

**ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОГО СКЛАДУ БУККАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІЮ ОСІБ
МОЛОДОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ****ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет****імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)**

Робота є фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (м. Полтава) «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації №0112U0011538. Автор є співвиконавцем даного проекту.

Вступ. Результати епідеміологічних і клінічних досліджень та власні напрацювання останніх років показують наявність взаємозв'язку між патологією серцево-судинної системи і персистуючими бактеріальними інфекціями або клінічними станами з запальними захворюваннями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота [2, 3].

В останні роки досягнення науки і практичної стоматології ознаменувалися значним підвищенням інтересу до «нетрадиційних функцій» епітелію слизових оболонок. Це пов'язано з визнанням його координуючої позиції в реакціях механізмів неспецифічного та специфічного імунітету, в ініціації та стабілізації запальних процесів, що посідають провідне місце в патології травного тракту, дихальної та сечостатевої систем [6].

Епітеліоцити слизових оболонок конститутивно експресують, а при активації посилюють секрецію прозапальних цитокінів (хемокінів, ростових, диференціаційних і гемопоетичних факторів), ейкозаноїдів, оксиду азоту, ендотеліну та інших пептидних медіаторів, інгібіторів прозапальних агентів, цитокінових рецепторів, молекул головного комплексу гістосумісності і міжклітинних взаємодій [4].

Наведені цитоспецифічні властивості, дають можливість взаємодії і кооперації епітеліоцитів з «професійними» індукторами, ефекторами запалення та імунітету. Це пов'язано з тим, що, перебуваючи під прицілом екзогенних і ендогенних факторів, епітеліоцити слизових оболонок здатні змінювати свій функціональний статус, включаючись у формування порочних кіл, що підтримують хронічну патологію в системі слизових оболонок [10].

Будучи частиною системи слизових оболонок, буккальний епітелій займає активну позицію у взаєминах з подразнюючими факторами, що впливають із зовнішнього і внутрішнього середовища [11]. Це

дозволяє використовувати його для вивчення фізіології і реактивності слизових оболонок, у тому числі в якості індикатора місцевих та загальних порушень гомеостазу які розвиваються внаслідок тривалого впливу бактеріальних чинників. Вище приведені дані, залишають відкритим питання характеристики цитоспецифічних якісних змін буккального епітелію за умов наявності хронічного вогнища інфекції в тканинах пародонта.

Метою даного дослідження є визначення впливу вогнища пародонтальної інфекції на стан буккального епітелію шляхом цитологічного дослідження клітинного складу цитограм хворих на генералізований пародонтит.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували буккальний епітелій, забраний у 55 осіб молодого віку хворих на генералізований пародонтит. Тривалість захворювання складала 3-5 років. Епітелій забирався шпателем із подальшим перенесенням на предметне скло та висушуванням при відкритому доступі повітря протягом 3-5 хвилин. Забарвлення матеріалу проводили за Гімзою-Романовським, з подальшим мікроскопічним та морфологічним аналізом з урахуванням відсоткового співвідношення різних форм епітеліоцитів в нормі та віковому аспекті.

Статистичні методи дослідження виконані у відділі статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Параметричні методи застосовували для показників, розподіл яких відповідав вимогам нормальності. Для оцінки характеру розподілу визначалися коефіцієнт асиметрії та ексцес. Перевірку нормальності проводили за тестами асиметрії, проводили за тестом Шапіро-Уїлка. Вірогідність відмінностей отриманих результатів для різних груп визначалася за допомогою t-критерію Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при загальноприйнятій у медико-біологічних дослідженнях імовірності помилки $p < 0,05$. Імовірність помилки оцінювали за таблицями Стьюдента з урахуванням розміру експериментальних груп. У випадках коли закон розподілу статистично-достовірно відрізнявся від нормального розраховували непараметричний

критерій (U) Манна-Уїтні як непараметричний аналог t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

При забарвленні цитограм за Гімзою-Романовським нами визначено наявність парабазальних, проміжних та поверхневих епітеліоцитів. Парабазальні клітини поодинокі, за будовою стереотипні даному типу клітин диферону епітеліоцитів. Організація більшості проміжних клітин також є стереотипною. Проте в частині проміжних епітеліоцитів визначається цитоспецифічна перебудова.

