

МЕХАНІЗМИ АЛЬТЕРАЦІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТА ЗА ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ БЕЗ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Колесова Н.А., Колесова Н.В., Медведєва М.Б.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (м. Київ)

revych.v@gmail.com

Рецензенти: проф. Черкасов В.Г., проф. Антоненко М.Ю.

Актуальність. Ще не до кінця розкриті механізми розвитку дисбалансу процесів ремоделювання кісткової тканини альвеолярного відростка у різних контингентів хворих.

Мета: вивчити структурне підґрунтя розвитку ушкоджень кісткової тканини за генералізованого пародонтиту у різних груп хворих з урахуванням наявності соматичної патології.

Матеріали та методи. Дослідження (клінічні, лабораторні та рентгенологічні) проведені у 101 хворого на генералізований пародонтит: 59 хворих без соматичної патології, 42 хворих з артеріальною гіпертензією. Контролем слугували 11 пацієнтів без ознак патології пародонта. Всі пацієнти були в віці 20-44 роки. Морфологічні дослідження (фарбування гематоксилином та еозином, за ван Гізон, PAS-реакція за Мак Манусом) зубощелепних блоків від 15 померлих людей, що за життя хворіли на таку ж соматичну патологію, проведені на архівному матеріалі. В групах порівняння досліджена динаміка за хронічного та загостреного перебігу генералізованого пародонтиту.

Результати. Особливості ушкодження кісткової тканини альвеолярного відростка за генералізованого пародонтиту у хворих на артеріальну гіпертензію, пов'язані з первинним розвитком її резорбції з боку ендоста кісткомозкових просторів, що обумовлено склеротичними змінами артерій і артеріол, зниженням ступеня васкуляризації, які мають велике значення в порушенні трофіки губчатої речовини кісткової тканини і розвитку її резорбції. Вторинно до дистрофічно зміненої структури пародонта може приєднатися запалення. Початок розвитку клініко-рентгенологічних та морфологічних ознак генералізованого пародонтиту у хворих без соматичної патології первинно обумовлений наявністю в яснах хронічного запального процесу в стадії ремісії або загострення з поступовим переходом на кістку альвеолярного відростка і розвитком резорбції.

Висновки. Основні прояви патології за розвитку генералізованого пародонтиту у хворих обох груп залежать від порушення балансу між інтенсивністю процесів остеосинтеза та резорбції в бік превалювання останньої, а також від зниження остеопластичних процесів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, особливості розвитку, артеріальна гіпертензія.

Актуальність. В сучасній стоматології генералізований пародонтит (ГП) розглядають як хронічний рецидивуючий запальний і деструктивний процес в пародонті, перебіг якого в значній мірі залежить від місцевих та загальних патогенетичних факторів [1, 3, 6, 8]. ГП є гетерогенним захворюванням, в реалізації якого велике значення набувають особливості ушкодження кісткової тканини альвеолярного відростка, які пов'язані з різними причинними факторами. В літературі ще остаточно не сформульовані чіткі пояснення механізмів розвитку основних клінічних проявів ГП, що є однією з причин недостатньої ефективності лікувально-профілактичних заходів, які застосовуються. Не викликає сумніву, що важливим фактором у розвитку ГП є дисбаланс процесів ремоделювання кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп, причини котрого не зовсім зрозумілі, особливо у пацієнтів середнього віку, у яких темпи старіння кісткової тканини не повинні бути змінені [2, 4, 5, 7]. Тому саме розкриття особливостей механізмів розвитку дисбалансу процесів ремоделювання кісткової тканини

альвеолярного відростка, за яких резорбція переважає новоутворення, у різних контингентів хворих може допомогти в розкритті причин гетерогенності ГП.

Мета: вивчення структурного підґрунтя розвитку особливостей ушкодження кісткової тканини за ГП у різних груп хворих, з урахуванням наявності соматичної патології.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження (клінічні, лабораторні та рентгенологічні) проведені у 101 хворого на ГП, які були розподілені на 2 основні групи.

1 група – 59 хворих на ГП, що розвинувся на тлі тривалого (3-5 років) перебігу хронічного катарального гінгівіту з періодичними загостреннями, без загальної патології;

II група – 42 хворих на ГП, поєднаний з артеріальною гіпертензією.

Контролем слугували 11 пацієнтів без ознак патології пародонта. Всі пацієнти були в віці 20-44 роки.

