

УДК: 616.311.2 – 071 – 07 – 084 – 08: 614.8

Е. В. Ковалев, В. С. Амосова, З. Ю. Назаренко

РОЛЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДЕСНЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА У РАБОТНИКОВ ВАХТОВОГО ТРУДА В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

Вступление

Проблема микроциркуляции включает довольно широкий круг вопросов, касающихся путей доставки и оттока крови, механизмов ее распределения среди тканевых регионов, а также процессов фильтрации и реабсорбции жидкости. Учитывая, что микроциркуляторное русло обладает средствами самоадаптации [1], а также испытывает корректирующее воздействие со стороны центральной нервной системы, можно утверждать, что патогенез любого заболевания прямо или косвенно касается микроциркуляторных расстройств. В настоящее время невозможно дать правильную оценку патологическому процессу без фундаментальных знаний особенностей структурной организации микроциркуляторного русла того или иного органа. Поэтому все эти вопросы приобретают особое значение при изучении патогенеза и лечения пародонтита как одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии, имеющей не только медицинское, но и социальное значение [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Следует отметить, что в настоящее время имеются немногочисленные сведения о влиянии экстремальных условий Севера на стоматологическое здоровье работников экспедиционно-вахтового и вахтового труда. Клинико-морфологические исследования [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15] не позволяют в полной мере судить о нарушении микроциркуляции в тканях пародонта, особенно в начальный

доклинический период заболевания. Поэтому выявление ранних микроциркуляторных изменений на начальных стадиях заболевания даст возможность обеспечить своевременное медикаментозное воздействие на обменные микрососуды с целью сохранения структурно-функционального гомеостаза в тканях пародонта лиц, адаптирующихся к экстремальным условиям труда в Северных регионах.

Целью исследования явилось вскрытие закономерностей структурных изменений микроциркуляторного русла десны работников экспедиционно-вахтового и вахтового труда в условиях Севера.

Задачи исследования:

1. Установить характер структурных изменений микрососудов десны, выявляемых на светооптическом и электронномикроскопическом уровнях при хроническом катаральном гингивите.

2. На основании морфологических показателей сделать вывод о роли микроциркуляторных расстройств в патогенезе хронического катарального гингивита у пациентов, работающих в условиях Севера.

Материал и методы. Исследование проведено на биоптатах десны 12 пациентов с хроническим катаральным гингивитом в возрасте 30 – 50 лет, работающих вахтово-экспедиционным методом в условиях Севера. Забор биоптатов десны осуществляли с согласия пациентов во время удаления зубов по ортопедическим и терапевтическим показаниям согласно ре-

шения этической комиссии ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия».

В работе применялись гистологические (на основе серийных полутонких срезов), а также электронномикроскопические методы из объектов, заключенных в эпоксидную смолу «Эпон – 812».

Полученные полутонкие срезы окрашивали 0,1% раствором толуидинового синего (по Lynn, 1965) и изучали на микроскопе «Ampluol» - Carl Zeiss Jena (Germany – DDR) с последующим фотографированием цифровым фотоаппаратом «Nikon Coolpix 4600».

Ультратонкие срезы контрастировали в 5% растворе ураниладетата (Millonig, 1962) и цитратом свинца (по Reynolds, 1963), изучали и фотографировали на электронном микроскопе «ЭМВ-100Б» при увеличениях от 2000 до 20000 крат.

Проведенные гистологические и электронномикроскопические исследования десны при хроническом катаральном гингивите позволили обнаружить выраженные структурные изменения составных компонентов соединительной ткани и всех звеньев микроциркуляторного русла. Приспособительные сосудистые реакции, которые развиваются в первый год работы и проживания в условиях Севера, утрачивают приспособительный характер и переходят в патологические, которые характеризуются уменьшением кровенаполнения, снижением эластичности, повышением периферического сопротивления и тонического напряжения

Экспериментально-теоретический

сосудов пародонта. Микрососуды десны, артериолы и венулы выглядят пустотелыми, (рис. 1).

Однако некоторые из них переполнены кровью и находятся в состоянии стаза (рис. 2).

Со стороны артериальных микрососудов отмечается неравномерное сужение по протяжению, набухание эндотелиальных клеток и выпячивание их в просвет. В результате плазматического пропитывания стенки артериолы превращаются в утолщенные склерозированные трубки с резко суженным просветом. Развиваются гиалиноз и деструкция их стенок (рис. 3).

