51-63-56	КСС	м. Суми	(0542) 61-95-50, (067) 245-62-73
САММІТ-Крим	м. Ялта	(0654) 32-41-35	КСС	м. Тернопіль	(0352) 23-51-51, 43-04-27
САММІТ-Харків	м. Харків	(057) 714-22-60, 714-22-61	КСС	м. Херсон	(0552) 26-63-59, (067) 218-60-98
САММІТ	м. Кременчук	(0536) 79-13-28	КСС	м. Черкаси	(0472) 56-97-69, (067) 468-77-02
САММІТ	м.Полтава	(0532) 63-68-40	КСС	м. Чернівці	(0372) 58-40-57, 90-40-40
САММІТ	м. Дніпропетровськ	(056) 370-44-23, 370-45-12	КСС	м. Чернігів	(0462) 60-45-13
КСС	м. Вінниця	(0432) 69-79-77, (67) 242-60-83	КСС	м. Ялта	(0654) 26-27-24, (067) 506-27-73
КСС	м. Запоріжжя	(061) 213-49-50, 220-96-00	НочУау	м. Миколаїв	(0512) 47-35-03, 47-20-03, 47-25-47
КСС	м. Кам'янець-Подільський	(03849) 5-16-05, (067) 401-61-54	Західний кур'єр	м. Львів	(032) 221-21-01
КСС	м. Київ	(044) 585-80-80	Прес максимум	м. Львів	(032) 297-15-15, 297-02-18
КСС	м. Кіровоград	(0522) 27-02-92	Циндра	м. Львів	(032) 297-15-15
КСС	м. Кривий Ріг	(056) 440-07-59, (067) 487-41-61			