Морфологічні дослідження (фарбування гематоксиліном та еозином, за ван Гізон, PAS-реакція за Мак Манусом) зубощелепних блоків від 15 померлих людей, що за життя хворіли на таку ж соматичну патологію, проведені на архівному матеріалі. В групах порівняння досліджена динаміка за хронічного та загостреного перебігу ГП.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В практиці лікаря пародонтолога найбільш часто зустрічається варіант перебігу ГП, при якому у хворих на протязі декількох років на хронічний катаральний гінгівіт з періодичними загостреннями з'являються об'єктивні симптоми ураження кісткової тканини альвеолярного відростка. На рентгенограмах це проявляється у вигляді нерівномірної резорбції кортикальної пластинки на верхівках міжальвеолярних перетинок. Спонтіоз кортикальної пластинки при цьому виявляється дрібними узурами в кістковій тканині навіть у міжрецидивний період і однозначно свідчить про перехід патологічного процесу з ясен на кістку. В інших місцях вже може відмічатися повне руйнування кортикальної пластинки на верхівках між альвеолярними перетинками і глибше, з переходом на губчасту кістку до 1/3 висоти кореня зуба. Це може свідчити про початок формування кісткових кишень. Фуркаційні дефекти на рентгенограмах у таких хворих відсутні. Ступінь активності кісткових деструктивних змін рентгенологічно визначається за характером зон резорбції та їх чіткості, особливо в губчастій речовині. Розмиті нечіткі контури вогнищ остеопороза на рентгенограмах у цього контингенту хворих зазвичай поєднуються з клінічними ознаками загостреного перебігу ГП: підвищенням кровоточивості ясен, гноевиділенням, рухомістю зубів.

Такі клініко-рентгенологічні ознаки ГП I ступеня у цієї групи хворих мають чітке морфологічне обґрунтування: наявність в яснах хронічного запального процесу в стадії ремісії або загострення. Слід зазначити, що клітинні інфільтрати, які є однією з важливих ознак запалення, в багатьох місцях щільно контактують з періостом як на верхівках міжзубних перетинок, так і в області зубо-ясенного прикріплення (рис.1). В таких ділянках відмічається остеокластична резорбція кортикальної пластинки альвеолярного відростка, а також розповсюдження клітинних інфільтратів на циркулярну зв'язку зуба і періодонт як на верхівках міжзубних перетинок, так і на бокових стінках лунок. Відмічається також запальна деструкція волокнистого компонента і проростання на цих ділянках багаторядного плоского епітелію в періодонт. Остеокластична та гладенька резорбція розвиваються на кісткових балках губчастої речовини, що супроводжується нерівномірним збільшення діаметра кісткомозкових просторів. В них виявляються круг-

локлітинні інфільтрати, які складаються переважно з малих та середніх лімфоцитів, макрофагів та плазмоцидів. Такий же клітинний вміст інфільтратів і в сполучнотканинній основі ясен, циркулярній зв'язці зуба і періодонті в міжрецидивний період перебігу ГП. Загострення запального процесу пов'язано з посиленням в усіх структурах пародонта ушкодження стінок мікросудин, особливо капілярів та венул, а також з різким підсиленням їх проникності як для рідкої частини крові, так і для клітинних елементів. В набряклій переваскулярній тканині з'являються нейтрофільні гранулоцити, кількість яких пропорційна ступеню загострення і в цілому багато в чому визначає клінічні та рентгенологічні ознаки активності патологічного процесу.

Подальший розвиток клінічних ознак ГП обумовлений динамікою запальних та деструктивних змін в усіх структурах пародонта. Резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка визначається збільшеним кількісним представництвом преостеокластів і остеокластів, структурні особливості котрих свідчать про їхню високу функціональну активність, що і обумовлює руйнацію кістки, посилення рухомості та елімінацію зубів. Мікроскопічно резорбція кісткової тканини перебігає з наявністю ознак хронічного запального процесу в яснах, періодонті та кісткомозкових просторах з нерівномірною руйнацією кісткових перекладин та загальним розширенням діаметра кісткомозкових просторів, що і стає підґрунтям розвитку рентгенологічних ознак дрібно-, середньо- та великокоміркуватого остеопороза кістки альвеолярного відростка. Треба особливо підкреслити, що при такому варіанті розвитку деструкції тканин пародонта в тілі щелепи структура кісткової тканини не має значущих змін ні морфологічно, ні рентгенологічно.

