

УДК: 616.311:57.086.3:616.314-007.13

**С.І.Дорошенко\***, **Є.А. Кульгінський\***, **Л.О.Стеченко\*\***,  
**Т.П.Куфтирева\*\***

## **ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧАСТКОВОЮ ТА МНОЖИННОЮ РЕТЕНЦІЄЮ ЗУБІВ**

\* Київський медичний університет Української асоціації народної  
медицини

\*\* Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

В ортодонтичну клініку часто звертаються пацієнти з ретенцією зубів. У одних випадках це ретенція поодиноких зубів, переважно різців та іклів, які із затримкою, але все ж таки згодом проріжуться. Інша справа, коли в ретенції перебуває велика кількість зубів, що зумовлено наявністю в пацієнта спадкових системних захворювань, таких як фіброматоз ясен, черепно-ключичний дизостоз та ін. [1; 2; 3; 4 та ін.].

Практика показала, що причиною можуть слугувати несформованість кореня, атипове положення зачатків, надкомплектні зуби на ділянці ретенованих, кістковий бар'єр, тобто глибоке розташування ретенованих зубів у щелепних кістках, та неправильний нахил їхньої осі прорізування, а також перепона з боку патологічно змінених ясен (фіброматоз, рубці після травми тощо). З огляду на це слід корегувати і тактику ортодонтичного лікування з урахуванням вищеназваних чинників. Тому не останню роль у процесі прорізування ретенованих зубів відіграє стан ясен пацієнта [5; 6; 2; 7; 8; 9; 10; 4 та ін.].

У спеціальній літературі досить детально описана морфоструктура ясен у нормі. Щодо морфоструктури ясен при патологічних станах,

зокрема при фіброматозі та інших системних захворюваннях, то ці питання потребують подальшого вивчення. Є окремі повідомлення щодо особливостей будови ясен при фіброматозі [11], але всі вони базуються переважно на даних світлової мікроскопії. Для більш детального вивчення особливостей мікроструктури патологічно змінених ясен при вищезазначених захворюваннях необхідні дослідження на електронно-мікроскопічному рівні, які будуть певним чином слугувати орієнтиром у виборі тактики лікування пацієнтів із ретенцією зубів, особливо множинною, що і стало предметом проведених нами досліджень.

### **Матеріал та методи дослідження**

Матеріалом для електронномікроскопічного дослідження були ясна пришийкової ділянки в пацієнтів контрольної групи з множинною ретенцією та частковою ретенцією зубів. Множинна ретенція спостерігалася на фоні фіброматозу ясен. Фрагменти ясен фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% забуференому розчині чотирьохокису осмію за Міллонігом [12]. Зневоднювали в спиртах 70%, 80%, 90%, 100% концентрації та ацетоні. Заливали в суміш епон-аралдит за загальноприйнятою методикою [13]. Ультратонкі зрізи з отриманих блоків виготовляли на ультратомах LKB III (Швеція) та "Reihart" (Австрія) і контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували під електронними мікроскопами ЕМВ-100БР і ПЕМ –125К.

### **Результати досліджень та їх обговорення**

Морфологічне дослідження пришийкової ділянки ясен хворих із частковою та множинною ретенцією зубів, обумовленою фіброматозом ясен, показало, що в судинному руслі власної пластинки слизової оболонки переважають судини крупного калібру - артеріоли та венули, тоді як пре- та посткапілярів менше. Капілярна ланка, представлена

поодинокими капілярами, є переважно під епідермісом. Просвіти судин венулярної ланки, як правило, obtуровані еритроцитами, які, гуртуючись, утворюють складж. Крім того, в просвіті накопичуються денатуровані білки плазми, пухирі з рідиною набряку, фрагменти зернистої ендоплазматичної сітки. Канальці останньої заповнені речовиною помірної електронної щільності, яка, найімовірніше, є попередником колагену та основної речовини (рис. 1 А, Б). У просвіт ці канальці можуть проникати двома шляхами: трансендотеліально через канали, утворені за допомогою везикул або вакуолей у цитоплазмі ендотеліоцитів, та парацелюлярно через міжендотеліальні контакти. У цитоплазмі ендотеліальних клітин, яка має підвищену електронну щільність, крім везикул та вакуолей, спостерігається незначна кількість органел метаболічного плану (канальці зернистої ендоплазматичної сітки, рибосоми, полісоми та поодинокі мітохондрії), які, як правило, деструктивно змінені. Ядра ендотеліоцитів таких судин пікноморфні з переважанням у них гетерохроматину. Вони мають довгасту веретеноподібну форму і велику кількість неглибоких інвагінацій. У цілому ендотеліальна вистилка венул стоншена. Інколи вона випинається в просвіт судини внаслідок накопичення в підендотеліальному шарі продуктів метаболізму, які переносяться обмінними судинами (рис. 1Б). Базальна мембрана в основному суцільна, але в місцях формування транспортних кавеол спостерігається її розшарування. М'язова оболонка представлена непосмугованими міоцитами або їхніми відростками. Вони мають підвищену осміофілію цитоплазми та ядер, де переважає гетерохроматин. Отже, їхня функціональна активність невисока.

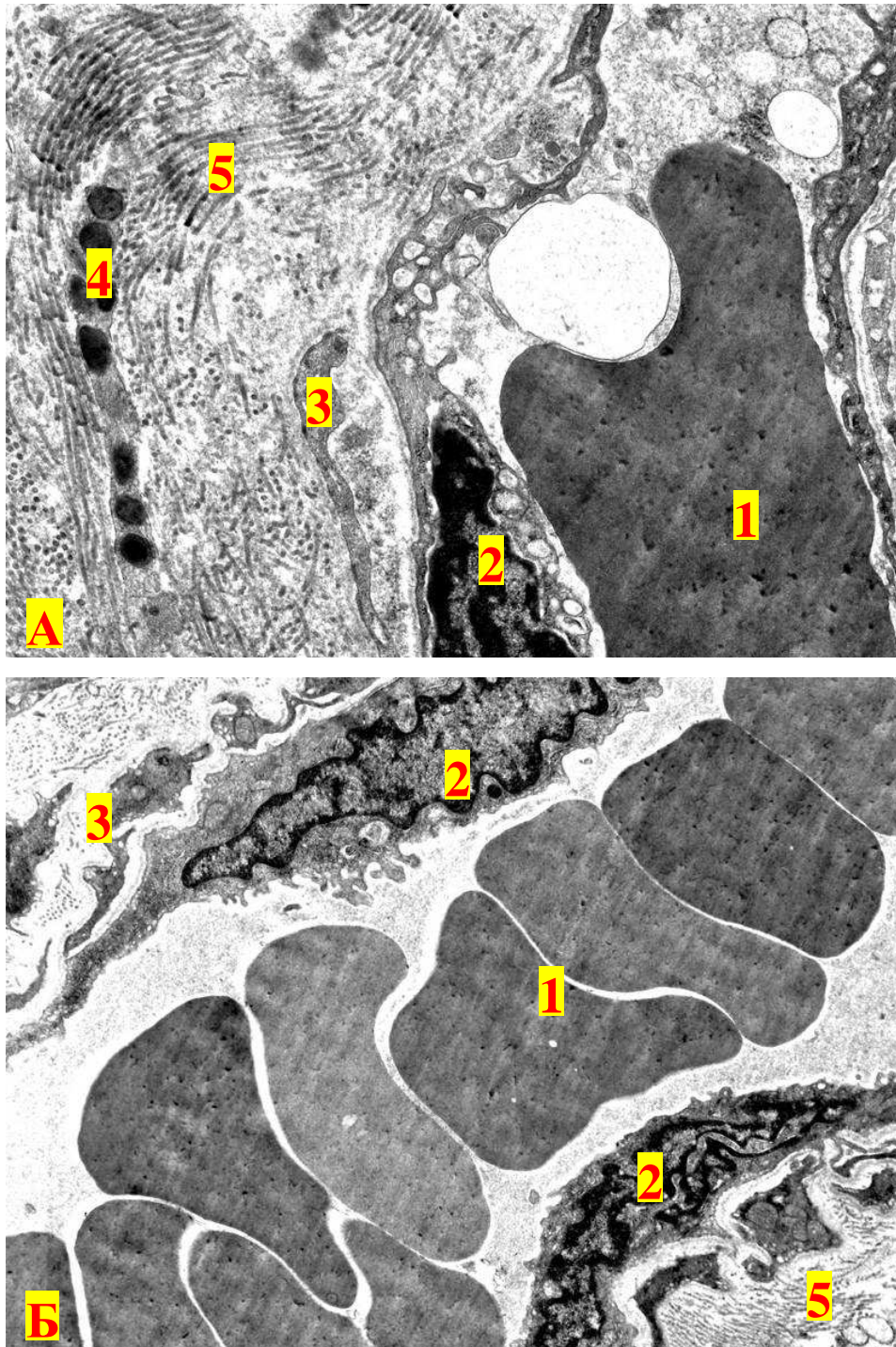


Рис.1. Слизова оболонка ясен пацієнта з множинною ретенцією зубів на тлі фіброматозу ясен: еритроцити в просвіті венули (1); ядра (2) ендотеліальних клітин; відростки непосмугованих міозитів (3); тучна клітина (4); колагенові волокна (5).

