

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ ПРИ ЗАПАЛЕННІ Кузенко Є.В., Романюк А.М., Карпенко Л.І.

Медичний інститут Сумського державного університету

Кузенко Є.В., Романюк А.М., Карпенко Л.І. Морфологічні зміни у тканинах пародонту при запаленні // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 2. – С. 58-60.

Об'єкт дослідження: аналіз пошкодження тканин пародонту при запаленні.

Матеріал та методи дослідження: 56 тканин пародонту померлих пацієнтів з різною соматичною патологією. Тканини пародонту забарвлювалися гематоксилін-еозином.

Результати. На підставі проведеного нами дослідження морфологічної картини розвитку пародонтиту ми визначили шість стадій його пошкодження: 1. Початкові ушкодження; 2. Клітинні ушкодження; 3. Тканинні ушкодження; 4. Деструктивні ушкодження; 5. Важке ушкодження; 6. Прогресуюче ушкодження.

Висновки: Морфологічна картина пародонтиту при запаленні безпосередньо пов'язана зі змінами епітелію у всіх шарах. Ключовим механізмом ушкодження є вrostання епітелію та зміни індексу дозрівання як наслідок формування виростів у товщу сполучної тканини (rete ridges).

Ключові слова: запалення пародонту, морфологічні зміни.

Кузенко Є.В., Романюк А.М., Карпенко Л.І. Морфологические изменения в тканях пародонта при воспалении // Украинский морфологический альманах. – 2013. – Том 11, № 2. – С. 58-60.

Объект исследования: Анализ поврежденной тканей пародонта при воспалении.

Материалы и методы исследования: 56 тканей пародонта умерших пациентов с разной соматической патологией. Ткани пародонта окрашивались гематоксилин-эозинном.

Результаты: На основании проведенного нами исследования морфологической картины развития пародонтита мы выделили шесть стадий 1. Начальные повреждения 2. Клеточные повреждения 3. Тканевые повреждения 4. Деструктивные повреждения 5. Тяжелые повреждения 6. Прогрессирующее повреждение.

Выводы: Морфологическая картина пародонтита при воспалении непосредственно связана с изменениями эпителия во всех слоях. Ключевым механизмом повреждения является вrostание эпителия и изменение индекса созревания, как следствие формирования выростов в толщу соединительной ткани (rete ridges).

Ключевые слова: воспаление пародонта, морфологические изменения.

Kuzenko Y.V., Romanuk A.M., Karpenko L.I. Morphological changes in periodontal tissues during inflammation // Украинский морфологический альманах. – 2013. – Том 11, № 2. – С. 58-60.

Object of study. Analysis of periodontal tissues damage during inflammation.

Materials and Methods. 56 patients who died of somatic pathology. Periodontal tissues stained with hematoxylin - eosin.

Results. Changes in periodontal tissues start from molecular level. Based on the study of morphological picture of periodontitis, identified six stages of damage. The results of maturation index of epithelial cells in the stage of initial periodontal lesions or molecular changes amounted to $1,56 \pm 0,09\%$ ($P \leq 0,05$) / $57,52 \pm 6,89\%$ / $11,14 \pm 3,74\%$ ($P \leq 0,05$) / $33,21 \pm 3,55\%$. As can be seen, changes in maturation index of epithelial cells during cell damage varies - $0,76 \pm 0,12\%$ / $63,85 \pm 7,91\%$ ($P \leq 0,01$) / $15,46 \pm 7,28\%$ ($p \leq 0,05$) / $24,26 \pm 9,12\%$. ($P \leq 0,05$). Stage tissue damage can be divided into two. It may be possible to according to the morphological changes in the epithelium and gingival severity (primary, secondary). Index maturing in primary tissue changes virtually unchanged compared with the stage of cell damage : primary - $2,75 \pm 1,10$ ($p \leq 0,01$) / $68,2 \pm 8,66\%$ ($p \leq 0,001$) / $33,21 \pm 2,75\%$ / $10,14 \pm 2,47\%$ ($P \leq 0,05$); secondary - $1,83 \pm 0,48\%$ / $65,6 \pm 7,37\%$ / $35,19 \pm 3,25\%$ ($P \leq 0,01$) / $11,42 \pm 1,73\%$ ($P \leq 0,05$). Stage destructive resulting from increased tissue changes. Saves the changes that are observed in the early stages. Continuing proliferation of epithelium and epithelial attachment grooves. Maturing index during the destructive changes amounted to $2,75 \pm 1,10\%$ / $78,30 \pm 10,26\%$ ($P \leq 0,01$) / $43,19 \pm 21,50\%$ ($p \leq 0,001$) / $1,19 \pm 0,72\%$. Maturation index during heavy damage equal to $1,14 \pm 0,09\%$ / $76,28 \pm 9,63\%$ ($P \leq 0,05$) / $41,26 \pm 16,75\%$ ($p \leq 0,001$) / $0,93 \pm 0,56\%$ ($P \leq 0,05$), during progressive damage the maturation index - $0,4 \pm 0,12\%$ / $64,87 \pm 25,31\%$ / $12,61 \pm 8,51\%$ ($P \leq 0,05$) / $35,32 \pm 15,87\%$.