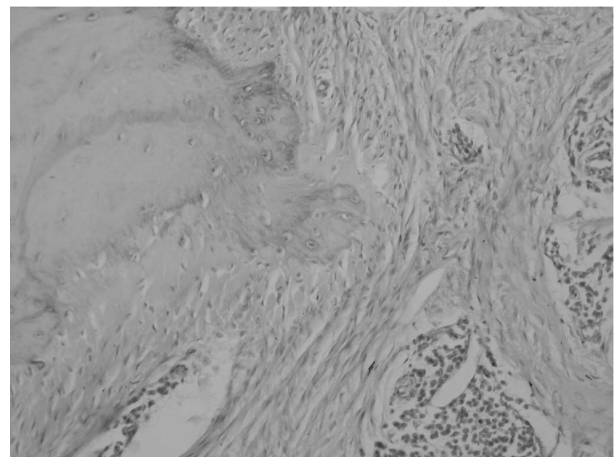


Рис. 1. Гістологічний зріз зубощелепного блока нижньої щелепи. Діагноз: генералізований пародонтит I ступеня без соматичної патології. Хронічний запальний процес в яснах, початок резорбції верхівки альвеолярного відростка. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 10, ок. 10.

Рентгенологічно для ГП II та III ступеня характерне руйнування кісткової тканини альвеолярного відростка, яке досягає більше 1/3 висоти міжальвеолярної перетинки аж до її повної резорбції, наявність кісткових кишень, фуркаційні дефекти. Активність процесу має ті ж самі рентгенологічні прояви, що і за ГП I ступеня. Слід зауважити, що процеси відновлення кісткової тканини за ГП значно сповільнені, що, за нашими даними, обумовлене зменшенням кількості остеобластів на одиницю площі гістологічного зрізу, а також зменшенням їхньої функціональної активності, про що свідчать дистрофічні та атрофічні зміни. Такий стан кісткоутворюючих клітин поєднується зі зниженням в них інтенсивності специфічних синтезів, а також відображає процес пригнічення диференціювання остеобластів. За ГП має місце також часткова втрата клітинних елементів (остеоцитів) із кісткових структур. Все це в комплексі пояснює причини та механізми втрати кісткової тканини альвеолярного відростка, рухомість та елімінацію зубів при ГП.

У хворих на ГП, поєднаний з артеріальною гіпертензією (II група), до особливостей розвитку слід віднести ту обставину, що основою деструкції кістки альвеолярного відростка є первинно незапальна резорбція як з боку ендоста, так і періоста, яка пов'язана з активністю процесів остеокластичної та гладенької резорбції, а також зі зниженням рівня новоутворення кістки (рис. 2).

Рентгенологічно у хворих на ГП, пов'язаний з артеріальною гіпертензією, з самого початку розвитку патологічного процесу в пародонті, ознаки резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка виявляються в кісткомозкових просторах, діаметр котрих розширюється, що обумовлює наявність рентгенологічних ознак середньо- та великокоміркуватого ос-

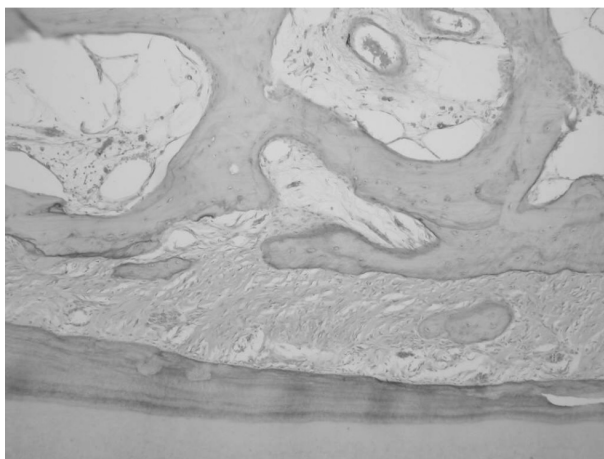


Рис. 2. Гістологічний зріз зубощелепного блока нижньої щелепи. Діагноз: генералізований пародонтит I ступеня, пов'язаний з артеріальною гіпертензією. Потовщення стінок артерій кісткомозкових просторів, резорбція кісткової тканини з боку ендоста і періоста. Відсутність ознак запалення. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 10, ок. 10.

теопорозу. Щодо механізмів, які лежать в основі розвитку ГП у цієї групи хворих, то слід особливо підкреслити наявність в кісткомозкових просторах склеротично змінених артерій і артеріол уже на ранніх етапах розвитку патології пародонта, котрі призводять до порушення трофіки у зв'язку зі зниженням рівня транскapілярного обміну. Це обумовлює розвиток у всіх структурах пародонта гіпоксії, яка викликає морфологічні та функціональні порушення всіх його компонентів. Ремоделювання кісткової тканини порушене в бік превалювання процесів резорбції над новоутворенням кістки, про що мікроскопічно свідчить зменшена кількість ліній склеювання, а також збільшена кількість остеїдної немінералізованої кісткової тканини.