Електронне мікрофото. Зб.: А - 13400, Б – 7900

До складу адвентиційної оболонки входять колагенові та ретикулярні волокна, адвентиційні клітини, фібробласти, які виробляють міжклітинну речовину.

Резистивні судини, представниками яких є артерії та артеріоли, мають дещо товщу внутрішню вистилку. Ендотеліоцити, що її формують, як правило, випинаються в просвіт судин. Їхня цитоплазма помірної електронної щільності та містить велику кількість мікрофіламентів, які за розмірами можна віднести до проміжних. Серед мікрофіламентів, що заповнюють більшу частину об'єму цитоплазми, розташовуються окремі каналці зернистої та незернистої ендоплазматичної сітки, мітохондрії з локально лізованим матриксом та деструктивно зміненими кристами, секреторні гранули. Наявність ліпідних крапель та мієліноподібних фігур може свідчити про порушення в цих клітинах процесів перекисного окислення ліпідів. Ядра різняться за формою внаслідок формування інвагінацій різної глибини, які подекуди набувають значної виразності, що надає ядрам лопатного вигляду. Як правило, в довгих ядерних випинаннях міститься переважно гетерохроматин. Загалом форма власне ендотеліоцитів та їхніх ядер, а також велика кількість мікрофіламентів у цитоплазмі вказують на перескорочення цих клітин, що підтверджується і наявністю звивистої базальної мембрани та її розшаруванням. М'язові оболонки артерій представлені непосмугованими м'язовими клітинами з цитоплазмою помірної електронної щільності. Ці клітини розташовуються в один або два шари, оточені сполучнотканинною адвентиційною оболонкою, патологічні зміни в структурах судинного русла помітні і при частковій ретенції, хоча слід зазначити, що виразність цих ушкоджень була меншою.

При цьому необхідно підкреслити, що в сполучній тканині зміни при частковій та множинній ретенції зубів однакові та проявляються

розвитком великої кількості міжклітинної речовини (колагенових волокон) і їх ушкодженням.

Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки представлена переважно колагеновими волокнами та фібробластами, спостерігаються також імунокомпетентні клітини - лімфоцити, плазмоцити, тучні клітини, макрофаги.

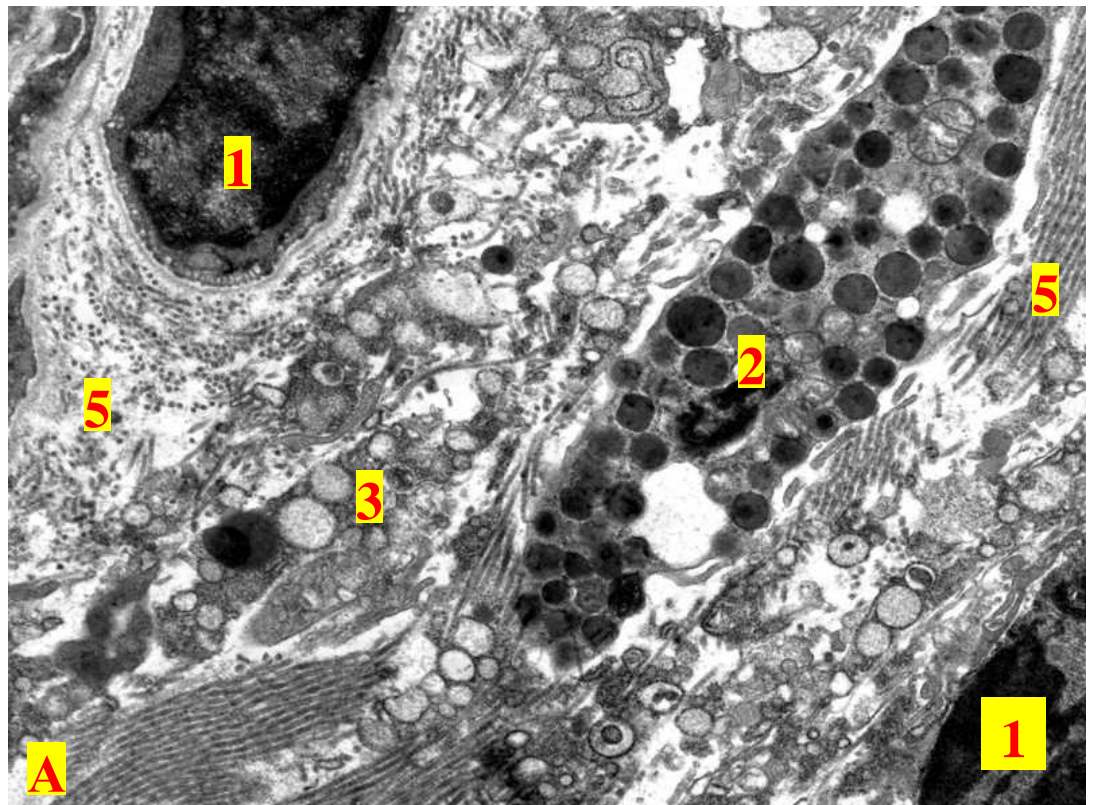
Колагенові волокна демонструють цілий спектр формування пучків або окремих волокон, орієнтації, структурної організації. У периваскулярному просторі колагенові волокна розташовуються, як правило, у вигляді окремих фібрил, без певної орієнтації. Ці волокна переважно потовщені, а на поперечних зрізах не завжди розрізняється посмугованість (рис. 1 А). Слід зазначити, що такі ж окремі волокна різної товщини спостерігаються і в інших ділянках у власній пластинці слизової оболонки ясен. Хаотичне розташування притаманне волокнам і в цих ділянках (рис. 2 А, Б). Подекуди пучки волокон займають значні ділянки у власній пластинці слизової оболонки (рис. 3 А).

Про інтенсивні процеси колагеноутворення в слизовій оболонці ясен у проведених дослідженнях пацієнтів із частковою та множинною ретенцією зубів свідчать фібробласти з розширеними каналцями ендоплазматичної сітки, переповненими білками (рис. 3 Б). Наявність великої кількості фрагментів цих клітин, очевидно, є наслідком їхнього прискореного життєвого циклу. Такі ж залишки збільшених каналців спостерігаються і серед колагенових волокон (рис. 2 А; 3 Б; 4 А). На користь припущення про напружений короткий цикл фібробластів свідчить і розповсюдженість у цих клітинах або пікноморфних, або апоптозно змінених ядер.

У слизовій оболонці повсюдно спостерігаються лімфоцити, частина з яких розташовується у власній пластинці, а інші - інтерепітеліально. Ультраструктурна організація цих клітин – невелика смужка електроннощільної цитоплазми з поодинокими органелами – дає підставу

віднести їх до Т-лімфоцитів (рис. 2 А; 3 А; 4 А, Б). У ядрах цих клітин переважає гетерохроматин, але подекуди він набуває такої розповсюдженості, що дозволяє вважати їх апоптозно зміненими (рис. 2 А; 4 Б).

Привертає увагу і наявність великої кількості тканинних базофілів (тучних клітин), кількість яких у нормальних яснах незначна. Більша кількість тучних клітин спостерігається при множинній ретенції зубів. Вони, як відомо, містять гепарин, гістамін, а також мають відношення до продукції протеогліканів. Збільшення кількості тучних клітин у стромі органів, з одного боку, є проявом підсилення їхньої регуляторної функції, зокрема, впливу на проникність і тонус судин, а з іншого – ознакою наявності хронічного запалення.