Conclusions: In the study we attempted to analyze the conditions that make changes maturation index

1) Morphological picture of periodontal directly related to changes in all layers of the epithelium.

2) Mechanism in the pathogenesis of periodontitis have epithelial ingrowth and maturation index change and consequently, the formation of outgrowths in the thick connective tissue (rete ridges).

Periodontal tissues inflammation runs six stages: 1. Initial damage; 2. Cell damage; 3. Tissue damage; 4. Destructive damage; 5. Heavy damage; 6. Progressive damage.

Key words: periodontal inflammation, morphological changes .

Вступ. Захворювання пародонту - одна з найбільш поширених і складних патологій щелепно-лицьової ділянки. За даними ВООЗ більше 80% населення земної кулі страждають хворобами пародонту, які сприяють втраті зубів, виникненню осередків хронічної інфекції, зниженню реактивності організму, мікробній сенсibiliзації, розвитку алергічного стану [1].

На жаль, у пародонтології досі не існує єдиного погляду на етіологію та патогенез пародонтита, а також стандартного, загальноприйнятого підходу до його діагностики та лікування. Існує велика кількість схем і методів комплексного лікування, тому це питання як і раніше, продов-

жує залишатися однією з актуальних проблем у сучасній стоматології [2].

Мікроорганізми зубної бляшки виділяють ендотоксини, здатні проникати через базальний епітелій і епітелій ясеневі борозни та порушувати його функцію і створювати умови для ушкодження зубоясеневого з'єднання і морфологічних змін тканин [3].

При гідролізі фосфоліпідів клітинних мембран під дією запалення, активується каскад метаболізму арахідонової кислоти, який призводить до утворення у лейкоцитах, фібробластах, тучних клітинах та клітинах епітелію і ендотелію великої кількості фізіологічно активних

сполук і як наслідок виникають зміни тканин [4].

У літературі мало зустрічається морфостоматологічних досліджень, присвячених вивченню тканин пародонту у померлих. Тому **метою** нашого дослідження є вивчення особливостей морфологічної картини пародонту при його запаленні у померлих.

Матеріали та методи. Робота ґрунтується на класичному методологічному підході, що використовується у сучасних дослідженнях. Нами були використані тканини пародонту 56 померлих від соматичної патології, яким гістологічно встановлювався стоматологічний діагноз пародонтиту.

Для вивчення патоморфології епітелію ясен препарати після декальцинації фарбували гематоксилін-еозином.

Мікрофотографування матеріалу проводили на мікроскопі "MistoMed" з об'єктивами 25x, 40x та 100x за допомогою цифрового фотоапарату "DCM320".

У середовищі комп'ютерної морфометричної програми «Digitizer» здійснювався аналіз зображення мікропрепарату, визначалися середні значення морфометричних показників парабазального шару, проміжного шару, поверхневих клітини, рогових лусочок.

Статистична обробка проводилась у програмі «Статистика 8.0» Достовірність результатів оцінювалась за критерієм Стюдента.

Результати власних досліджень. Зміни у клітинах пародонту починаються на молекулярному рівні та призводять до ушкоджень, які залишаються протягом тривалого часу. На підставі проведеного дослідження морфологічної картини розвитку пародонтиту, ми виділили шість стадій ушкодження 1. Початкові ушкодження $n = 6$; 2. Клітинні ушкодження $n = 7$; 3. Тканинні ушкодження $n = 13$; 4. Деструктивні ушкодження $n = 6$; 5. Важке ушкодження $n = 6$; 6. Прогресуюче ушкодження $n = 9$. Об'єктивно оцінити вираженість ушкодження пародонту проводили за допомогою визначення індексу дозрівання епітеліальних клітин, морфологічних змін у тканинах.

Індекс дозрівання — відсоткове співвідношення парабазального шару / проміжного шару / поверхневих клітини / рогових лусочок [5]. Цей показник оцінює ступінь диференціювання та повноту дозрівання епітелію. Для відділів слизової оболонки порожнини рота він у нормі зсунутий вправо у порівнянні з слизовими оболонками інших органів [6].