Так серед проміжних клітин візуалізуються епітеліоцити, із проявами некробіозу [5]. Вони зменшені в розмірах за рахунок зменшення об'єму цитоплазми, в порівнянні із стереотипними проміжними епітеліоцитами, ядра частково, або повністю лізовані, іноді оптично світлі ядро із розсіяними грудочками хроматину. Цитоплазма піноподібної організації. Особливістю цитограм є наявність великої кількості сегментоядерних лейкоцитів, серед яких поодинокі лізовані і сконцентровані по периферії епітеліальних скупчень. Мікробна контамінація є високою, та представлена коковою, паличковою мікрофлорою та поодинокими нитками міцелію грибів роду *Candida* (рис. 1). На нашу думку поява даних клітин є наслідком пошкодження чого ефекту буккального епітелію, який супроводжується вираженою альтерацією клітинних елементів і закономірно супроводжує наявність вогнища хроніоінфекції та хроніоінтоксикації в тканинах пародонта.

Частина поверхневих епітеліоцитів за цитологічною організацією є аналогічні даному типу клітин в нормі. Проте визначаються поодинокі клітини із фрагментованими ядрами. Контури клітини неправильні, без чіткої стереометричної орієнтації. Цитоплазма гомогенна із численними узорами та інвагінаціями.

Доволі часто в цитограмах визначали еліміновані ядра цитоплазми проміжних епітеліоцитів. Наявність приведених голяядерних елементів і залишків зруйнованих клітин у вигляді грудочок хроматину, на нашу думку відображає процеси травлення бактеріальних агентів, які відбуваються в клітинах і свідчать на користь механізму фагоцитунання, який включає в себе на заключній стадії процесу внутрішньо цитоплазматичний ферментативний гідроліз чужорідного бактеріального матеріалу. Лейкоцити із чітко сегментованими ядрами та нечіткими контурами цитоплазми (рис. 2).

Також особливістю цитограм буккальних епітеліоцитів є агрегація поверхневих клітин та рогових лусочок у конгломерати. Ядра поверхневих епітеліоцитів при цьому пікнотичні гіперхромні цитоплазма містить поодинокі еозинофільні гранули. Рогові лусочки нечисленні із дегенеративними змінами об'єму та форми.

Звертає на себе увагу інтенсивна контомінація мікробної флори переважно коковою, яка утворювала специфічні ланцюжкові на напівкільцеві фігури на поверхні клітинних та лусочкових конгломератів. Механізми появи в епітеліальному пулі буккальних

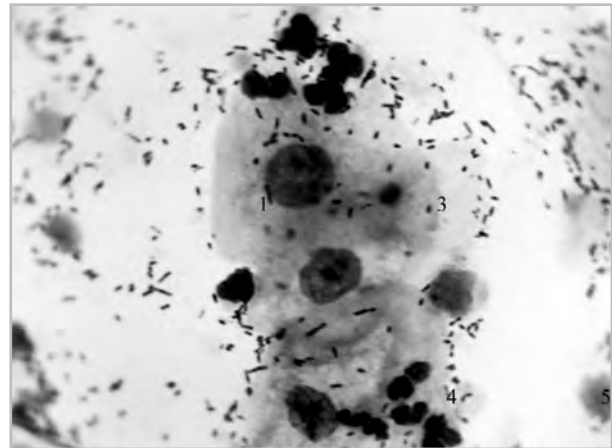


Рис. 1. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – проміжна клітина із явищами некробіозу; 2 – ядра проміжних клітин; 3 – піноподібна цитоплазма; 4 – сегментоядерні лейкоцити; 5 – лізовані лейкоцити.



Рис. 2. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – поверхнева клітина; 2 – еліміноване ядро проміжної клітини; 3 – сегментоядерні лейкоцити; 4 – паличкова мікрофлора.

епітеліоцитів приведених конгломератів на нашу думку напряму пов'язані із деструктивними процесами наявними в тканинних структурах пародонта (рис. 3).

Особливо важливим для визначення впливу вогнища пародонтальної інфекції на стан СОПР та буккального епітелію зокрема є наявність клітин із елементами цитопатології. До даних ознак із різною частотою в залежності від інтенсивності запального процесу в пародонті, тривалості та клінічного перебігу відносяться дистрофічні зміни, а саме вакуолізація цитоплазми. При цьому слід відзначити, що вакуолізація може носити як гідропічний характер так і жировий.

