

УДК 616.314.17 – 018.1

©Н. В. Гасюк

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Гістологічна характеристика пародонтальних кишень

Резюме. Статтю присвячено вивченню змін епітеліального та сполучнотканинного компонентів, в ділянці парадонтальних кишень та прикріпленої частини ясен. При дослідженні гістологічних препаратів біоптатів ми визначали зміни у всіх гістотопографічних ділянках ясен як в епітелії, так і сполучній тканині. Порушена чітка регіонарна зональність частин ясен за рахунок утворення пародонтальних кишень.

Ключові слова: пародонтальна кишень, ясна, епітелій, дискератоз.

Н. В. Гасюк

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Гистологическая характеристика пародонтальных карманов

Резюме. Статья посвящена изучению изменений эпителиального и соединительнотканевого компонентов пародонтальных карманов и прикрепленной части десны. При исследовании гистологических препаратов биоптатов нами определены изменения всех гистотопографических зон десны как в эпителии, так и соединительной ткани. Нарушена четкая регионарная зональность десны за счет образования пародонтальных карманов.

Ключевые слова: пародонтальный карман, десна, эпителий, дискератоз.

N. V. Hasyuk

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Histological characteristics of periodontal pockets

Summary. This article is devoted to the study of changes in the epithelial and connective tissue component in the area of periodontal pockets and attached pieces of gum. In the study of histological preparations of biopsies we identified changes in all areas histotopohrafical ash, as in the epithelium and connective tissue. Violated clear of regional zoning of the gums due to the formation of periodontal pockets.

Key words: periodontal pocket, gum, epithelium, dyskeratozis.

Вступ. На сучасному етапі розвитку науки і практики проблема захворювань пародонта набуває все більшої актуальності [1], особливо агресивні форми перебігу пародонтиту в осіб молодого віку [5, 6].

При цьому чітких патогенетичних ланцюгів розвитку даної нозології в осіб вказаного контингенту не встановлено.

Антибактеріальна етіотропна терапія пародонтиту, особливо його агресивних форм,

у молоді не забезпечує повною мірою досягнення стійкої ремісії захворювання або одужання, що підкреслює участь інших не менш важливих механізмів розвитку патологічного процесу в порожнині рота. Такими факторами патогенезу можуть виступати нейрогуморальні механізми, що забезпечують оптимальний перебіг регенераторних процесів у тканинах пародонта [2, 3]. Проте в даний час залишається маловивченим питання ролі гуморального ланцюга імунної системи та ролі дифузної нейроендокринної системи в патогенезі швидкопрогресуючих форм пародонтиту.

Дані про зміну клітинного складу запальних інфільтратів, їх взаємовплив на компоненти дифузної ендокринної системи тканин пародонта відсутні, при цьому вони дозволяють уточнити деякі ланки патогенезу пародонтиту та його агресивних форм у осіб молодого віку.

Мікробний чинник зубної бляшки, розміщений в ясенній борозні, в результаті активного виділення ферментів (протеази, хондроїтинсульфатази, гіалуронідази) [4] справляє виражену протеолітичну активність, і є однією з причини запальних змін у пародонті. В динаміці запальний процес, а також токсичні речовини та бактеріальний склад, поширюються в глибокі тканини ясен і пародонта в цілому. Приведений ланцюг розвитку патологічного процесу в пародонті посідає важливе місце у патогенезі запальних захворювань пародонта, оскільки на цьому етапі відбувається порушення цілості епітеліального прикріплення і утворення пародонтальних кишень.

Матеріали і методи. З метою деталізації морфогенезу змін в яснах за умов ураження генералізованим пародонтитом, ми провели комплексні гістологічні, електронно-мікроскопічні та імуногістохімічні дослідження біоптатів ясен, взятих у пацієнтів під час проведення клаптевих реконструктивних операцій щодо відновлення висоти альвеолярного відростка, які проводили на базі лікувально-хірургічного відділення Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, на підставі угоди про спільну діяльність (термін дії від 26.06.12 до 30.12.17 р.). Із забраних біоптатів тканин ясен, уражених пародонтитом, після фіксації в нейтральному 10 % формаліні

та виготовленні парафінових блоків одержували зрізи, які забарвлювали гематоксиліном і еозинном, ШИК-тіоніновим синім, а також глікогеном за способом Шабадаша.

