

О.В. Павленко, В.П. Сільченко, Г.П. Бернадська, В.В. Данько

Морфологічні особливості при фіброматозі ясен

Інститут стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Мета: визначення морфологічних особливостей при фіброматозі ясен.

Матеріали та методи дослідження. Під нашим наглядом знаходилися 38 пацієнток з фіброматозом ясен віком від 18 до 55-ти років. У залежності від розповсюдженості патологічного процесу виявили локалізовану форму фіброматозу ясен у 12 пацієнток, у 9 – дифузну, у 7 – тотальну. Усім пацієнтам проводилось хірургічне видалення патологічних розростань. Висічені тканини були направлені на гістологічне дослідження. Морфологію тканин вивчали під мікроскопом і підтверджували фотознімками.

Результати. При вивченні гістологічних препаратів локалізованої, дифузної та тотальної форм фіброматозу ясен спостерігаються проліферація фіброblastів, міофіброblastів і збільшення волокнистих субстанцій. При дифузній та тотальній визначається формування лімфо-гістіоцитарних гранульом з великою кількістю плазмобластів і плазмоцитів з наступним приєднанням нагноєння при тотальній формі.

Висновок. Дані результати морфологічного дослідження дають право стверджувати про наявність при фіброматозі ясен імунологічного запалення за В-клітинним типом згідно з еферентною фазою.

Ключові слова: фіброматоз ясен, локалізована, дифузна, тотальна форми, морфологія, плазмоцити, плазмобласти, паракератоз.

Вступ

Yuars L.T. і Sarnat B.G. у 1944 році вперше описали й виділили фіброматоз ясен в окрему нозологічну форму [18]. У літературі зустрічаються синоніми цього захворювання: гінгівоматоз, дифузний фіброма, елефантіаз, ідіопатичний фіброматоз, гіперплазія ясен, гігантизм ясен, словновість ясен і гіпертрофія ясен.

Етіологія фіброматозу ясен повністю не вивчена [2, 10]. Допускається взаємозв'язок ендокринної патології зі спадковою схильністю [2, 4, 7, 13, 15, 17, 20], впливом медикаментів [9, 12, 14].

Досліджено, що вживання таких препаратів, як фенітонін і циклоспорин, у 25–50 % пацієнтів [9, 12] може призвести до гіпертрофії ясен. У 10 % пацієнтів [9] – після вживання нифедипіну, дилтиазему, фелодипіну, амлодипіну, а також після прийому вальпроату натрію та естрогенних препаратів (пероральні контрацептиви та кон'юговані естрогени), особливо у великих дозах [9, 14]. Автори вважають, що в такому випадку гіпертрофія обумовлена порушенням кальцієвого потоку через мембрани фіброblastів ясен, що призводить до зміни гомеостазу у клітинах, активності колагенази та місцевого імунітету [9]. Розростання ясен при прийомі естрогенів, можливо, пов'язане з тим, що вони посилюють кровопостачання ясен та утворення в них медіаторів запалення [1, 2].

Науковці схиляються до думки, що фіброматоз ясен може обумовлюватися запаленням або лейкоцитарною інфільтрацією. До того ж гіперплазія ясен створює сприятливі умови для акумуляції зубного нальоту у глибоких ясенних борознах, а вторинні запальні процеси поглиблюють уже існуючу гіперплазію ясен [16].

Гіперплазію ясен також пов'язують з деякими видами дискразії крові, такими як лейкомія, тромбоцитопенія або тромбоцитопатія [25].

На думку зарубіжних учених [13, 15, 17, 20], фіброматоз ясен – це генетично обумовлене захворювання, яке проявляється в їх надмірному розростанні, має домінуючий характер, але спостерігаються рецесивні форми [6, 9, 17]. Автори (Anegundi, Sudha, Nayak та інші) виділяють цю патологію як захворювання або частину синдрому [12, 15, 17, 20] Рузерфорда, Джонса, Мюррея-Пюретіка-Дресчера, Лабанда, Рамона. Частіше хворіють дорослі, здебільшого жінки, але зустрічається в дітей при синдромі Дауна [19, 20]. Визначено, що аутосомно-домінантні форми фіброматозу ясен несиндромальні, генетично пов'язані із хромосомами 2p21-P222 і 5q13-Q22 і можуть асоціюватися з гіпертрихозом, дистрофією роговиці, нігтьовими дефектами, глухотою, черепно-лицевою дефор-

мацією. За публікацією 2005 року, знайдений ген, SOS 1, мутація якого призводить до фіброматозу ясен [20].