Гідропічні вакуолі численні, більш великі розміщені перенуклеарно, в той час як дрібні розміщені переважно біля полюсів поверхневих епітеліоцитів,

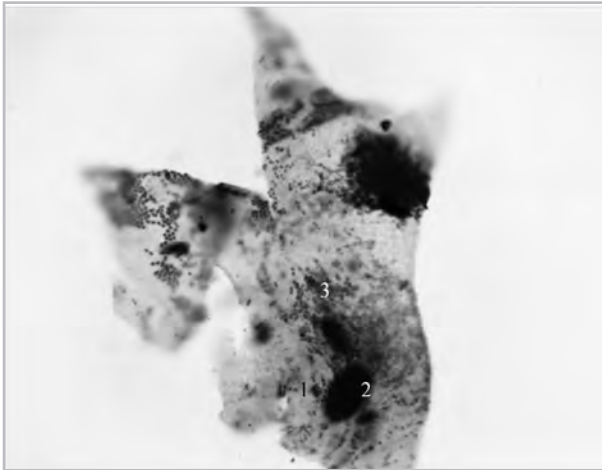


Рис. 3. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – конгломерати епітеліальних клітин; 2 – ядро проміжної клітини; 3 – кокова мікрофлора.

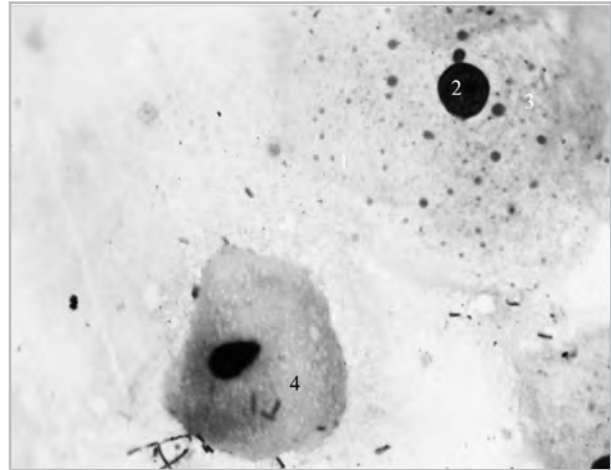


Рис. 4. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – поверхнева клітина; 2 – пікнотичне ядро поверхневої клітини; 3 – вакуолізація цитоплазми; 4 – макрофаг.

ядра яких гіперхромні та пікнотичні. Слід відзначити, що особливістю даних цитограм є наявність поодиноких макрофагів, що дає можливість створення валу імунокомпетентних клітин з метою відмежування стоматогенного вогнища інфекції (рис. 4).

Зміна тинкторіальних властивостей клітини характеризується різкою базофілією цитоплазми та наявністю в ній численних дрібнозернистих включень, сконцентрованих як перинуклеарно так по полюсах клітини характеризує жирову дистрофію епітеліальної клітини (рис. 5).

На нашу думку механізми останньої реалізуються шляхом інфільтрації та декомпозиції – фанерозу при енергетичному дефіциті епітеліальної клітини, пов'язаному з гіпоксією та інтоксикацією внаслідок тривалого запального процесу. При цьому основне значення декомпозиції не в вивільненні ліпідів з ліпопротеїдних комплексів клітинних мембран, а в деструкції мітохондрій, що веде до порушення окислення жирних кислот у клітині. Трофічні розлади які відбулися в клітині за умови наявності пародонтального вогнища інфікування ініціюють метаболічні порушення серцево-судинної системи, зокрема підвищення вмісту холестерину, що є однією із характерних ознак атеросклерозу [9]

Визначені нами особливості цитологічної перебудови буккальних епітеліоцитів у хворих на генералізований пародонтит, дають можливість простеження наявності взаємозв'язку між персистуючими бактеріальними інфекціями або клінічними станами, які супроводжувалися уповільненою інфекцією із захворюваннями пов'язаними із системним запаленням.