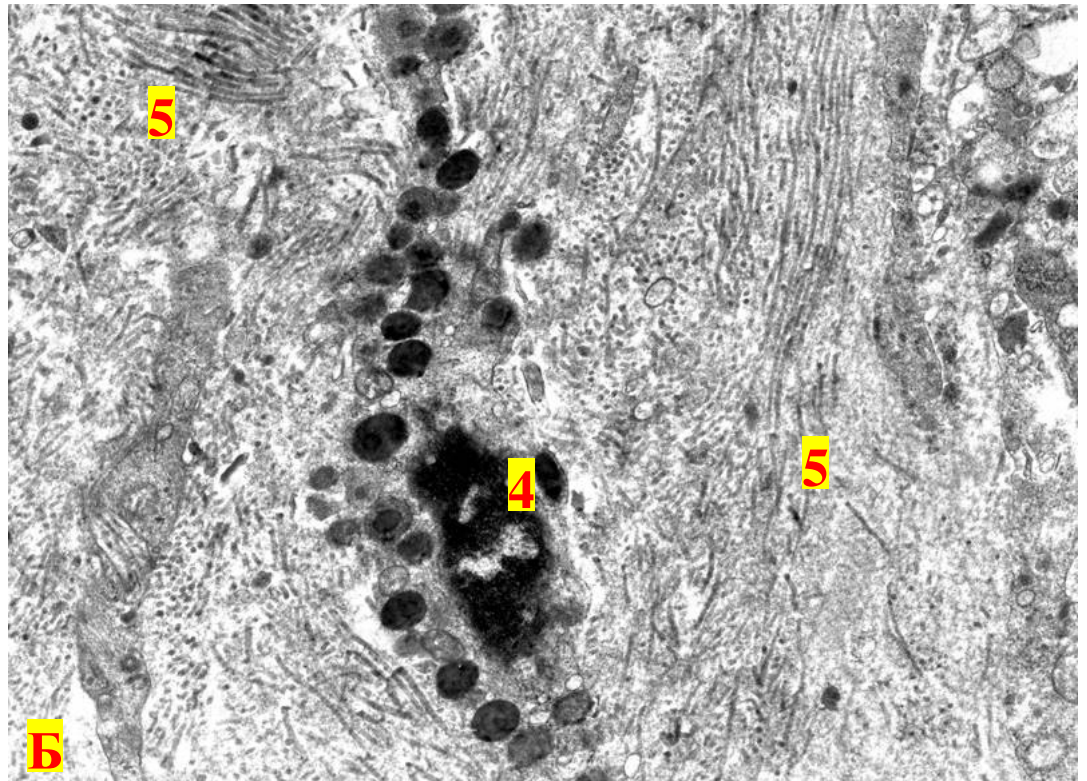
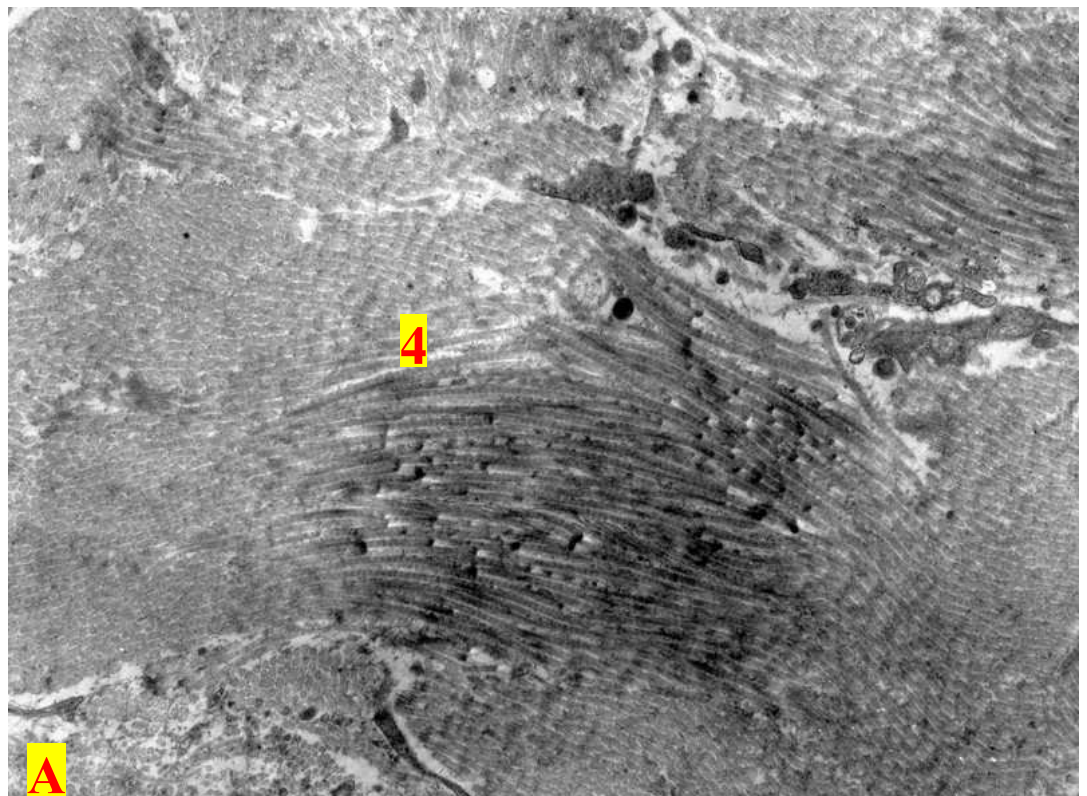


Рис. 2. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен: лімфоцити (1); тучна клітина з гранулами, які мають гомогенний щільний матрикс (2); тучна клітина з ліпідними гранулами (3); тучна клітина з апоптозно зміненим ядром (4); колагенові волокна (5).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 12400, Б – 14200





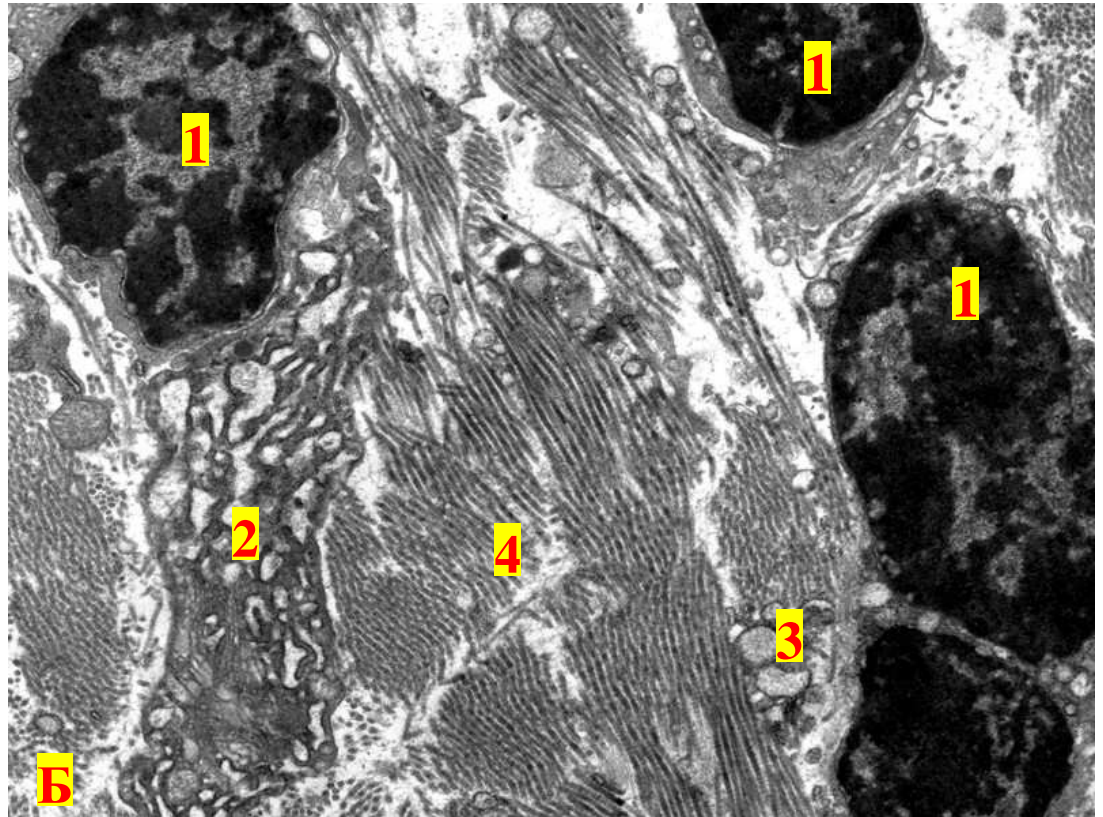


Рис. 3. Слизова оболонка ясен пацієнта при частковій (А) та множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен (Б): лімфоцити (1); фібробласт із розширеними канальцями ендоплазматичної сітки (2); канальці ендоплазматичної сітки серед колагенових волокон (3); колагенові волокна (4).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 15000; Б – 11800