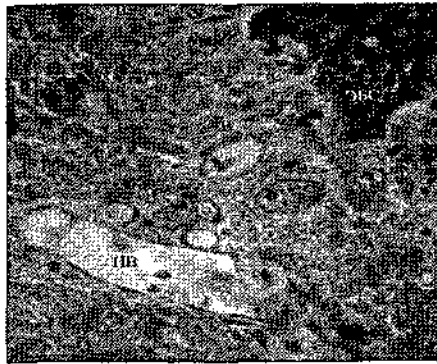


Рис. 1. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. Расширенные и пустотелые микрососуды: В-венула; А-артериола; К-капилляр; ЭБС-эпителиоциты базального слоя. Окраска толуидиновым синим. Увеличение x 400

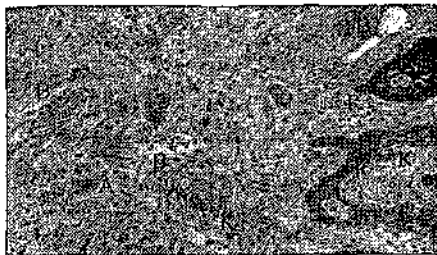


Рис. 2. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. Внутрисосудистый стаз: А-артериола; В-венула; К-капилляр. Окраска толуидиновым синим. Увеличение x 200

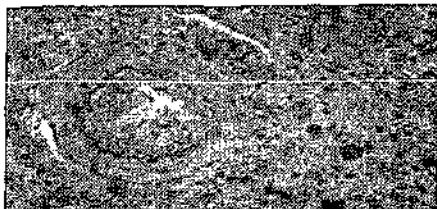


Рис. 3. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. А-артериола. Гиалиноз сосудистой стенки. Окраска толуидиновым синим. Увеличение x 400

По люминальному и базальному краям плазмолемма образует на всем протяжении огромное количество инвагинаций и складок. В промежутки между смежными выростами базальной поверхности эндотелиоцитов проникают цитоплазматические складки гладких мышечных клеток, что, в совокупном множестве, напоминает картину интердигитаций. Митохондрии набухшие, кристы разрушены, цистерны комплекса Гольджи и цитоплазматической сети расширены. Закономерно отмечается появление миелиновых фигур. Миоэндотелиальные контакты нарушены в результате периваскулярного отека (рис. 4).

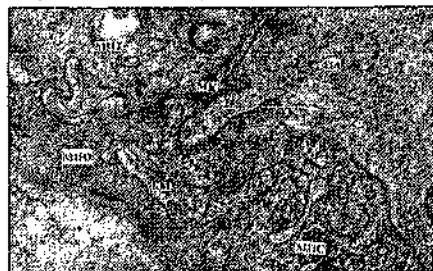


Рис. 4. Фрагмент артериолы. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. ПА-просвет артериолы; МК-межклеточный контакт; МИТ-митохондрия; МИО-цитоплазма гладкой мышечной клетки; БМ-базальные мембраны; МПС-миелиновидная структура. Увеличение x 18 000

Значительные изменения при хроническом катаральном гингивите происходят в капиллярах. Матрикс цитоплазмы эндотелиальной клетки в одном и том же капилляре отличается различием электроннооптической плотности.

У одних клеток он просветлен – «светлые клетки», а у других уплотнен – «темные клетки». Цитоплазматический матрикс светлых эндотелиальных клеток значительно разрежен за счет внутриклеточного оводнения. В цитоплазме темных эндотелиальных клеток выявляется большое количество рибосом и полисом, матрикс митохондрий уплотнен. В результате расширения межэндотелиальных контактов происходит образование течей, через которые выходят плазма и форменные элементы в

подэндотелиальное пространство. Базальные мембраны капилляров в местах подэндотелиальных отеков набухшие и расщепляются на несколько хорошо различимых слоев (рис. 5).



Рис. 5. Фрагмент капилляра. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. ПК-просвет капилляра; ЦЭ-цитоплазма эндотелия; БМ-базальная мембрана; МК-межклеточный контакт; ЦВ-цитоплазматический вырост; МИТ-митохондрия. Увеличение x 1 500

Наиболее значительные изменения при хроническом катаральном гингивите происходят в веноулярном звене микроциркуляторного русла. В результате длительного замедления кровотока происходит расширение веноулярных микрососудов, что приводит к нарушению проницаемости сосудистой стенки, в основе которого лежат значительные ультраструктурные изменения. Митохондрии чаще выглядят набухшими, с уплотненным матриксом и разрушенными кристами. В результате расширения цистерн цитоплазматической сети образуются длинные внутриклеточные каналы, имеющие концевые колбовидные вздутия. В результате внутриклеточного скопления воды происходит образование больших полостей – кавеол, занимающих значительные участки цитоплазмы. Необходимо отметить образование сквозных трансцеллюлярных каналов при полной сохранности зоны плотных межклеточных контактов. Повышение проницаемости веноулярной стенки ведет к образованию локальных подэндотелиальных отеков и возникновению микропузырей в зоне межэндотелиальных контактов и со стороны базальной поверхности плазмолеммы. Подобные образования создают