Результати досліджень та їх обговорення. З метою деталізації змін епітеліального та сполучнотканинного компонента вивчили матеріал, забраний у ділянці пародонтальних кишень та прикріпленої частини ясен. При дослідженні гістологічних препаратів біоптатів визначили зміни у всіх гістотопографічних ділянках ясен як епітеліального, так і сполучнотканинного компонента. Порушена чітка регіонарна зональність частин ясен за рахунок утворення пародонтальних кишень.

Встановлено, що на поверхні епітеліального пласта спостерігають порушення зроговіння — дискератоз. Базальні клітини втрачають чіткість конфігурації та зменшуються у розмірі, в міжклітинних проміжках візуалізуються клітинні інфільтрати. Проміжні клітини мають базофільну цитоплазму та нечіткі контури ядер. Слід відзначити, що кількість пластів шипуватого шару епітелію в ділянці пародонтальних кишень збільшується порівняно з нормою (Н. В. Гасюк, 2009).

Цитоплазма шипуватих клітин оптично-світла за рахунок вакуолізації та містить дрібні ШИК-позитивні гранули, що свідчить про наявність у них глікогену. Ядра клітин різного ступеня зморщення, у міру досягнення поверхні епітеліального пласта.

Отже, епітеліальний компонент пародонтальної кишені характеризується поршуненням зроговіння (рис. 1).

У сполучній тканині візуалізуються ділянки інвагінації епітелію. Підлегла до ділянок вегетації епітелію пухка сполучна тканина багата судинами, навколо яких розміщена набрякла основна речовина з великою кількістю запальних клітинних елементів.

Базальні клітини не мають чітко вираженої базальної мембрани та мають високу мітотичну активність, яка забезпечує проліферативну здатність епітелію відносно сполучної тканини.

Візуалізується велика кількість фібробластів різного ступеня зрілості та численні судини, що дає можливість характеризувати тканинину як грануляційну — незрілу сполучну (рис. 2).

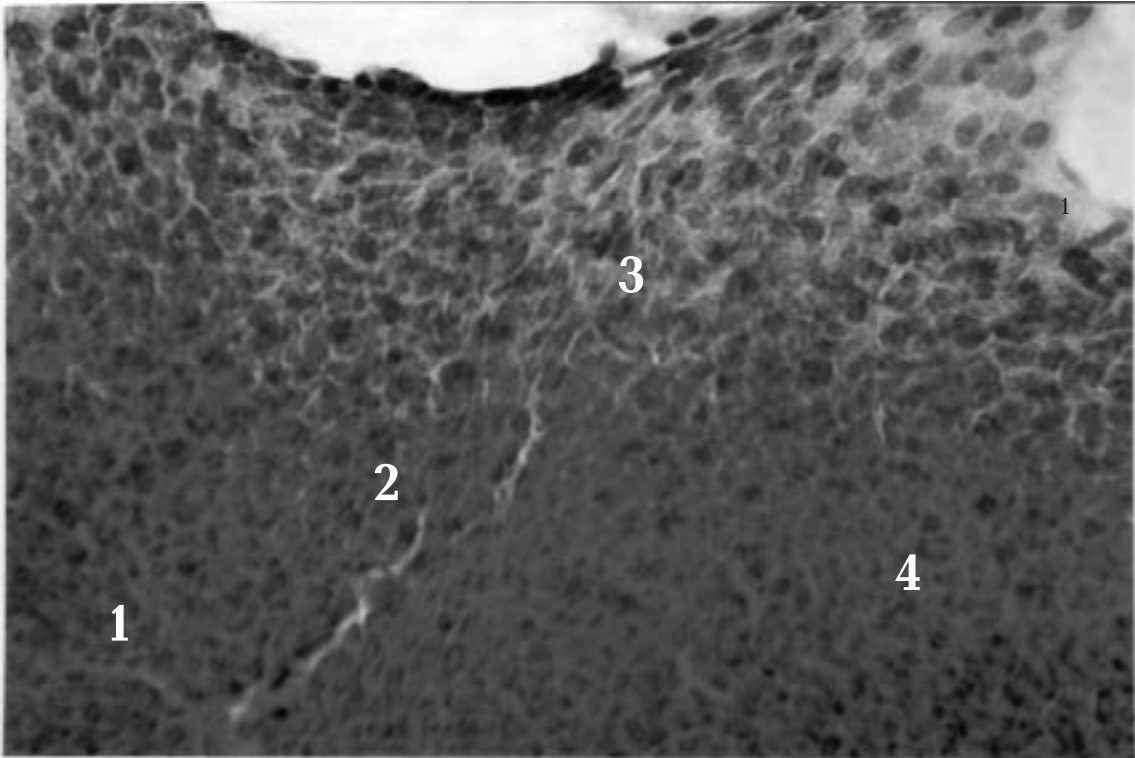


Рис. 1. Гістоструктура епітеліального компонента пародонтальної кишені. Забарвлення ШИК-тіоніновим синім, $\times 400$: 1 – базальні клітини; 2 – проміжні клітини; 3 – шипуваті клітини; 4 – клітинна інфільтрація глибоких шарів епітелію.

