

УДК :616.311.2:57.012.4:616.314-007.21

С.І.Дорошенко ¹, Ю.В.Ієвлєва ¹, Л.О.Стеченко, ² Т.П. Куфтирева ²

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЯСЕН У ПАЦІЄНТІВ З УРОДЖЕНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗАЧАТКІВ ЗУБІВ

1 – Київський медичний університет Української асоціації народної
медицини

2 – Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

Адентію, або вроджену відсутність зачатків зубів, учені розглядають як ектодермальну дисплазію, при якій уражуються всі похідні ектодерми. Для ектодермальної дисплазії характерна так звана “тріада”, а саме : адентія — відсутність зубів, атрихія — відсутність волосся, ангідроз - відсутність потових, а також слинних залоз. Тому при адентії, особливо повній та множинній, окрім дефектів зубних рядів, зумовлених уродженою відсутністю зачатків зубів, спостерігаються порушення потовиділення, сухість порожнини рота, пушкоподібне волосся на голові, відсутність вій та брів. Вираженість цих ознак залежить від ступеня тяжкості хвороби. У таких пацієнтів значно порушені функції жування, мовлення та естетика обличчя.

Основним методом лікування пацієнтів із множинною та повною адентією досі залишається зубне протезування. Проте складні умови порожнини рота - недорозвинення альвеолярних відростків на ділянках відсутніх зубів, шипувата форма наявних зубів, плескате піднебіння, атрофічна слизова оболонка, короткі вуздечки губ та язика утруднюють виготовлення знімних зубних протезів. Причиною тому є погана їх фіксація. Одним із методів фіксації знімних протезів є фізико-біологічний, тобто адгезія (прилипання протеза до протезного ложа). Якість адгезії залежить не тільки від точності відображення рельєфу протезного ложа, а

й від стану слизової оболонки порожнини рота, яка під час жування отримує значне навантаження. Окрім цього, сухість рота, зумовлена гіпосалівацією, також погіршує адгезію, тобто фіксацію знімного протеза. У цьому плані важливо знати та враховувати стан слизової оболонки порожнини не тільки за даними клініки, а й за даними електронної мікроскопії, що і стало предметом наших досліджень. Це дозволить надалі уникнути можливих ускладнень, а також поліпшити умови фіксації знімних протезів.

Матеріал та методи дослідження

Матеріалом для електронномікроскопічного дослідження були ділянки ясен альвеолярного відростка пацієнтів контрольної групи та з адентією (частковою і множинною). Фрагменти ясен фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% забуференому розчині чотирьохокису осмію за Міллонігом [8]. Зневоднювали в спиртах 70%, 80%, 90%, 100% концентрації та ацетоні. Заливали в суміш епон – аралдит, згідно із загальноприйнятою методикою [9]. Ультратонкі зрізи з отриманих блоків виготовляли на ультратомах LKB III (Швеція) та “Reihart” (Австрія). Ультратонкі зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували під електронними мікроскопами ЕМВ-100БР та ПЕМ –125К.

Результати досліджень та їх обговорення

Електронномікроскопічне дослідження ясен пацієнтів при частковій адентії у хворих показало, що у власній пластинці слизової оболонки кровоносні судини представлені переважно гемомікроциркуляторним руслом, термінальний відрізок яких складають кровоносні капіляри соматичного типу. При цьому слід зазначити, що кількість гемосудин в усіх ланках кровопостачання різко зменшена у порівнянні з контролем. Ендотеліальна вистелка капілярів має помірну електронну щільність (рис. 1), практично не виявляються ендотеліоцити

підвищеної електронної щільності, тобто так звані «шокові», або апоптозні клітини. Привертає увагу досить значна товщина ендотеліоцитів в усіх ланках гемомікросудин, навіть венулярних (рис. 1; 2, 3), для яких характерна стоншена внутрішня вистелка.