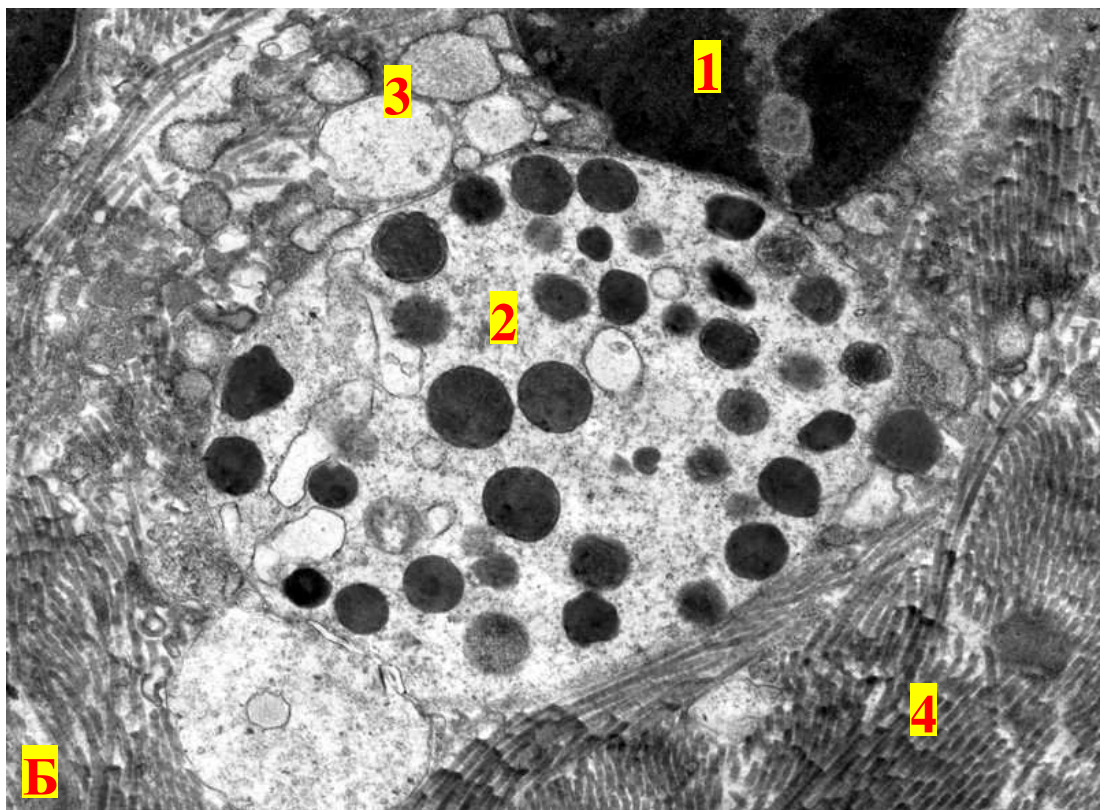
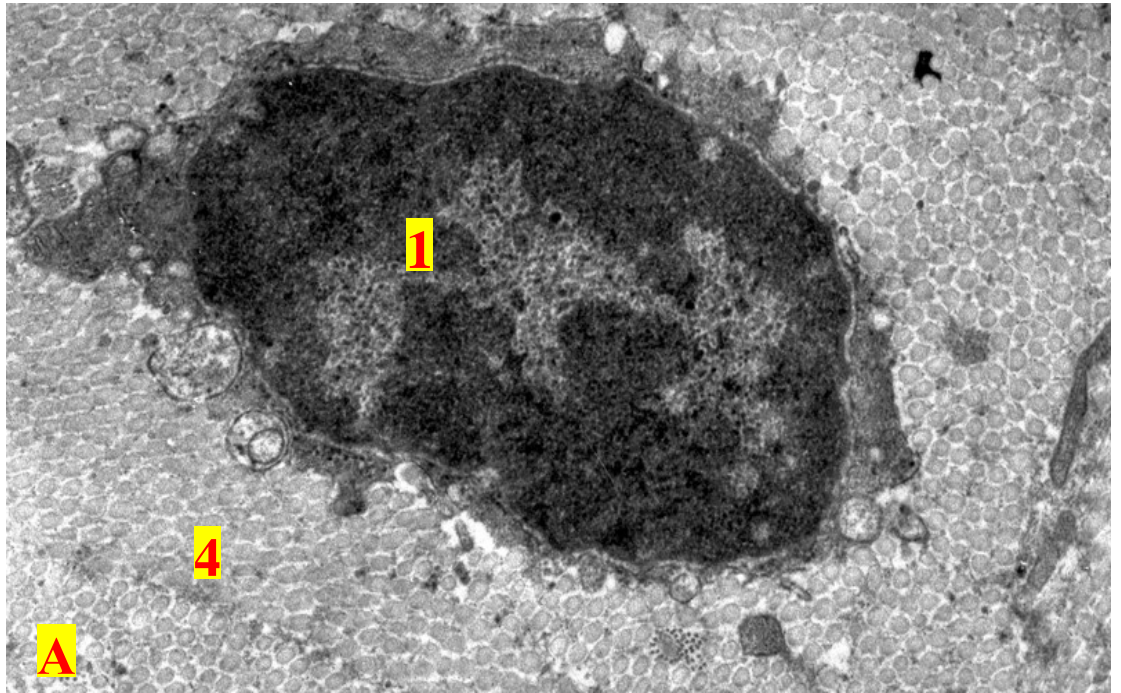


Рис. 4. Слизова оболонка ясен пацієнта при частковій (А) та множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен (Б): лімфоцити (1); тучна клітина з гранулами, які мають гомогенний щільний матрикс (2); каналці ендоплазматичної сітки серед колагенових волокон (3); колагенові волокна (4).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 30700; Б – 18000

У яснах над зубами, що не прорізалися, тучні клітини різняться за розмірами, формою, складом гранул. Спостерігаються округлі або дещо довгастої форми клітини, поверхня яких має досить гладенький вигляд унаслідок незначної кількості або відсутності на ній мікрворосинок та мікрровиростів. У цитоплазмі таких клітин переважають крупні гранули з електроннощільним гомогенним умістом (рис. 2 А; 4 Б; 5 А). Тучні клітини, які містять ширший спектр гранул, – гранули з дрібно- та крупнозернистим матриксом, матриксом у вигляді «пергаментних сувоїв», змішаного типу, мають здебільшого звивистішу поверхню внаслідок численних мікрровиростів та інвагінацій (рис. 5 Б; 6 А, Б). Ці відростки щільно контактують і з колагеновими волокнами, і з відростками фібробластів (рис. 2А; 3 А). Подекуди впинання настільки значні, що пронизують клітини майже на всю товщину і відшнуровують від клітин частину цитоплазми, що розпадається (рис. 6 Б). Зустрічаються також тучні клітини, в гранулах яких частково або повністю відсутній матрикс (рис. 6 А), а також клітини без гранул (рис. 5 Б). Можна припустити, що такі клітини відображують різні стадії дегрануляції. Привертає увагу розповсюдженість тучних клітин, цитоплазма яких переповнена ліпідними гранулами (рис. 5 А). Слід також зазначити, що частина тучних клітин гине апоптозом (рис. 2 Б).

Особливої уваги заслуговує факт відсутності в слизовій оболонці ясен у ділянці ретенаного зуба структур, які відповідають за іннервацію органів. Відомо, що ясна в нормі добре іннервовані та містять тонкі нервові волокна і різні види нервових закінчень.