Слід відзначити, що серед клітинного складу, буккального епітелію який має елементи цитопатології також визначаються епітеліоцити поверхневого шару із гіперкератотичними змінами цитоплазми. Приведені зміни тинкторіальних властивостей при забарвленні за Гімзою-Романовським

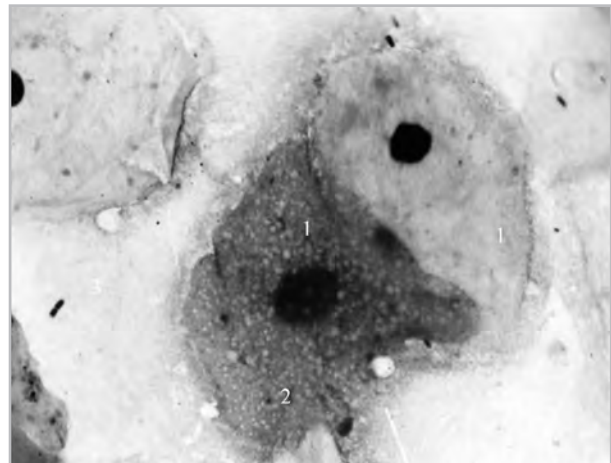


Рис. 5. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – поверхневі клітини; 2 – жирова вакуолізація цитоплазми; 3 – паличкова мікрофлора.

проявляються у вигляді зміни забарвлення у різні відтінки блакитного, що забезпечується наявністю численних гранул гранул кератогіаліну. Цитоморфологічна картина відображає також дистрофічні зміни клітини у вигляді білкової дистрофії та її конкретної форми – рогової. Дана якісна характеристика при співставленні із кількісним складом поверхневих епітеліоцитів характеризує можливість розвитку патологічних процесів, пов'язаних із порушенням процесів зроговіння – кератинізації, в бік гіпер- та паракератозу (рис. 6).

Також одним із важливих критеріїв визначення впливу вогнища пародонтальної інфекції та стану СОПР є наростання в цитограмах кількості епітеліальних клітин із ознаками подразнення (рис. 7).

Вказані клітинні елементи відносяться до поверхневих епітеліоцитів і відрізняються від звичайної категорії цих клітин меншими розмірами та різко



Рис. 6. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – поверхневі епітеліоцити; 2 – ядра поверхневих епітеліальних клітин; 3 – гіперкератоз цитоплазми епітеліальних клітин; 4 – сегментоядерний лейкоцит; 5 – паличкоядерний лейкоцит; 6 – паличкова мікрофлора.

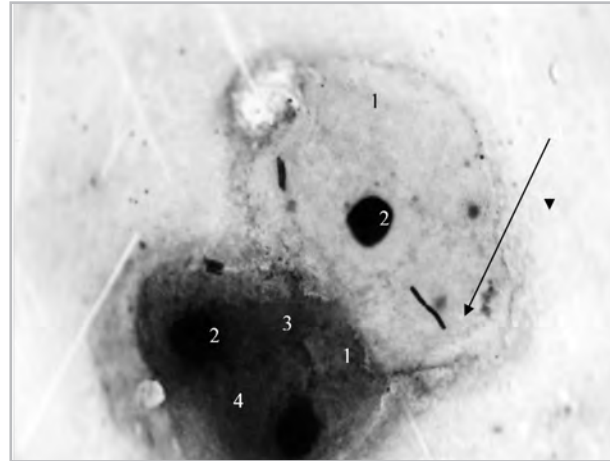


Рис. 7. Цитограма буккального епітелію при ГП. Забарвлення за Гімзою-Романовським. Збільшення: $\times 400$.

1 – поверхневі клітини; 2 – пікнотичні ядра поверхневих клітин; 3 – епітеліоцити із ознаками подразнення; 4 – різко-базофільна цитоплазма поверхневих епітеліоцитів; 5 – міцелій грибів *Candida*.

Характеристика змін відсоткового співвідношення різних класів клітин багат шарового плоского епітелію щоки при генералізованому пародонтиті

Показника	Клітини мазків				
	Ба-зальні	Пара базальні	Проміжні	Поверхневі	Рогові лусочки
Норма (В. Л. Биков)	0	0	96	2,5	1,5
Норма для молоді	0	0	92,0 \pm 2,15*	4,7 \pm 0,26*	3,3 \pm 0,18*
ГП	0	3,4 \pm 0,16	78,6 \pm 0,50**	12,5 \pm 0,36**	6,0 \pm 0,19**

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** – $p < 0,05$ порівняно з експериментальною групою.

вираженою базофілією цитоплазми, пов’язаною із накопиченням рибонуклеопротейдів, які супроводжують активацію клітинного метаболізму [7].