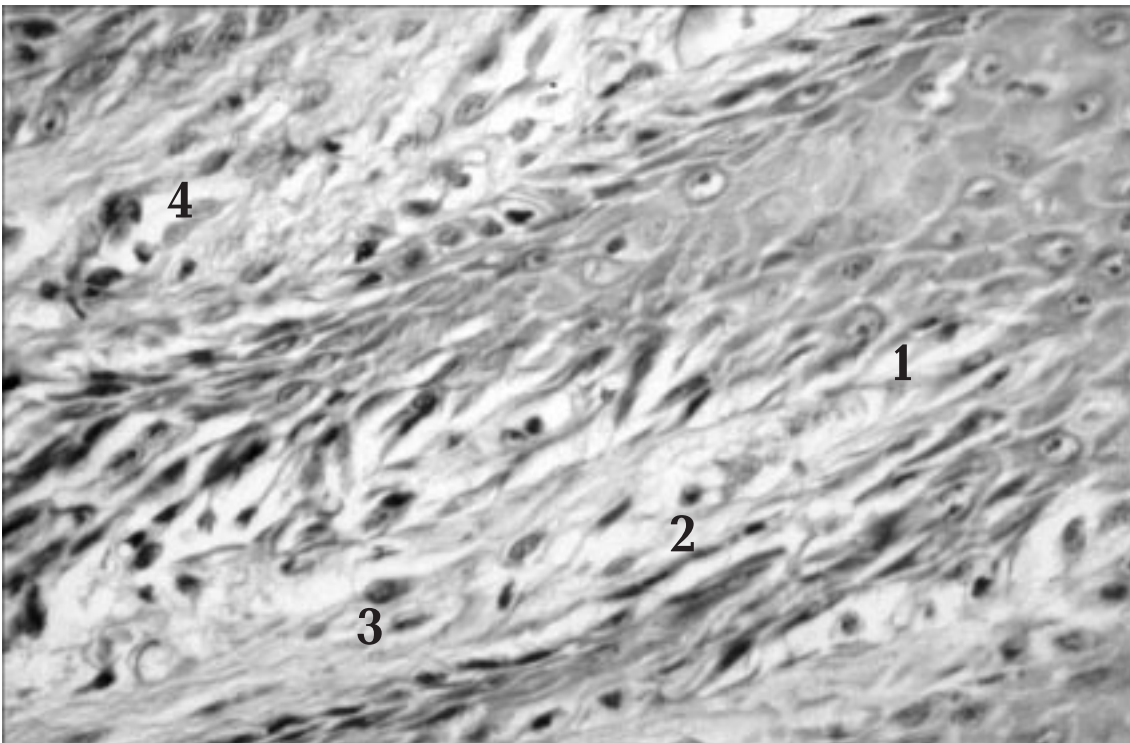


Рис. 2. Грануляційна тканина пародонтальних кишень. Забарвлення гематоксиліномі еозином, $\times 400$: 1 – базальні клітини; 2 – сполучнотканинні інвагінації; 3 – фіброласти; 4 – судини.

Висновок. У сполучній тканині, в тому числі й у тій, що утворилась в результаті запального процесу, існує динамічна рівновага

між біосинтезом і катаболізмом колагену. При цьому обидва процеси є альтернативними функціями фібробластів.

Список літератури

1. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. — М. : Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. — 336 с.
2. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P. J. Pussinen, M. Huvonen // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45, № 8. — P. 2446–2451.
3. 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.
4. 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.
5. Kornman K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K. S. Kornman // J. Periodontol. — 2008. — Vol. 79, № 8. — P. 1560-1568.
6. Kornman K. S. The "innovator's dilemma" for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. — 2010. — Vol. 81, № 5. — P. 646–649.

Отримано 05.08.14