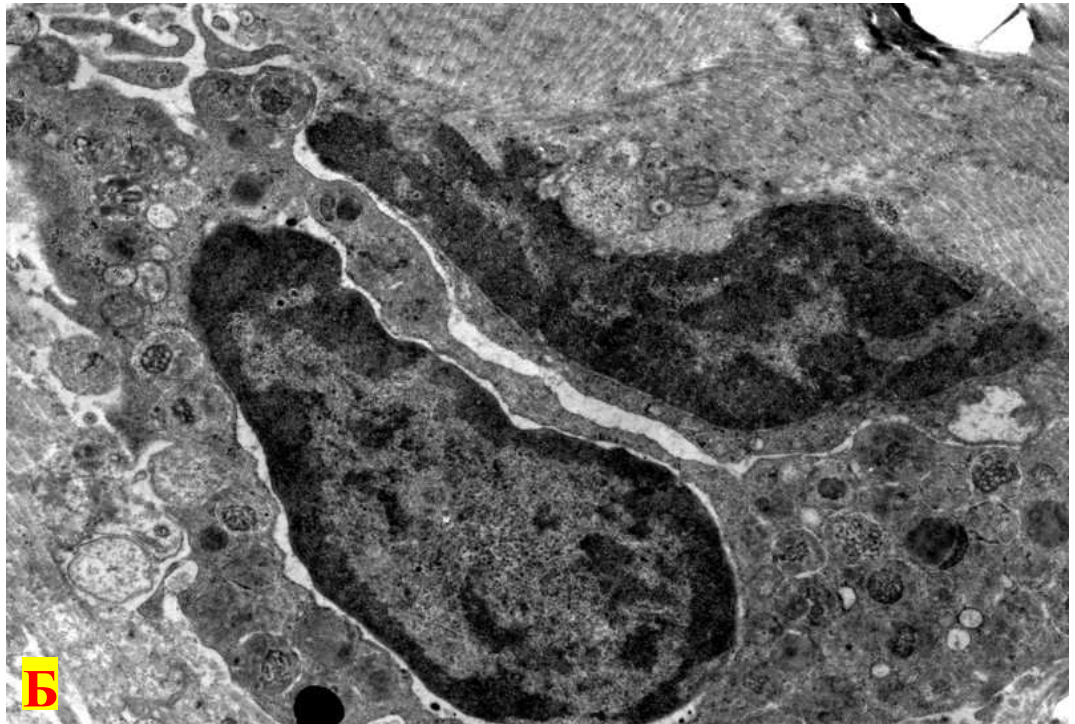
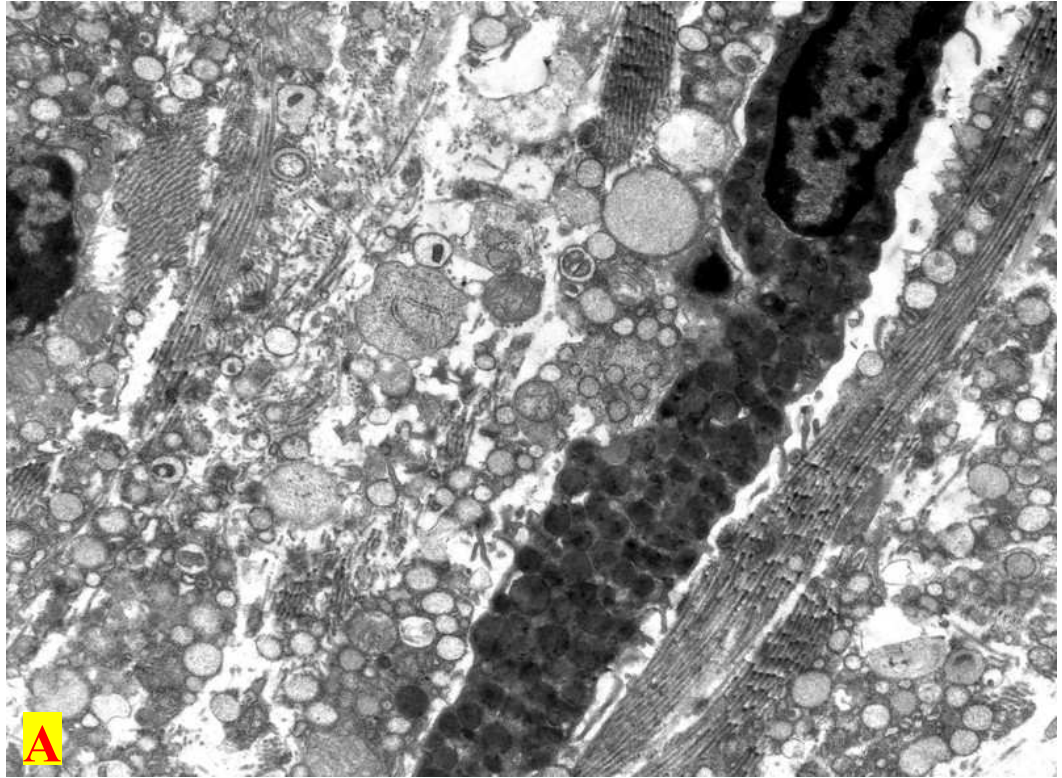


Рис. 5-1. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен (А) та при частковій ретенції зубів (Б): тучна клітина з гранулами, які мають гомогенний щільний матрикс (1); тучна клітина з ліпідними гранулами (2); тучна клітина без гранул (3); тучна клітина з різними типами гранул (4); колагенові волокна (5).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 8700; Б – 14300

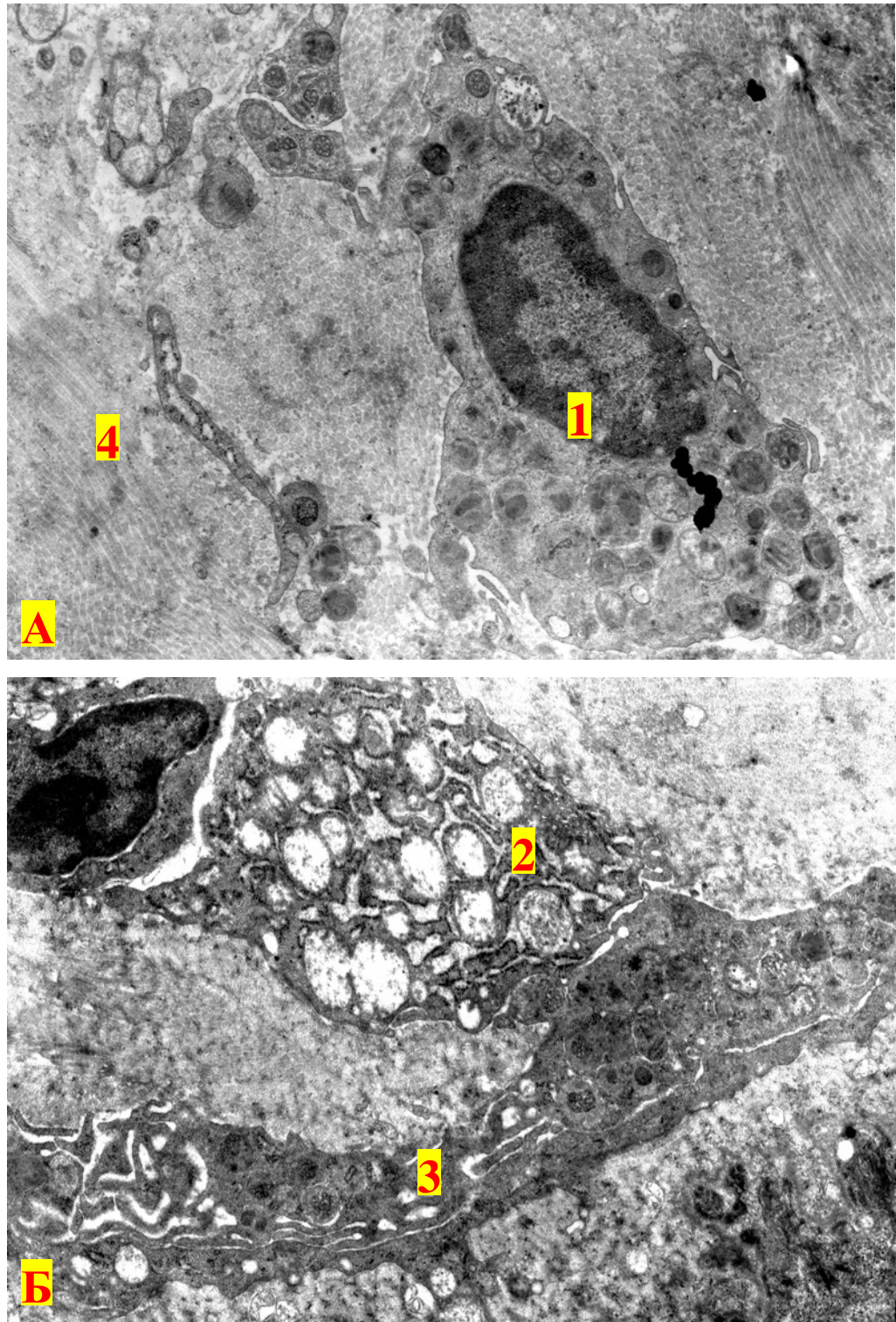
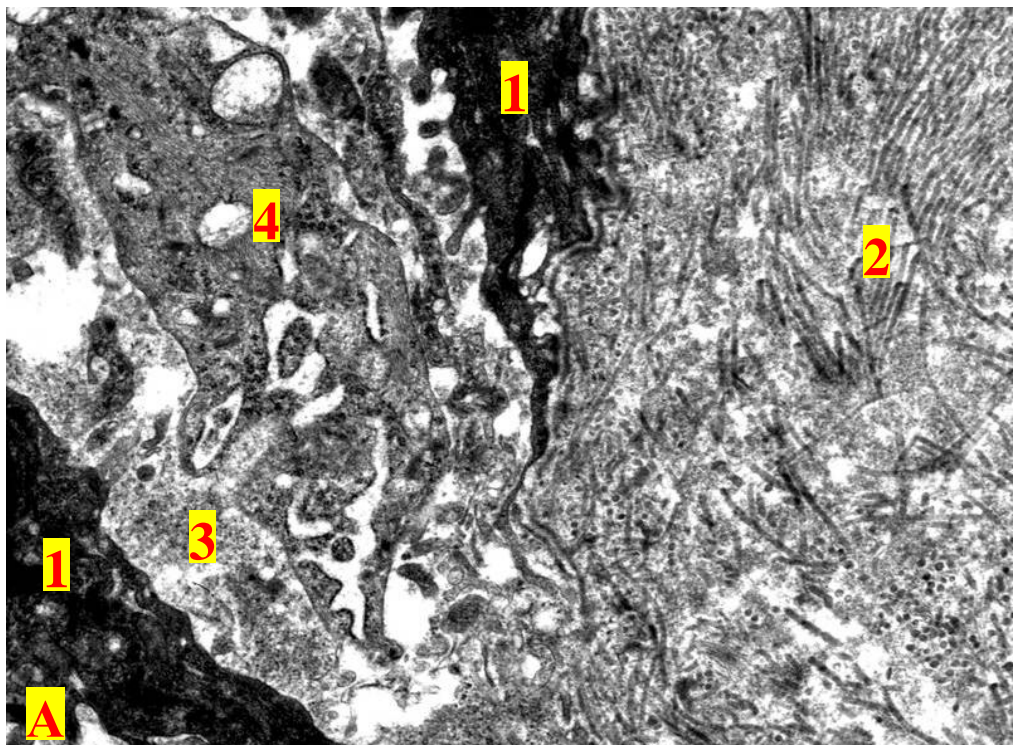