У цієї категорії хворих мікроскопічно виявляється зниження ступеня васкуляризації, особливо капіляризації кісткомозкових просторів, що має велике значення в порушенні трофіки губчастої речовини кісткової тканини альвеолярного відростка, так як вона не має власної судинної мережі і зазвичай кисень та продукти обміну постачаються з периферії за рахунок саме цих судин.

Дослідженнями встановлені також склеротичні зміни судин і периваскулярної сполучної тканини періодонту, які, безумовно, призводять до метаболічних та структурних змін клітин та волокнистого компонента і є структурною основою порушень демпферної функції періодонта. Важливе значення в механізмах альтерації всіх тканин пародонта у хворих на артеріальну гіпертензію має також дія циркуляторної гіпоксії серцевого генезу.

В клініці у таких хворих достатньо часто вторинно приєднується запальний процес, який носить хронічний характер. Запалення здебільшого пов'язане з мікрофлорою зубної бляшки, патогенна дія котрої полегшена у зв'язку з первинними дистрофічними змінами багаторядного плаского епітелію ясен, які обумовлюють зниження його бар'єрної функції. Мікроскопічно у таких хворих на тлі склеротичних змін судин кісткомозкових просторів, періодонта і ясен виявляються ознаки продуктивного запалення з наявністю лімфо-плазматичних інфільтратів з домішкою макрофагів і тканинних базофілів, а також з присутністю активно функціонуючих фібробластів, колагенових волокон та ознак розвитку фіброзу.

ВИСНОВКИ

Генералізований пародонтит є гетерогенним захворюванням, особливості розвитку котрого обумовлені як місцевими, так і загальними чинниками.

У хворих на генералізований пародонтит без соматичної патології розвиток патологічного процесу в усіх структурах пародонта пов'язаний з первинною наявністю в яснах хронічного запального процесу,

який в динаміці захворювання розповсюджується на кісткову тканину з розвитком її резорбції. Розвивається остеокластична та гладенька резорбція за участі збільшеної кількості преостеокластів та остеокластів, структурні особливості котрих свідчать про їх високу функціональну активність. Відновлення кісткової тканини значно сповільнено.

У хворих на генералізований пародонтит, поєднаний з артеріальною гіпертензією, основою деструкції кістки альвеолярного відростка є первинно незапальна резорбція як з боку ендоста, та і періоста, що обумовлено склеротичними змінами артерій і артеріол, зниженням ступеня васкуляризації, які мають велике значення в порушенні трофіки губчатої речовини кісткової тканини і розвитку її резорбції. Вторинно до дистрофічно зміненої структури пародонта може приєднуватися запалення.

Основні прояви патології генералізованого пародонтиту у хворих обох груп дослідження залежать від порушення балансу між інтенсивністю процесів остеосинтезу та резорбції в бік превалювання останньої, а також від зниження остеопластичних процесів.

Виявлені особливості розвитку генералізованого пародонтиту обумовлюють необхідність врахування особливостей його розвитку у різних груп хворих при складанні лікувальних схем етіотропного і патогенетично спрямованого лікування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Джерела фінансування. Ця стаття виконана в рамках фундаментальної НДР (№ Держ. реєстрації 0116U004902), що фінансується за рахунок коштів державного бюджету України.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білозерський І.І. Сучасні уявлення про взаємозв'язки генералізованого пародонтиту, ревматоїдного артриту й остеопорозу / І.І. Білозерський // Проблеми остеології. – 2015. – Т. 18, № 2. – С. 51-60.
2. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. – М.: МЕДпресс, 2001. – 115с.
3. Костишин Н.М. Структурно-функціональні особливості ремоделювання кісткової тканини в залежності від віку та статі у жителів Львівської області / Н.М. Костишин, Л.П. Костишин // Одеський медичний журнал. – 2016. – № 3. – С. 40-44.
4. Рабухина Н.А. Рентгенологическое исследование при пародонтите // Труды V съезда Асс. стоматологов России. – М., 1999. – С. 163-164.
5. Чумакова Ю.Г. К вопросу о механизме резорбции альвеолярного отростка у больных генерализованным пародонтитом // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 28-38.
6. Cakur B. Reliability of mandibular cortical index and mandibular bone mineral density in the detection of osteoporotic women / B. Cakur, S. Dagistan, A. Sahin [et al.] // Dentomaxillofacial Radiology. – 2009. – Vol. 38, No. 5. – P. 255-261.
7. Nackaerts O. Osteoporosis detection using intraoral densitometry / O. Nackaerts, R. Jacobs, H. Devlin [et al.] // Dentomaxillofacial Radiology. – 2008. – Vol. 37, No. 5. – P. 282-287.
8. Popat V.B. Bone mineral density in young women with primary ovarian insufficiency: results of a three-year randomized controlled trial of physiological transdermal estradiol and testosterone replacement / V.B. Popat, K.A. Calis, S.N. Kalantaridou [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2014. – Vol. 99, No. 9. – P. 3418-3426.