У даний час описано ряд генів-протоонкогенів, що кодуєть білки, які беруть участь у регуляції процесів проліферації і є потенційними індукторами пухлин [1, 3]. Проблема генетичних порушень в організмі людини не є достатньо вивченою і може бути причиною виникнення фіброматозу ясен. Виходячи з вищезазначеного, результати сучасних досліджень містять досить суперечливі дані.

Фіброматоз ясен проявляється у вигляді несанкціонованого розростання ясен та ясенних сосочків та охоплює як вестибулярну, піднебінну, так і щічну, язикову поверхні щелеп [2, 4, 7, 10, 11, 18, 22, 23]. За міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ 10) фіброматоз ясен (K06.1) відноситься до хвороб органів травлення (K00-K93), класу хвороб порожнини рота, слинних залоз і щелеп (K00-K14), підкласу інших змін ясен і беззубого альвеолярного краю (K06). Данилевський Н.Ф. у своїй класифікації захворювань пародонту (1994) відніс фіброматоз до доброякісних пародонтоз.

У залежності від протяжності патологічного процесу розрізняють локалізовану, дифузну та тотальну форми фіброматозу ясен [2, 4, 7, 23].

При локалізованому ураженні вегетації сягають окремих сектантів або груп зубів. На яснах з'являються щільні утворення, які не відрізняються кольором і безболісні при пальпації. Дана форма в основному розвивається у фронтальній ділянці щелеп. Коронки зубів закриваються до половини, навіть повністю. Може перешкоджати випадінню тимчасових (молочних) зубів і прорізуванню постійних. Загрожує виникненню остеопорозу та руйнуванню міжзубних перетинок. Ці вегетації мають гладку поверхню, щільну консистенцію та правильну округлу форму, локалізуються на одній стороні або мають двосторонню локалізацію (рис. 1).

При дифузному фіброматозі утворюються осередки вип'ячувань, які зливаються між собою та покривають ясна на всій їх протяжності.

Для тотального фіброматозу характерне повне руйнування альвеолярних відростків щелеп і заміщення їх фіброзною тканиною, що призводить до деформації нижнього відділу обличчя та ускладненого змикання губ [2, 5, 6, 18]. Таку деформацію називають слоновістю ясен (*elephantiasis gingivae*) [2] (рис. 2, 3).

Поставити точний діагноз фіброматозу ясен можна при проведенні клінічного дослідження та застосуванні лабораторних методів.

Метою дослідження є визначення морфологічних особливостей при фіброматозі ясен.

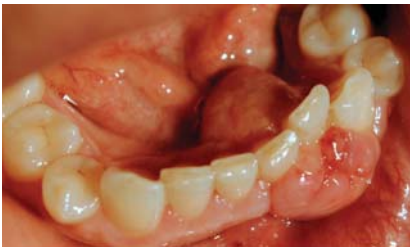


Рис. 1. Локалізований фібриматоз ясен.



Рис. 2, 3. Elephantiasis gingivae

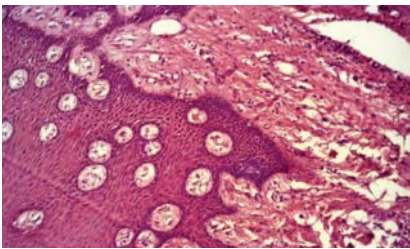


Рис. 4. Локалізована форма фібриматозу ясен.