Рис. 6. Слизова оболонка ясен пацієнта при частковій ретенції зубів: тучна клітина з різними типами гранул (1); тучна клітина з гранулами, які мають електронно прозорий матрикс (2); тучна клітина з глибокими інвагінаціями (3); колагенові волокна (4).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 17000, Б – 13800

У сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки колагенові волокна розміщуються хаотично, разом з основною речовиною прилягають до базальної мембрани епідермоцитів, яка частково ушкоджена. У таких ділянках спостерігається проникнення відростків фібробластів разом з основною речовиною в міжклітинний простір базального шару (рис. 7 А, Б). У остистому шарі проміжки між епідермоцитами дещо збільшені та заповнені аморфною речовиною, рідиною набряку і десквамованими десмосомами, обумовлюючи спонгіоз, який, як відомо, характеризується накопиченнями в остистому шарі (рис. 8 А, Б). Крім таких неструктурованих накопичень, серед епітеліоцитів виявляються так звані «блукаючі» лімфоцити та дендритні клітини (клітини Лангерганса) (рис. 9 А, Б). Клітини остистого шару змінюються за формою, сплющуються. У їхній цитоплазмі переважають волокнисті структури, зокрема щільні пучки тонофіламентів (рис. 8 А, Б). Іноді епітеліоцити втрачають десмосомальні міжклітинні зв'язки й окремо розміщуються в міжклітинному просторі, не утворюючи суцільного пласту (рис. 8 А, Б; 10).



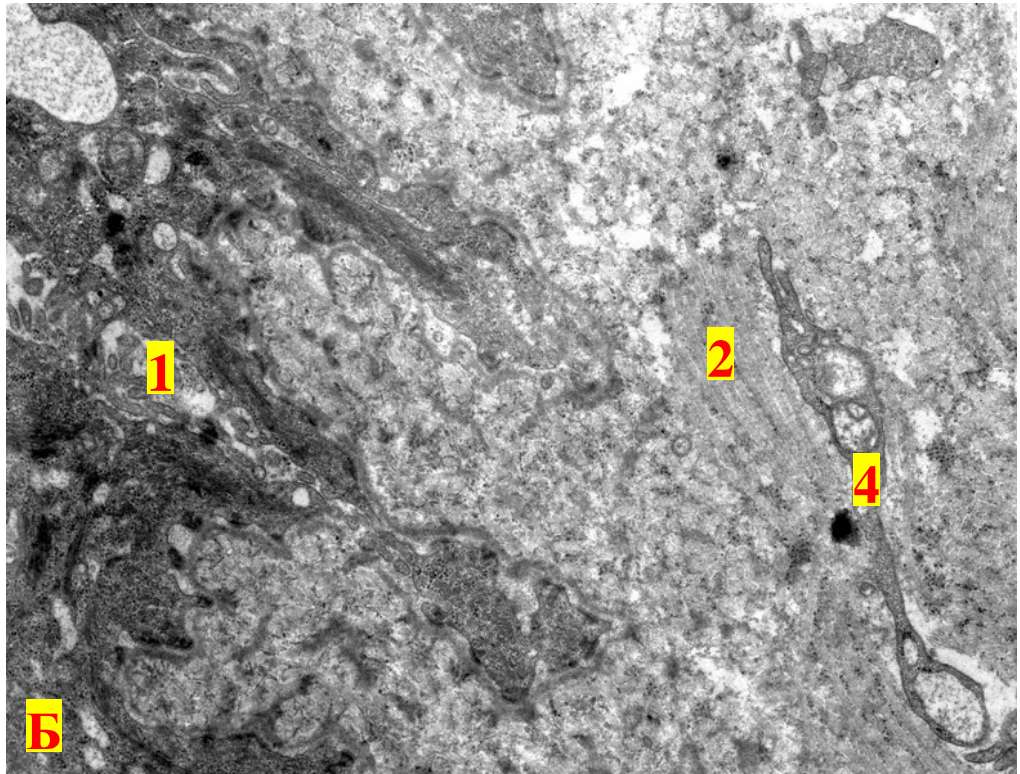
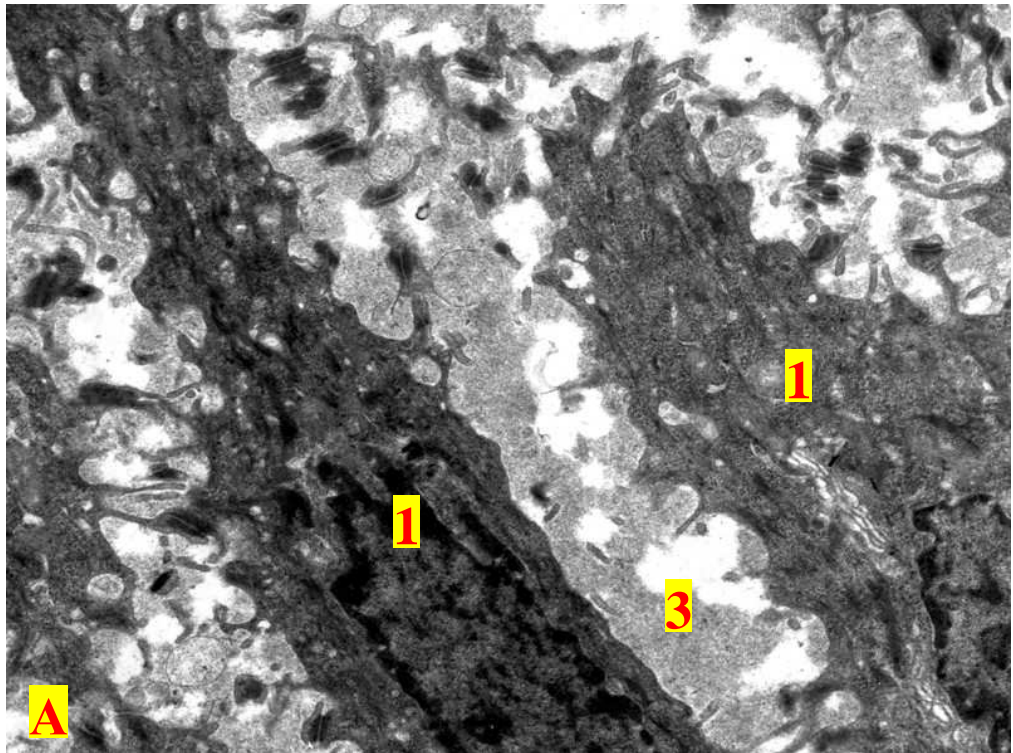


Рис.7. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фібриматозу ясен (А) та при частковій ретенції зубів (Б): базальні епідермоцити (1); колагенові волокна (2); основна речовина (3); фіброласти (4).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 16800, Б – 14200