Отримано 21.06.2017

МЕХАНИЗМЫ АЛЬТЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ У БОЛЬНЫХ БЕЗ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Колесова Н.А., Колесова Н., Медведєва М.Б.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Актуальность. Ещё не до конца раскрыты механизмы развития дисбаланса процессов ремоделирования костной ткани альвеолярного отростка у различных контингентов больных.

Цель: изучить структурные основы развития повреждений костной ткани альвеолярного отростка при генерализованном пародонтите у разных групп больных с учетом наличия соматической патологии.

Материалы и методы. Исследования (клинические, лабораторные и рентгенологические) проведены у 101 больного с генерализованным пародонтитом: 59 больных без соматической патологии, 42 больных с артериальной гипертензией. Контролем служили 11 пациентов без признаков патологии пародонта. Все пациенты были в возрасте 20-44 года. Морфологические исследования (окраска гематоксилином и эозином, по ван Гизону, PAS-реакция по Мак Манусу) зубочелюстных блоков от 15 умерших людей, при жизни имевших такую же соматическую патологию, проведены на архивном материале. В группах сравнения исследована динамика при хроническом и обостренном течении генерализованного пародонтита.

Результаты и обсуждение. Особенности повреждения костной ткани альвеолярного отростка при генерализованном пародонтите у больных артериальной гипертензией связаны с первичным развитием ее резорбции со стороны эндоста костномозговых пространств, обусловленной склеротическими изменениями артерий и артериол, снижением степени васкуляризации, которые имеют большое значение в нарушении трофики костной ткани и развитии ее резорбции. Вторично на дистрофически измененную структуру пародонта может наслаиваться воспаление. Начало развития клиничко-рентгенологических и морфоло-

гических признаков генерализованного пародонтита у больных без соматической патологии первично обусловлено наличием в десне хронического воспалительного процесса в стадии ремиссии или обострения с постепенным переходом на кость альвеолярного отростка и развитием резорбции.

Выводы. Основные проявления патологии генерализованного пародонтита у больных обеих групп зависят от нарушения баланса между интенсивностью процессов остеосинтеза и резорбции в сторону превалирования последней, а также от снижения степени остеопластических процессов.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, особенности развития, артериальная гипертензия.

PERIODONTAL TISSUES ALTERATION MECHANISMS AT GENERALIZED PARODONTITIS IN PATIENTS WITHOUT SOMATIC DISEASES AND WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Kolesova N.A., Kolesova N.V., Miedviedieva M.B.

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The relevance. The imbalance development mechanisms of the bone tissue remodeling processes in the alveolar bone in different contingents of patients are not yet fully disclosed.

The aim: to study the structural basis of the development of bone tissue damage features of the alveolar process in cases of GP in different groups of patients, taking into account the presence of somatic pathology.

Materials and methods. Studies (clinical, laboratory and radiological) conducted in 101 patients with GP: 59 patients without somatic disease, 42 patients with arterial hypertension. 11 patients served as a control with no signs of periodontal pathology. All patients were aged 20-44 years. Morphological studies (hematoxylin and eosin, staining by van Ghison, PAS-reaction by Mac Manus) of 15 teeth blocks from dead people during their life suffered from the same somatic pathology are conducted on archival material. In the comparison group dynamics is investigated for chronic and exacerbated current of GP.

Results. The features of bone damage in alveolar bone at generalized periodontitis in patients with arterial hypertension associated with primary development of resorption from the side of bone marrow endost spaces, due to the sclerotic changes in the arteries and arterioles, lower vascularization level, which are important in violation of trophic spongy substance and bone resorption development. Secondary on dystrophically changed periodontal structure inflammation may overflow. Start of clinical and radiographic and morphological features of GP at patients without somatic pathology primarily due to the presence of chronic gum inflammation in remission or exacerbation with a gradual transition to the alveolar process bone and the resorption development.

Conclusions. The main manifestations of generalized periodontitis pathology development in patients of both groups of the study depend on the imbalance between the intensity of osteosynthesis processes and bone resorption towards the prevalence of the latter, as well as from the reduction of the osteoplastic processes degree.

Key words. Generalized periodontitis, features of development, arterial hypertension.