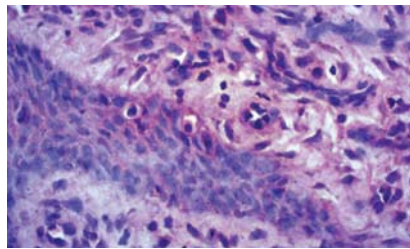


Рис. 5. Дифузний фібриматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 100$.

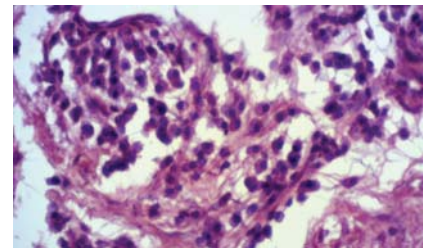


Рис. 6. Дифузний фібриматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 400$.

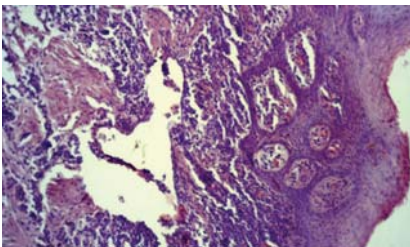


Рис. 7. Дифузний фібриматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 400$.

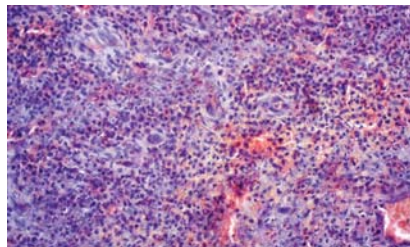


Рис. 8. Тотальний фібриматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 100$.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом знаходилися 38 пацієнток з фібриматозом ясен віком від 18 до 55-ти років. Велика увага приділялась анамнестичним даним пацієнток. У 18 (37,5 %) осіб гіпертрофія визначалась у членів сім'ї по материнській лінії, у 12 (33,3 %) – патологічні розростання з'явилися після приймання блокаторів кальцієвих каналів (ніфедипіну, дилтиазему, фелодипіну, амлодипіну) та гормональних препаратів, у 8 (29,2 %) пацієнток – з невідомих причин.

У залежності від розповсюдженості патологічного процесу ми виділили у 12 пацієнток локалізовану форму фібриматозу ясен, у 9 – дифузну, у 7 – тотальну.

Усім пацієнтам проводилось хірургічне видалення патологічних розростань. Висічені тканини були направлені на гістологічне дослідження. Досліджуваний матеріал зафіксований у буферному нейтральному розчині 10 % формаліну. Виготовлялись парафінові гістологічні препарати, пофарбовані гематоксилін-еозином. Дані гістологічні препарати вивчали під електронним мікроскопом і підтверджувалися фотознімками.

Результати дослідження

У пацієнтів з локалізованою формою фібриматозу ясен при гістологічному дослідженні був підтверджений клінічний діагноз. Виявлено: епітелій потовщений з явищами паракератозу, виражений акантоз з порожнинами різних розмірів (рис. 4), які вповнені гіперхромними клітинами з ядрами великих розмірів, іноді двоядерними.

Строма характеризується проліферацією фіброblastів і міофіброblastів, розростанням волокнистої сполучної тканини з невираженою васкуляризацією.

При мікроскопічному вивченні гістологічних препаратів дифузної форми фібриматозу ясен відмічається запальна реакція з розширенням і повнокров'ям капілярів і судин. Епітелій стоншений, виражене явище акантозу та паракератозу (рис. 5). Поряд зі змінами, які характерні для локалізованої форми, спостерігається формування волокнистих субстанцій з наявністю гранул з лімфогістіоцитарних клітин, які представлені клітинами з гіперхромними ядрами та перенуклеарними клітинами. Гранулами містять у собі значну кількість плазмобластів з парануклеарними ядерними включеннями (рис. 6). Гранулами містять у собі значну кількість плазмобластів і плазматичних клітин (рис. 7), а також еозинофільних гранулоцитів.

Для тотальної форми фібриматозу ясен окрім морфологічних змін локалізованої та дифузної форм поряд з набряком, розволокненням стромі характерна виражена лейкоцитарна інфільтрація паличкоядерними гранулоцитами з помірною кількістю еозинофілів і подальшим нагноєнням і виразкуванням (рис. 8).