За результатами наших досліджень індекс дозрівання епітеліальних клітин пародонту у стадії початкових ушкоджень або молекулярних змін дорівнював $1,56 \pm 0,09\%$ ($P \leq 0,05$) / $57,52 \pm 6,89\%$ / $11,14 \pm 3,74\%$ ($P \leq 0,05$) / $33,21 \pm 3,55\%$ (за нашими даними та літератури норма відсоткового співвідношення для ясеневого епітелію становить - $0/60/8/32$ $n = 9$).

При посиленні змін пародонту індекс дозрівання при **ушкодженні клітин** змінюється та

дорівнює $0,76 \pm 0,12\%$ / $63,85 \pm 7,91\%$ ($P \leq 0,01$) / $15,46 \pm 7,28\%$ ($P \leq 0,05$) / $24,26 \pm 9,12\%$ ($P \leq 0,05$).

Стадію тканинних ушкоджень пародонту можна поділити на дві в залежності від морфологічних змін в епітелії ясен та ступеню тяжкості (первинні, вторинні). Індекс дозрівання при первинних тканинних змінах практично не змінився у порівнянні зі стадією клітинних ушкоджень та дорівнював: первинні - $2,75 \pm 1,10$ ($P \leq 0,01$) / $68,2 \pm 8,66\%$ ($P \leq 0,001$) / $33,21 \pm 2,75\%$ / $10,14 \pm 2,47\%$ ($P \leq 0,05$); вторинні - $1,83 \pm 0,48\%$ / $65,6 \pm 7,37\%$ / $35,19 \pm 3,25\%$ ($P \leq 0,01$) / $11,42 \pm 1,73\%$ ($P \leq 0,05$).

Первинні зміни на мікроскопічному рівні відбуваються на 2-5 добу. Спостерігається незначна лейкоцитарна інфільтрація. В області запалення виявляється незначне зменшення власної пластинки, яка підтримує епітелій на 7% в порівнянні з інтактним пародонтом ($P \leq 0,05$). Залучається в патологічний процес не більше 5-10% власної пластинки тканини ясен. Виявляється класичний васкуліт прилеглих до прикріпленого епітелію судин.

Вторинні - розвиваються через 4-7 днів. Спостерігаються ті ж зміни, що й у першій стадії, але більш виражені. Переважає формування щільного лімфоцитарного інфільтрату у сполучній тканині ясен, що засвідчує існування імунного механізму ушкодження. Велика кількість малих і середніх лімфоцитів скупчується безпосередньо під прикріпленням епітелію. Ці клітини є основними клітинами, котрі характеризують запальну відповідь у цій стадії. За рахунок епітеліальної проліферації приєднаний епітелій і епітелій борозенки формують вирости у товщу сполучної тканини (rete ridges). Поблизу лімфоцитів спостерігається велика кількість пошкоджених фібробластів. У ділянці запалення відбувається набряк власної пластинки різного ступеню вираженості. З часом, відбувається значне нагноєння запальних клітин і ексудату.

Деструктивні ушкодження виникають у результаті посилення тканинних змін. Зберігаються зміни, що відмічаються на перших етапах. Продовжується проліферація прикріпленого епітелію і епітелію борозенки. Індекс дозрівання під час деструктивних змін дорівнював $2,75 \pm 1,10\%$ / $78,30 \pm 10,26\%$ ($P \leq 0,01$) / $43,19 \pm 21,50\%$ ($P \leq 0,001$) / $1,19 \pm 0,72\%$ Товщина епітеліального шару відрізнялася в різних ділянках. Зустрічаються ерозії. Запальна клітинна інфільтрація виражена вздовж судин і між колагеновими волокнами у ділянці ушкодження.

Стадія **важкого ушкодження** пародонту може розвинути через різні проміжки часу. У великій кількості випадків важке ушкодження виникає на фоні загальносоматичних патологічних процесів в організмі. Зона деструкції поступово збільшується (Рис 1 D). Зустрічаються незначні ділянки некрозу тканин. Епітелій пародонтальної кишені проникає глибоко у підлеглу сполучну тканину. Відбувається значне руйнування сполучної тканини з поширенням проце-

су апікально. Індекс дозрівання під час важких ушкоджень дорівнював $1,14 \pm 0,09\%$ / $76,28 \pm 9,63\%$ ($P \leq 0,05$) / $41,26 \pm 16,75\%$ ($P \leq 0,001$) / $0,93 \pm 0,56\%$ ($P \leq 0,05$). Залишається наявність значної змішано-клітинної інфільтрації.