прямые пути выхода плазмы и форменных элементов в периваскулярное соединительнотканное пространство. Электроннограммы дали возможность отметить, что выход лимфоцитов и эритроцитов осуществляется путем предварительного проникновения псевдоподий в межклеточные промежутки (рис. 6).

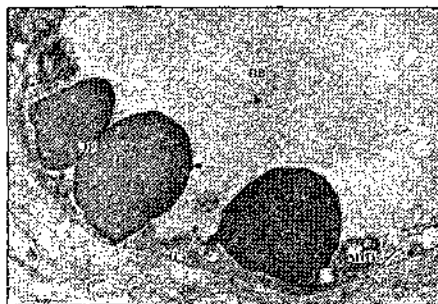


Рис. 6 Фрагмент вены. Биоптат десны человека. Диагноз: хронический катаральный гингивит. ЛВ-просвет вены; ЭР-эритроциты; ЦЭ-цитоплазма эндотелия; МИТ-митохондрия; КВ-коллагеновые волокна. Увеличение х 4 800

При хроническом катаральном гингивите в десне работников экспедиционно-вахтового труда отмечается диффузное распространение воспалительного процесса. Нарушение транскапиллярного обмена, по нашему мнению, связано со своеобразным напряжением стенок обменных микрососудов, снижением их адаптивных возможностей и развитием своеобразной северной гипоксии, учитывая то, что температурный фактор в данном случае играет основополагающую роль. Поэтому структурные нарушения со стороны сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом катаральном гингивите обусловлены активной сосудистой реакцией в ответ на действие внешнесредовых факторов и являются исходом неудовлетворительной адаптации к многочисленным воздействиям внешней и внутренней среды.

Полученные нами результаты позволяют прийти к следующим выводам:

1. К наиболее общим реакциям артериолярных микрососудов микроциркуляторного русла де-

сны человека при хроническом катаральном гингивите следует отнести неравномерное сужение их просвета по протяжению с периваскулярным склерозированием, а также гиалинозом и деструкцией их стенок.

2. Расширение межэндотелиальных контактов, образование сквозных трансэндотелиальных каналов в цитоплазме эндотелиоцитов капилляров и посткапиллярных венул десны при хроническом катаральном гингивите сопровождается выходом плазмы и форменных элементов крови в подэндотелиальное пространство.

3. Патоморфологические изменения в тканях пародонта характеризуются образованием экстравазатов и набуханием эндотелия обменных микрососудов, а также диффузной полиморфноклеточной инфильтрацией.

4. К числу этиопатогенетических факторов развития гингивита относится вредное воздействие экстремальных климатических условий на микроциркуляторные процессы в тканях пародонта, связанных со спецификой экспедиционно-вахтового труда в условиях Севера.

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что десна человека оснащена хорошо развитым микроциркуляторным руслом и обладает способностью восстанавливать нарушенное при патологии равновесие в пределах данного тканевого региона и тем самым создавать благоприятные условия для гемодинамики пародонта. Можно утверждать положение о необходимости применения в лечении хронического катарального гингивита всевозможных общих и местных лечебных мероприятий, ведущих не столько к сохранению структурной целостности десны и особенно ее микроциркуляторного русла в патологическом очаге, но и резистентных способностей всего организма.