Висновок

Виявлено, що для локалізованої форми фібриматозу ясен характерні явища акантозу, паракератозу, зростання кількості волокнистих субстанцій сполучної тканини, проліферація фіброblastів і міофіброblastів.

При дифузній і тотальній формі фібриматозу ясен окрім змін, що відбуваються при локалізованій формі, спостерігаються порушення кровообігу, набряки у стромі, формування специфічних гранул з великою кількістю плазмобластів і плазматичних клітин і збільшення кількості еозинофільних гранулоцитів, що дає право припустити наявність імунологічного запалення за В-клітинним типом згідно з еферентною фазою з подальшою тотальною інфільтрацією паличкоядерними гранулоцитами з розвитком нагноєння та виразкування в тотальній формі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашрафян Л.А. Опухли репродуктивных органов (этиология и патогенез): пособие для врачей / Л.А. Ашрафян, В.П. Киселев. – М.: «Дими-трейд График Групп», 2007. – 210 с.

2. Бернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. – Витебск: Белмедкнига, 2003. – 416 с.

3. Беднарская К. С. Этиопатогенетические особенности возникновения гиперпластических процессов эндометрия / К.С. Беднарская, Н.В. Якимова, О.И. Шишкина // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 1. – С. 50
4. Беляков Ю.А. Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике / Ю.А. Беляков. – М.: Ортодент-Инфо, 2000. – 294 с.
5. Биберман Я.М. Диффузный фиброматоз десен // Стоматология. – 1959. – 6. – С. 54–57
6. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский и др. – М.: Медицина. – 2007. – 840 с.
7. Заболевания пародонта: Атлас / Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин, В.Ю. Миликевич; под ред. Н.Ф. Данилевского. – М.: Медицина 1993. – 320 с.
8. Куцевляк В.Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу: навч.-метод. посібник / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Ляхтін. – Суми: ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002. – 78 с.
9. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. – М. – Медицина 2002. – 640 с.
10. Хирургическая стоматология / Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
11. Aneundi R.T., Sudha P., Nayak U.A., Peter J. Idiopathic gingival fibromatosis; A case report // Hong Kong Dent J. – 2006; 3: 53–7.
12. Baxter J.D., Funder J.W. Hormone receptors / N. Engl. J. Med. – 1979. – Nov. 22; 301 (21): 1149–1161.
13. Bakaeen G., Scully C. Hereditary gingival fibromatosis in a family with the Zimmermann-Laband syndrome // Journal of Oral Pathology and Medicine. – 1998; 20 (9): 457–459.
14. Baxter J.D., Forsham P.H. Tissue effects of glucocorticoids // Am. J. Med. – 1972. – Nov.; 53 (5): 573–589.
15. Carranza F.A. Hogan E. Gingival enlargement. In: Newman M.G., Takei H.H., Carranza F.A., editors. Clinical Periodontology. 9th edition. Philadelphia, Pa, USA: Saunders; 2002. – P. 279–296.
16. Coletta R.D., Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: A systematic review // J. Periodontol. – 2006; 77: 753–64.
17. Gorlin R.J., Pinborg J.J., Cohen M.M., Jr. Syndromes of the Head and Neck. 2nd edition. – New York, NY, USA: McGraw Hill; 1976.
18. Goddard W.H., Gross S.D. Case of hypertrophy of the gums // Dent. Regist. West. – 1856; 9: 276–82.
19. Hart T.C., Pallos D., Bowden D.W., Bolyard J., Pettenati M.J., Cortelli J.R. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to chromosome 2p21 // American Journal of Human Genetics. – 1998; 62 (4): 876–883.
20. Hart T.C., Pallos D., Bozzo L. et al. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis // Journal of Dental Research. – 2000; 79 (10): 1758–1764.
21. Thomas C. Hart, Yingze Zhang et al. A Mutation in the SOS1 Gene Causes Hereditary Gingival Fibromatosis type 1 // American Journal of Human Genetics, Volume 70, Issue 4, 943–954, 1 April, 2002.
22. Tipton D.A., Howell K.J., Dabbous M.K. Increased proliferation, collagen, and fibronectin production by hereditary gingival fibromatosis fibroblasts // Journal of Periodontology. – 1997; 68 (6): 524–530.
23. Tiwara P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. 2005; 100 (2): 153–157.
24. Nayak P.A., Nayak U.A., Khande V., Nupur N. Idiopathic gingival fibromatosis // Int. J. Clin. Pediatr. Dent. – 2011; 4: 77–81.
25. Tiwara P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. – 2005; 100 (2): 153–157.