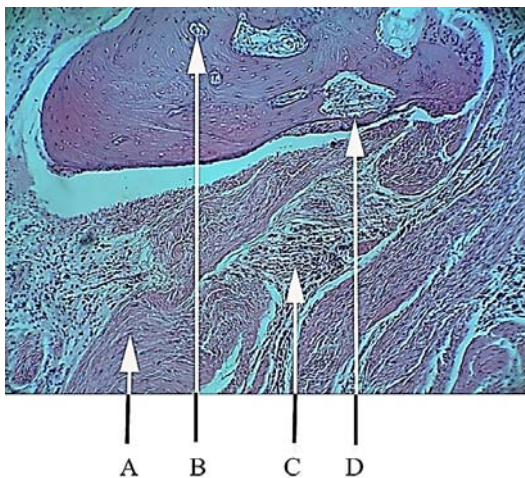


Рис 1. Важке ушкодження забарвлення гематоксилін-еозином Збільшення: окуляр 4х, об'єктивів 3Мр камера А – фіброзна тканина; В – судина з периваскулярним набряком; С – запальна клітинна інфільтрація; D – деструкція кісткової тканини

Стадія **прогресуючого ушкодження**, яка характеризується ознаками некротичних змін та мікроабсцедуванням (Рис 2 С) різного ступеня тяжкості. Ця стадія супроводжується значними некротичними змінами. Епітеліальна проліферація не виражена у зв'язку з домінуванням альтеративних змін. Подальше пошкодження призводить до некротичних змін власної пластинки. Індекс дозрівання характеризувався незмінними цифрам $0,4 \pm 0,12\%$ / $64,87 \pm 25,31\%$ / $12,61 \pm 8,51\%$ ($P \leq 0,05$) / $35,32 \pm 15,87\%$. Велике відхилення від медіани у шарах епітелію свідчить про можливість переходу в стадію прогресування.

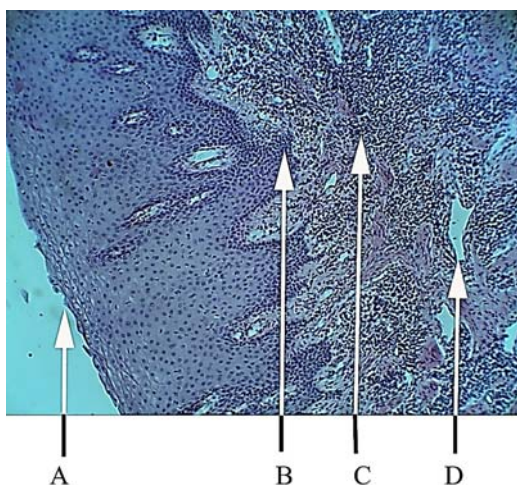


Рис 2. Стадія прогресування. Забарвлення гематоксилін-еозин Збільшення: окуляр 4х, об'єктивів 3Мр камера. А – десквамований епітелій; В – формування відростків епітелію в сполучну тканину (rete ridges); С – мікроабсцедування в сполучній тканині. D – просвіт судин периваскулярною з запальною інфільтрацією.

Висновки:

1) Морфологічна картина пародонту безпосередньо пов'язана зі змінами епітелію у всіх шарах.

2) Ключовим механізмом у патогенезі пародонтиту є вrostання епітелію та зміни індексу дозрівання і, як наслідок, формування виростів у товщу сполучної тканини (rete ridges).

3) Морфогенез розвитку пародонтиту проходить п'ять стадій: 1. Початкові ушкодження; 2. Клітинні ушкодження; 3. Тканинні ушкодження; 4. Деструктивні ушкодження; 5. Важке ушкодження; 6. Прогресуюче ушкодження.

Перспектива подальших досліджень

Вивчити пошкодження ДНК пародонту при пародонтиті у хворих та співставити їх з рівнем експресії репаративного ензиму МGMT.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Лахтін Ю.В. Особливості клініки діагностики і лікування генералізованого пародонтиту при інвазії ротових найпростіших. Автореферат на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук: спец 14.01.22 «Стоматологія» / Ю. В. Лахтін. – Полтава. – 1997. - 20с.
2. Баубеків Ш.С. Метрогил Дента в ліченні пародонтиту у пожилых / Ш.С. Баубеків // Фармипрактикум.-2012. - №9. – С.34-36.
3. Денисова Е.Г. Заболевания пародонта у детей: Учеб. пособие для врачей – интернов стоматологического профиля. - Харьков, 2008. - 113с.
4. Чумакова Ю.Г. Оценка эффективности препарата «Гантум Верде» в комплексном лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта / Ю.Г. Чумакова, Л.Н. Трояненко, Н.Н. Голубкова // Современная стоматология. – 2010. - № 3. - С. 55-59.
5. Быков В.А. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / Быков В. А. – СПб. : Специальная литература, 1996. – 162 с.
6. Быков В.А. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта / Быков В. А. – СПб.: Санкт-Петербург. гос. мед. ун-т, 1995. – 270 с.

Надійшла 20.01.2013 р.
Рецензент: проф. В.І.Лузін