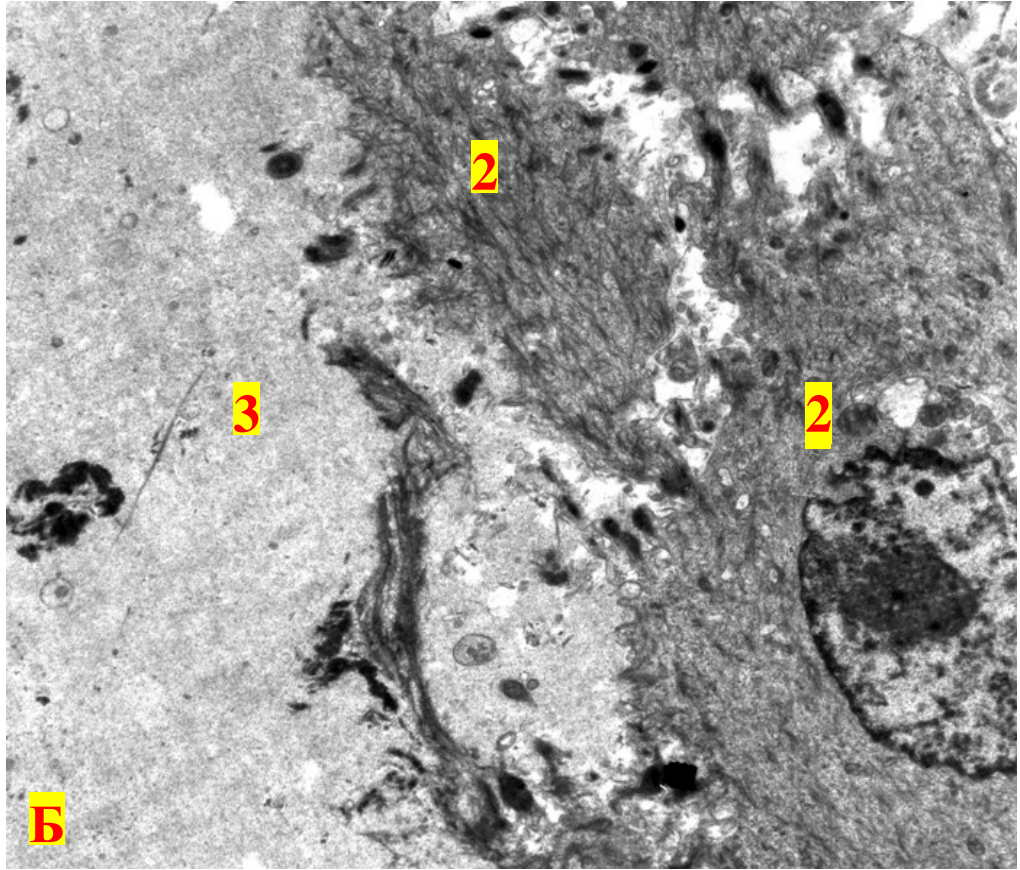
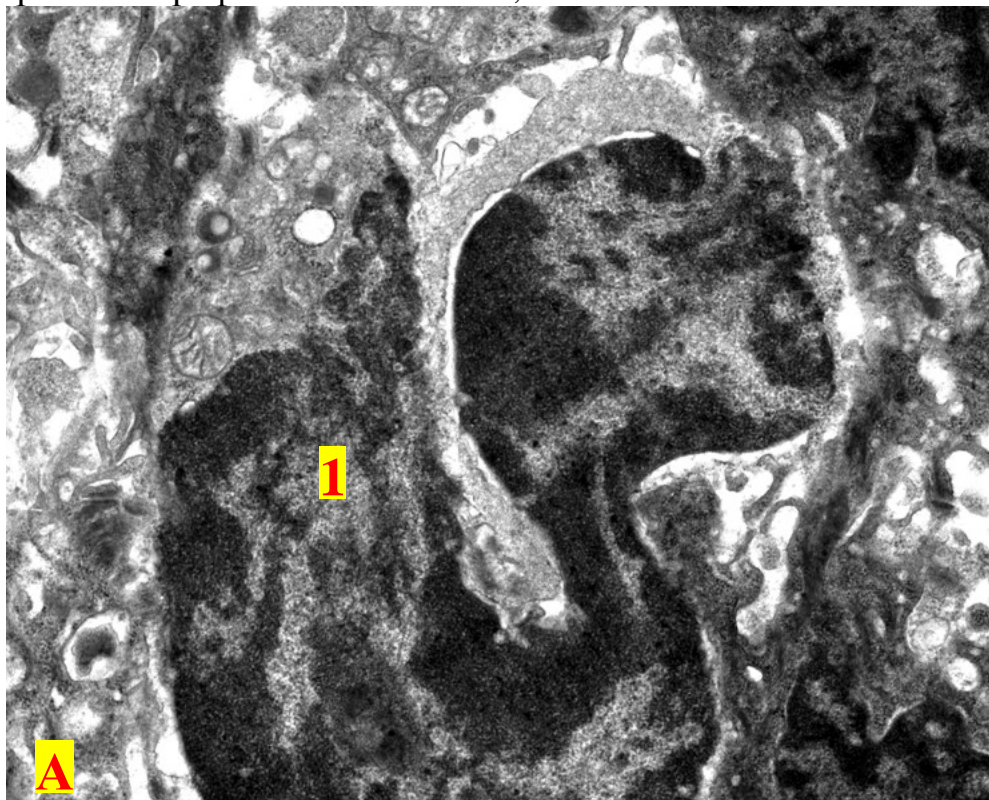


Рис. 8. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен (А, Б): епідермоцити остистого шару, які втратили (1) або втрачають (2) міжклітинні зв'язки; основна речовина в розширеному міжклітинному просторі (3).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 1200, Б – 8000





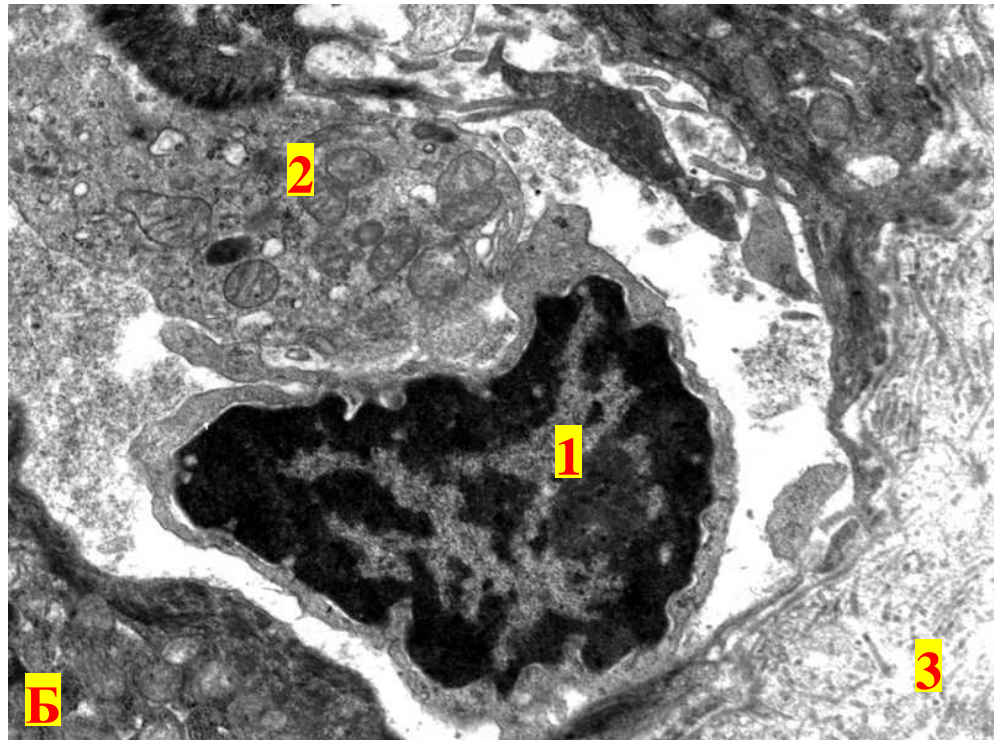


Рис. 9. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен (А, Б): лімфоцити (1) та дендритна клітина (2) поміж епідермоцитів, що розійшлися; колагенові волокна (3).