Морфологические особенности при фиброматозе десен

А.В. Павленко, В.П. Сильченко, Г.П. Бернадская, В.В. Данько

Цель: определение морфологических особенностей при фиброматозе десен.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 38 пациенток с фиброматозом десен в возрасте от 18 до 55-ти лет. В зависимости от распространенности патологического процесса обнаружили локализованную форму фиброматоза десен у 12 пациенток, у 9 – диффузную, у 7 – тотальную. Всем пациентам проводилось хирургическое удаление патологических разрастаний. Высеченные ткани были направлены на гистологическое исследование. Морфологию тканей изучали под микроскопом и подтверждали фотографиями.

Результаты. При изучении гистологических препаратов локализованной, диффузной и тотальной форм фиброматоза десен наблюдаются пролиферация фибробластов, миофибробластов и увеличение волокнистых субстанций. При диффузной и тотальной определяется формирование лимфо-гистиоцитарных гранул с большим количеством плазмобластов и плазмочитов с последующим присоединением нагноения при тотальной форме.

Вывод. Данные результаты морфологического исследования дают право утверждать о наличии иммунологического воспаления по В-клеточному типу, согласно эфферентной фазе при тотальной форме фиброматоза десен.

Ключевые слова: фиброматоз десен, локализованная, диффузная, тотальная формы, морфология, плазмочиты, плазмобласты, паракератоз.

Morphological features at the fibromatosis of gums

O. Pavlenko, V. Silchenko, G. Bernadska, V. Danko

Objective: identification of morphological features with fibromatosis of gums.

Materials and Methods. We observed was located 38 patients with gingival fibromatosis, aged 18 to 55 years. Depending on the prevalence of pathological process revealed a localized form of gum fibromatosis in 12 patients, in 9 – diffuse in 7 – total. All patients performed surgical removal of abnormal growths. Carved tissue were sent for histological examination. Tissue morphology was studied under a microscope and confirm your photos.

Results. In the study of histological preparations localized, diffuse and total forms of fibromatosis gingival observed proliferation of fibroblasts, myofibroblasts and increased fibrous substances. In diffuse and total- determined histiocytic lymphomas formation of granuloms, with lots of plasmoblasts and plasma followed by addition of festering in total form.

Conclusion. The results of morphological studies are entitled to assert the presence of immune inflammation in B-cell type, according efferent phase, the fibromatosis of gums.

Key words: gingival fibromatosis, lokal, diffuse, total forms, morphology, plasmoblasts, parakeratosis.

Сильченко Валерій Петрович – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії НМАПО ім. П.Л. Шутка.

Адреса: м. Київ, вул. Багговутівська, 1. Тел. моб.: +38 (098) 343-22-81.

Павленко Олексій Володимирович – д-р мед. наук, професор, директор ІС НМАПО ім. П.Л. Шутка.

Адреса: Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 410. Тел. моб.: (044) 482-08-52.

Бернадська Галина Петрівна – д-р мед. наук, доцент кафедри стоматології ІС НМАПО ім. П.Л. Шутка.

Адреса: м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 342. Тел.: (044) 486-01-02, тел. моб.: (067) 403-15-51.

Данько Віта Валеріївна – аспірант кафедри стоматології ІС НМАПО ім. П.Л. Шутка.

Адреса: м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 342. Тел. моб.: (097) 820-43-4.