Інший механізм появи базофілії визначається закисленням гіалоплазми в результаті наростання в цитоплазмі пошкоджених клітин вільних фосфатних груп, які утворюються при де полімеризації білкових молекул [8].

Проведений нами статистичний аналіз цитограм, дав можливість визначення зміни відсоткового співвідношення буккальних епітеліоцитів у осіб обстеженого контингенту за умов наявності пародонтального вогнища. Дане співвідношення складає – 0 : 3,4 \pm 0,16 : 78,6 \pm 0,50 : 12,5 \pm 0,36 : 6,0 \pm 0,19.

Кількісний та якісний клітинний склад цитограм зумовлений наявністю запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта. Цифрові дані достовірно відрізняються від стереотипного відсоткового співвідношенню диференціації епітеліоцитів

Таблиця

багат шарового плоского епітелію щоки [1] та співвідношення визначеного нами для молоді сьогодення і порушенням диференціації з боку епітеліальних клітин та активацією системи сегментоядерних лейкоцитів з боку сполучнотканинного компоненту цитограм (табл.).

Висновок. Таким чином в якості показників патологічного зсуву в характеристиці цитограм буккального епітелію у хворих на ГП виступають клітини із ознаками подразнення, дистрофії та некробіотичних змін. При цьому сама цитоформологічна характеристика клітинного складу, за рахунок наявності великої кількості сегментоядерних лейкоцитів різного

функціонального стану, відповідає картині хронічного катарального запалення. Наявність видозмінених клітин вказує можливі подальші напрямки патоморфологічних змін СОПР при ГП. На основі визначеного клітинного складу нами запропоновані шляхи трансформації запального процесу СОПР ініційованого тривало-існуючим вогнищем пародонтальної інфекції та його впливу на клітинному органному, органному та організменному рівні з метою їх прогнозування та своєчасного попередження виникнення хвороб як пов’язані із системним запаленням.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. В подальшому планується розглянути патогенетичні механізми виникнення запальних захворювань тканин пародонта через поліморфізм ядерного фактора транскрипції NF κ B, який контролює експресію генів імунної відповіді, апоптозу і клітинного циклу.

Література

1. Быков В. Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта / В. Л. Быков // Стоматология. – 1997. – № 3. – С. 12 – 17.
2. Бойченко О. М. Прооксидантно-антиоксидантний стан крові та ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит на тлі ішемічної хвороби серця / О. М. Бойченко, О. П. Ступак, Н. В. Гасюк // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2014. – № 3 (47). – С. 4 – 7.
3. Гасюк Н. В. Особенности клеточного состава десен больных пародонтитом / Н. В. Гасюк, О. Н. Бойченко // Материалы научной конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные вопросы медицинской науки». – Самарканд. – 2014. – С. 21–22.
4. Гасюк П. А. Особливості морфологічної будови ясен в нормі і при хронічних гінгівітах / П. А. Гасюк, Н. В. Гасюк. – Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III – IV рівнів акредитації. – Тернопіль, 2014. – 92 с.
5. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
6. Данилевский М. Ф. Заболевания пародонта / М. Ф. Данилевский, Е. А. Магид, Н. А. Мухин. – М.: Медицина, 1993. – 320 с.
7. Kornman K. S. Bringing light to the heat: «inflammation and periodontal diseases: a reappraisal» / K. S. Kornman, T. E. Van Dyke // J. Periodontol. – 2008 Vol. 79, № 8. – P. 1313–1326.
8. Kornman K. S. The «innovator's dilemma» for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. – 2010. – Vol. 81, № 5. – P. 646–649.
9. Mattila K. J. Dental infections and cardiovascular diseases: a review / K. J. Mattila, P. J. Pussinen, S. C. Paju // J. Periodontol. – 2005. – T. 76, № 11. – P. 85 – 88.
10. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P. J. Pussinen, M. Hyvonen // J. Clin. Microbiol. – 2007. – Vol. 45, № 8. – P. 2446–2451.
11. Van Dyke T. E. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response / T. E. Van Dyke, K. S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1503–1507.

УДК 616.314.2 – 002.2

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОГО СКЛАДУ БУККАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІУ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Гасюк Н. В.