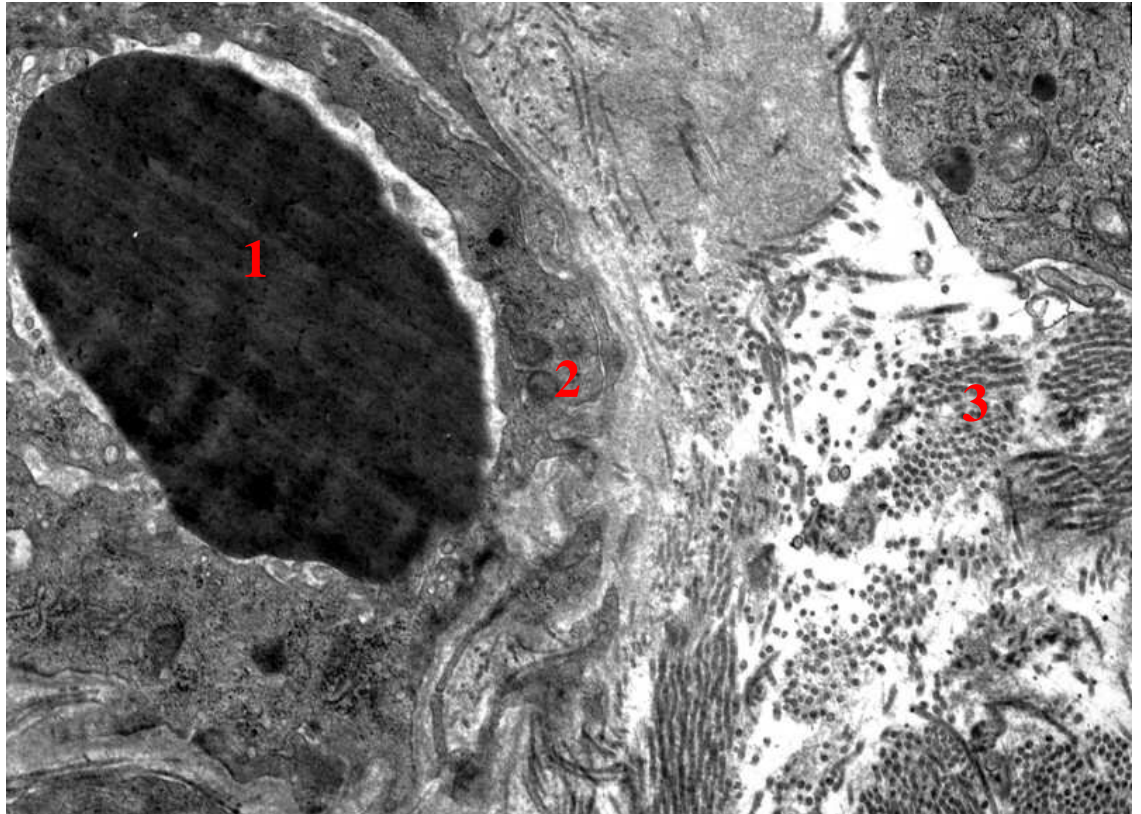


Рис.1. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
еритроцит у просвіті капіляра (1); ендотеліальні клітини (2);
колагенові волокна (3). Електронномікроскопічне фото. Зб.: 13000

Це може бути обумовлено, ймовірно, насиченістю цитоплазми, з одного боку, органами метаболічного плану - канальцями зернистої ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, рибосомами та полісомами, добре збереженими мітохондріями, а з іншого – скупченнями глікогену (рис. 1, 2, 3). Мікропіноцитозні везикули, які беруть участь у трансендотеліальному перенесенні речовин, у незначній кількості спостерігаються переважно біля люмінальної поверхні. У більшій

кількості представлені інші трансендотеліальні переносники – везикуло-вакуолярні утвори (рис. 1, 2, 3). Вони формуються численними інвагінаціями та мікрівиростами люмінальної або базальної плазмолем. У розщілинах базальної мембрани, яка оточує ендотеліальні клітини, спостерігаються відростки перицитів.