Литература

1. Куприянов В. В. Микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов, Я. Л. Караганов, В. И. Козлов. - М. : Медицина, 1975. - 216 с.
2. Евдокимов А. И. Позитивные и негативные факторы этиологии и патогенеза пародонтоза / А. И. Евдокимов // Современные проблемы заболеваний пародонта. - Л. , 1976. - С. 39-43.
3. Рыбаков А. И. Терминология и классификация пародонтозов / [А. И. Рыбаков, В. Ф. Рудько, В. Ю. Курляндский и др.] // Тр. VI Всесоюзного съезда стоматологов. - Л. , 1976. - С. 23-28.
4. Ковалев Е. В. Некоторые аспекты сосудистой концепции патогенеза заболеваний пародонта / Е. В. Ковалев, В. Н. Петрушанко // Вісник асоціації стоматологів України. - 1998. - № 1. - С. 10.
5. Данилевский Н. Ф. Заболевание пародонта / Н. Ф. Данилевский. - К. : Здоров'я, 2000. - 462 с.
6. Мащенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Мащенко. - Днепропетровск: Коло, 2003. - 217 с.
7. Ярова С. П. Роль судинних змін у розвитку і перебігу генералізованого пародонтиту / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова // II (IX) з'їзд Асоціації стоматологів України, 1-3 груд. 2004 р. : тези доп. - К. , 2004. - С. 216.
8. Огий А. С. Кровеносные сосуды слизистой оболочки преддверия рта у рабочих Кривбаса / А. С. Огий // Пневмоконозозы. Морфогенез некоторых органов. - К. : Здоровье, 1976. - С. 87-89.
9. Кузнецова Л. И. Состояние сосудистой системы пародонта у жителей крайнего Севера: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14. 00. 21 «Стоматология» / Л. И. Кузнецова. - М. , 1980. - 28 с.
10. Белоусов А. В. Реакция сосудистой системы пародонта на воздействие жевательной нагрузки в условиях резко континентального климата Забайкалья / А. В. Белоусов // Стоматология. - 1999. - № 2 (78). - С. 15-18.

11. Петрищев Н. Н. Нарушение микроциркуляции: причины, механизмы, методы оценки // Методы исследования микроциркуляции в клинике: науч.-практ. конф., 2-3 февр. 2001 г.: материалы докл. – СПб., 2001. – С. 35-38.

12. Бойко Е. Р. Показатели периферической крови у человека на Крайнем Севере в условиях низких температур / Е. Р. Бойко, А. С. Башканов, Н. Н. Потолицына // Физиология человека. -2001. - № 1. - С. 140-141.

13. Белоусов А. В. Диагностика ранних проявлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта у подростков 15 лет в условиях резко континентального климата по данным ЛДФ / А. В. Белоусов, Н. Н. Холмагорова // Материалы научн.-практ. конф., посв. 80-летию ОКБ. Медицина Забайкалья: достижения и перспективы. – Чита, 2004. – С. 305-306.

14. Белоусов А. В. Механизмы регуляции капиллярного кровотока клинически здорового пародонта в условиях резко континентального климата / А. В. Белоусов, Н. Н. Холмагорова // Медицина и образование в XXI веке: науч.-практ. конф. с междунар. участием, апрель 2004 г.: материалы докл. – Новосибирск, 2004. – С. 17-19.

15. Белоусов А. В. Нарушения гемодинамики и антиоксидантной защиты в патогенезе заболеваний пародонта в условиях экстремального климата / А. В. Белоусов, Ю. В. Кухаренко // Пародонтология. – 2005. - № 1 (34). – С. 25-28.

16. Lynn K. A. Rapid toluidine blue staining of Epon-embedded and mounted abstrctnt sections / K. A Linn // Am. J. Clin. Phat. - 1965. - Vol. 7. - P. 57-58.

17. Milloniq L. Further observation a phosphates buffer for osmium solutions in fixation / L. Millanig // Congress E. M. -New York, 1962. – P. 1-8.

18. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high ph asan electronopague stain in electron microscopy / E. S. Reynolas // J. Cele. Biol. - 1963. -Vol. 17. -P. 208-212.

*Стаття надійшла
20. 04. 2010 р.*

Резюме

Проведенные гистологические и электронномикроскопические исследования биоптатов десны 12 пациентов с хроническим катаральным гингивитом, работающих в экстремальных условиях Севера вахтово-экспедиционным методом, свидетельствуют о том, что в патогенезе данной патологии основополагающую роль играют структурные нарушения со стороны сосудов микроциркуляторного русла десны в ответ на действие экстремальных факторов и являются исходом неудовлетворительной адаптации к многочисленным воздействиям внешней и внутренней среды.

Ключевые слова: катаральный гингивит, работники вахтового труда, экстремальные факторы, гистология, электронная микроскопия, микроциркуляторное русло.

Summary

Histological and electron microscopic study of gingival biopsies of 12 patients with chronic catarrhal gingivitis, working by rotational-forwarding shifts in extreme conditions in the North was carried out. It indicated that the pathogenesis of this disease is closely connected with structural violations of the vessels of gum microvasculature occurred in reply to the action of extreme factors. It is considered to be the result of unsatisfactory adaptation to numerous influences of external and internal environment.

Key words: catarrhal gingivitis, shift workers, extreme factors, histology, electron microscopy, the microcirculatory bed.