Електронне мікрофото. Зб.: А – 15600, Б – 15800

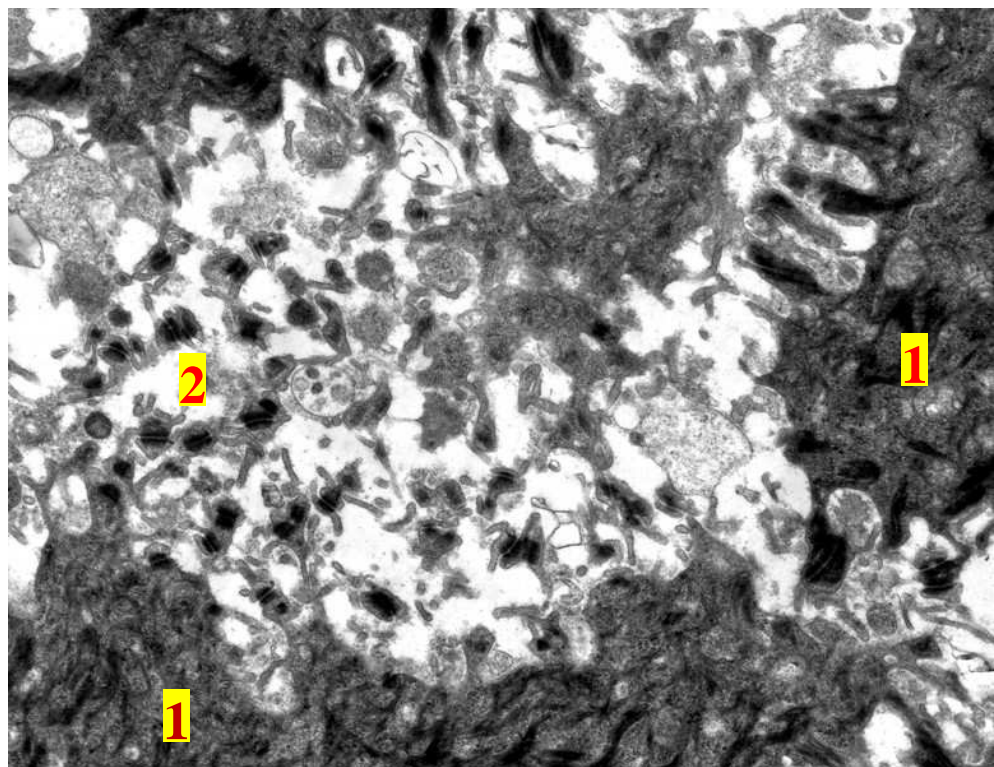


Рис. 10. Слизова оболонка ясен пацієнта при множинній ретенції зубів на тлі фіброматозу ясен: епідермоцити (1); скупчення відокремлених демосом (2) у міжклітинному просторі.

Електронне мікрофото. Зб.: 11100

### **Висновок**

Отже, при вивченні ультраструктури слизової оболонки пришийкової зони ясен у пацієнтів із частковою та множинною ретенцією зубів, на наш погляд, суттєвими є декілька моментів. По-перше, майже повна відсутність нервових елементів та різке зменшення кількості мікросудин у слизовій оболонці при цій патології призводять до нейротрофічних порушень. Зниження нервової імпульсації в органі може бути однією з причин ретенції зуба. Велика кількість тучних клітин з ультраструктурними ознаками синтезу, накопичення та секреції секреторних гранул, з одного боку, свідчать про хронічні запальні процеси, а з іншого – про зміни в місцевому гомеостазі. Останнє проявляється в перескороченні судин різних ланок кровообігу і в першу чергу їх веноулярного ланцюга під впливом медіаторів тучних клітин. Це призводить до утворення локусів витоку в ендотелії та надмірного виходу рідини в інтерстиційний простір. Виділені з тучних клітин медіатори запалення в свою чергу сприяють формуванню рідинного ексудату та набряку прилеглого середовища. Все це стимулює синтетичну активність фібробластів і утворення великої кількості колагенових волокон із формуванням великих пучків, яке більшою мірою проявляється при множинній ретенції зубів. Зміни у співвідношенні сполучної тканини та епітелію при хронічних запаленнях призводять до розростання епітелію у власну пластинку слизової оболонки [14]. Відомо, що наближення зуба до слизової оболонки порожнини рота викликає регресивні зміни в сполучній тканині власної пластинки ясен. Разом з тим, велика кількість волокнистого компонента міжклітинної речовини не сприяє такому переміщенню. Фібробласти, які зазвичай синтезують колаген та інші компоненти міжклітинної речовини, під час

прорізування зубів припиняють ці процеси і починають поглинити та перетравлювати їх. Сприяє цьому процесу десмолітична дія лізосомальних ферментів емалевого епітелію, що редукує [14]. Електронномікроскопічний аналіз показав, що в яснах при ретенції порушуються автолітичні процеси в сполучній тканині. Підтвердженням цього є надто мала кількість макрофагів. Це дає підставу припустити, що порушення в сполучній тканині власної пластинки сосочкового шару запобігає зближенню епітелію ясен та емалевого епітелію. Усі ці процеси регулюються нейротрофікою, яка при цьому захворюванні порушена.

Усе вищесказане свідчить про те, що при частковій та множинній ретенції зубів, яка є одним із симптомів спадкових системних захворювань (фіброматоз, черепно-ключичний дизостоз та ін.), слизова оболонка ясен має свої структурні та функціональні особливості, що важливо враховувати в плануванні та виборі методів ортодонтичного й ортопедичного лікування пацієнтів із цими захворюваннями.

### **Література**

1. Беляков Ю.А. Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике / Ю.А. Беляков.- М.: Ортодент-Инфо, 2000.- 294 с.
2. Дорошенко С.І. Синдромы в ортодонтии / С.І. Дорошенко. – К.: Здоров'я, 2008. – 96 с.
3. Степанов Г.В. Нарушение прорезывания постоянных зубов при наследственных заболеваниях / Г.В. Степанов // Актуальные вопросы стоматологической практики: сб. научных работ. – Самара: ООО «Офорт», 2007. – С.197-206.
4. Millet Declan, Welbury Richard. Решение проблем в ортодонтии и детской стоматологии / Declan Millet, Richard Welbury ; пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 200 с.

5. Адентія, ретенція і дистонія зубів в практиці хірургічної стоматології та ортодонтії / П.І. Ткаченко, О.В. Гуржій, С.О. Білоконь [та ін.] // Стоматолог. – 2003. - №12. – С. 29-31.
6. Макеенко Д.В. Двустороння ретенція центральних резцов верхньої щелепості / Д.В. Макеенко, Н.Б. Кедринська // Ортодонтия. – 2004. – №3-4 (27-28). – С.28-29.
7. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия / Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С., Окушко-Калашникова В.П.- Кн. IV. – М.: Медицина, 2004. – 460 с.
8. Вакушина Е.А. Ефективність сучасних методів діагностики і лікування в комплексній реабілітації пацієнтів з аномаліями положення і термінів прорезування постійних зубів: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук. – Волгоград, 2007. – 31с.
9. Machtei Eli E. Періодонтальний аспект при ліченні ретенції резцов верхньої щелепості / Machtei Eli E., Zyskind Karin, Ben-Yegouda Amos // Ортодент-інфо. – 2000. - № 4. – С.35-37.
10. Ортодонтичні і пародонтологічні аспекти лікування зубів з значущою затримкою прорезування / Kavadia-Tsatata Smaragda, Tsalikis Lazaros, Kaklamanos Eleftherios [et al.] / ОРТО Ай Кью: щорічник по ортодонтії. – М.: Індекс Медіа. – 2006. – №2. – С.48-55.
11. Бернадський Ю.І. Основи щелепно-лицьової хірургії і хірургічної стоматології / Ю.І.Бернадський.- [3-є вид., перероб. і доп.]- Витебск: Белмедкніга, 1998. – 416 с.
12. Nayat M. A. Improvements in the fixation of plant and animal tissues for electron microscopy. Microscopic electron / Nayat M. A., Giaquinta R.- Paris, 1970. - P.399-400.
13. Карупу В.Я. Електронна мікроскопія / В.Я. Карупу. – К.: Вища школа, 1984.- 208 с.

14.Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: [учеб. пособие ] / В.Л. Быков.- [ 2-е изд., испр]. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 247 с.

Стаття надійшла

12.10. 2009 р.

### **Резюме**

В статье описаны особенности строения десны у пациентов с частичной и множественной ретенцией зубов на основе проведенных электронно-микроскопических исследований.

**Ключевые слова:** ретенция зубов, базофилы, фибробласты, макрофаги.

### **Summary**

The peculiarities of gum structure at the patients with partial and plural teeth retardation are described in the given article. They are based on the electronic-microscopic researches conducted by the authors.

**Key words:** teeth retardation, basophiles, fibroblasts, macrophages.