Резюме. В статті приведені результати цитологічного дослідження буккального епітелію осіб молодого віку хворих на генералізований пародонтит. Отримані дані дають можливість стверджувати, що в якості показників патологічного зсуву в характеристиці цитограм буккального епітелію у осіб обстеженого контингенту виступають клітини із ознаками подразнення, дистрофії та некробіотичних змін. При цьому сама цитоформологічна характеристика клітинного складу, за рахунок наявності великої кількості сегментоядерних лейкоцитів різного функціонального стану, відповідає картині хронічного катарального запалення.

Ключові слова: буккальний епітелій, ясна, клітинний склад, пародонтит, цитограми.

УДК 616.314.2 – 002.2

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТЧНОГО СОСТАВА БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Гасюк Н. В.

Резюме. В статье приведены результаты цитологического исследования буккального эпителия лиц молодого возраста больных генерализованным пародонтитом. Полученные данные позволяют утверждать, что в качестве показателей патологического смещения в характеристике цитограмм буккального эпителия у лиц обследованного контингента выступают клетки с признаками раздражения, дистрофии и некробиотических изменений. При этом сама цитоформологична характеристика клеточного состава, за счет наличия большого количества сегментоядерных лейкоцитов различного функционального состояния, соответствует картине хронического катарального воспаления.

Ключевые слова: буккальный эпителий, десна, клеточный состав, пародонтит, цитограммы.

UDC 616.314.2 – 002.2

Description of Cell Buccal Epithelium Young People Patients with Generalized Periodontitis

Gasyuk N. V.

Abstract. In the article the results of cytology buccal epithelium young adults patients with generalized periodontitis. *The purpose of this study is* to determine the effect of periodontal pockets of infection status in buccal epithelium by cytology cell structure cytoham patients with generalized periodontitis.

Objects and methods. Material for the study served as buccal epithelium, taken in 55 young adults patients with generalized periodontitis. The disease duration was 3-5 years. The epithelium was removed with a spatula with subsequent transfer to a glass slide and drying in the open air access for 3-5 minutes. The color of the material was performed Himza-Romanovsky, followed by microscopic morphological analysis and taking into account

the percentage of different forms of epithelial cells in normal and age aspect. Statistical methods performed at the Department of Statistical Research SHEI "Ternopil State Medical University Ministry of Health of Ukraine". Statistical methods performed at the Department of Statistical Research SHEI "Ternopil State Medical University Ministry of Health of Ukraine". Parametric methods used for the indicators, the distribution of which meet the requirements of normality. To assess the nature of the distribution were determined coefficient of skewness and kurtosis. The test was performed on tests of normality asymmetry test conducted by Shapiro-Wilk. Probability differences of the results for different groups was determined using Student t-test. The difference was considered likely in common in the medical and research biologic error probability $p < 0,05$. The probability of error assessed the tables Student given the size of the experimental groups. Where the law of distribution statistically significantly different from the expected normal nonparametric criterion (U) Mann-Whitney nonparametric analogue of a Student

Results and discussion. We conducted statistical analysis cytoham, enabled the determination of changes in buccal epithelial percentage of people surveyed contingent upon availability of periodontal pockets. This value is – 0: 3,4±0,16: 78,6±0,50: 12,5±0,36: 6,0±0,19.

The qualitative and quantitative cellular composition cytoham caused by the presence of inflammatory and degenerative processes in the periodontal tissues. Digital data is significantly different from the stereotypical percentage of epithelial differentiation of stratified squamous epithelium and cheeks value specified by us and for the youth of today breach of differentiation of the epithelial cells and activation of leukocytes segmented by connective tissue component cytoham. These data make it possible to state that as indicators of pathological shift in the characteristic cytoham buccal epithelium in patients surveyed contingent cells act of irritation, malnutrition and necrotic change. In this very cytoformological characteristic cellular structure, due to the large number of segmented leukocytes different functional state corresponds to a picture of chronic catarrh.

Conclusion. The presence of mutated cells indicating possible future directions of pathological changes in the mucous membrane GP. On the basis of defined cellular structure we proposed route of transformation inflammation of mucous membrane initiated long-existing fireplace periodontal infection and its effect on cellular organ, organ and organismal level for the purpose of forecasting and early warning of disease as related to systemic inflammation.

Keywords: buccal epithelium, gingiva, cellular composition, periodontitis, cytoham.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 22. 12. 2014 р.