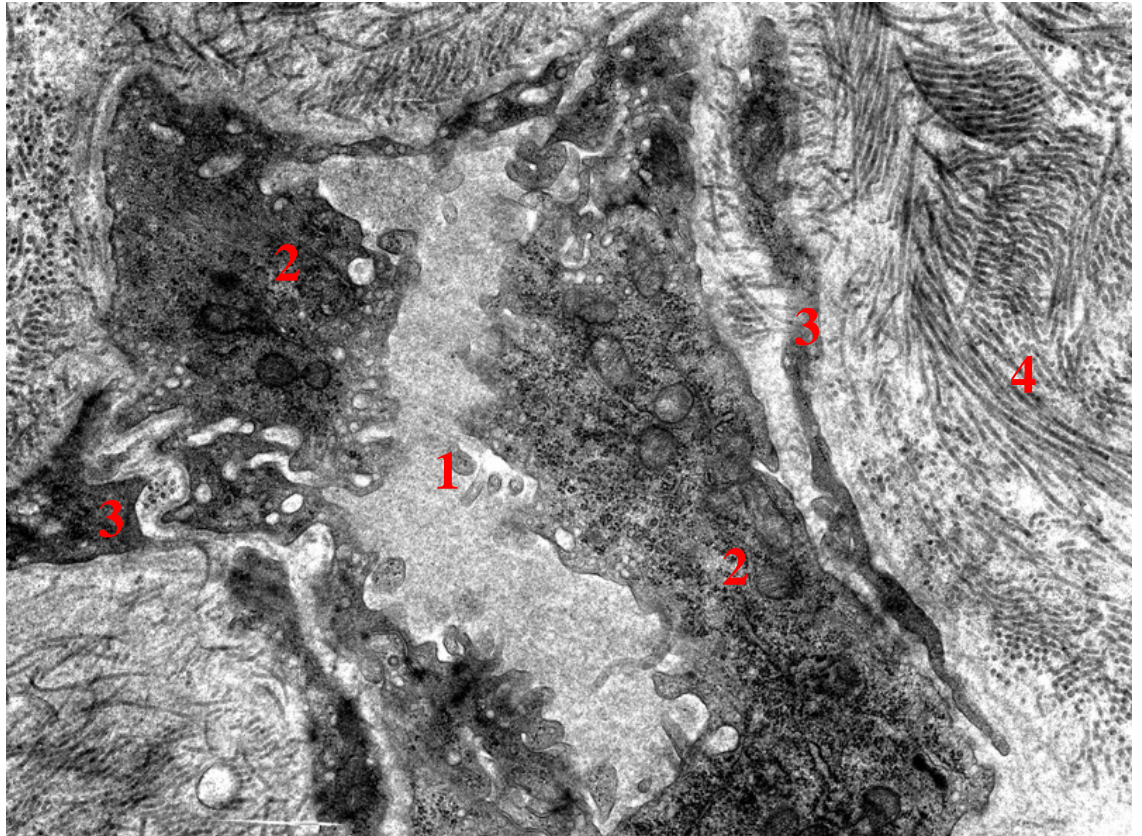


Рис. 2. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
просвіт посткапіляра (1); ендотеліальні клітини (2); відростки
непосмугованих міоцитів (3); колагенові волокна (4).
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 12000

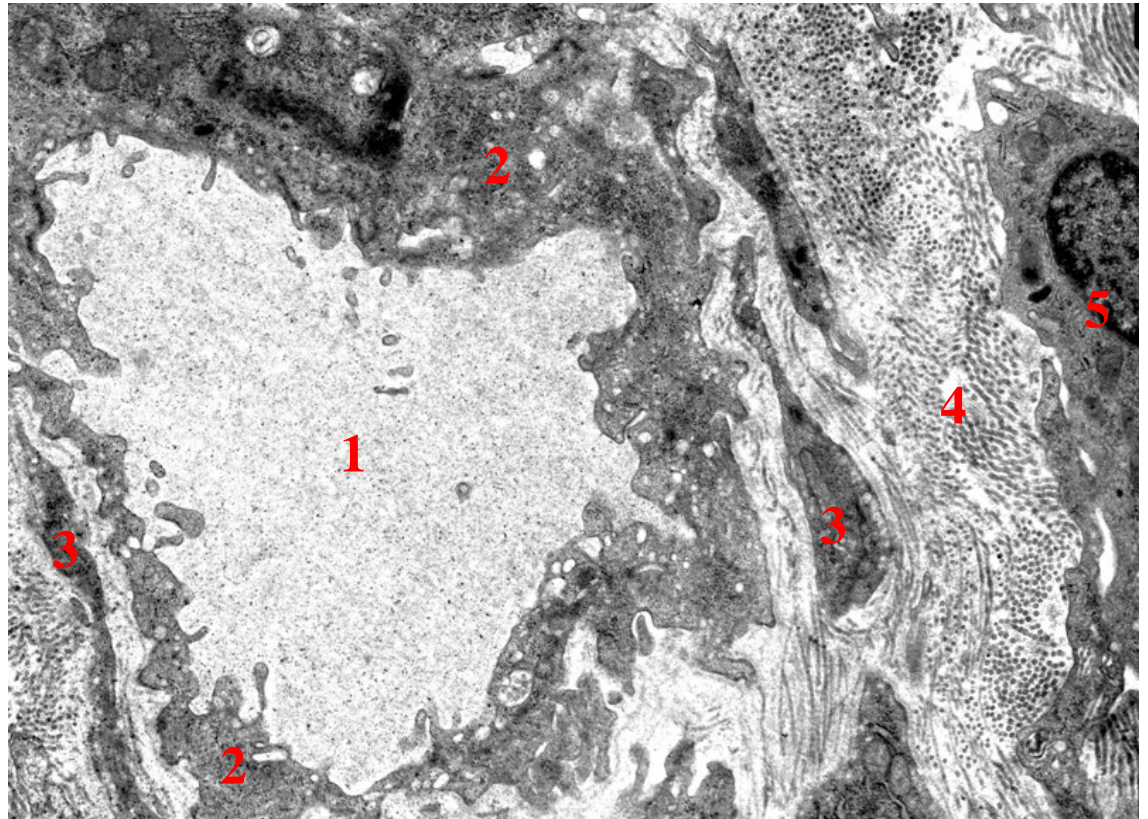


Рис.3. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
просвіт посткапіляра (1); ендотеліальні клітини (2); відростки
непосмугованих міоцитів (3); колагенові волокна (4); фібробласт
(5). Електронномікроскопічне фото. Зб.: 12000

Периваскулярно розміщуються у великій кількості колагенові та ретикулярні волокна, клітини сполучної тканини. Найбільша популяція клітин – це клітини фібробластичного ряду, які мають довгі відростки, добре розвинуті органели (рис. 4), що свідчить про активні білоксинтетичні процеси, пов'язані з виробленням колагенових волокон. Останні представлені в значній кількості, мають чітко виражену посмугованість і орієнтовані в різних напрямках (рис.4,5).

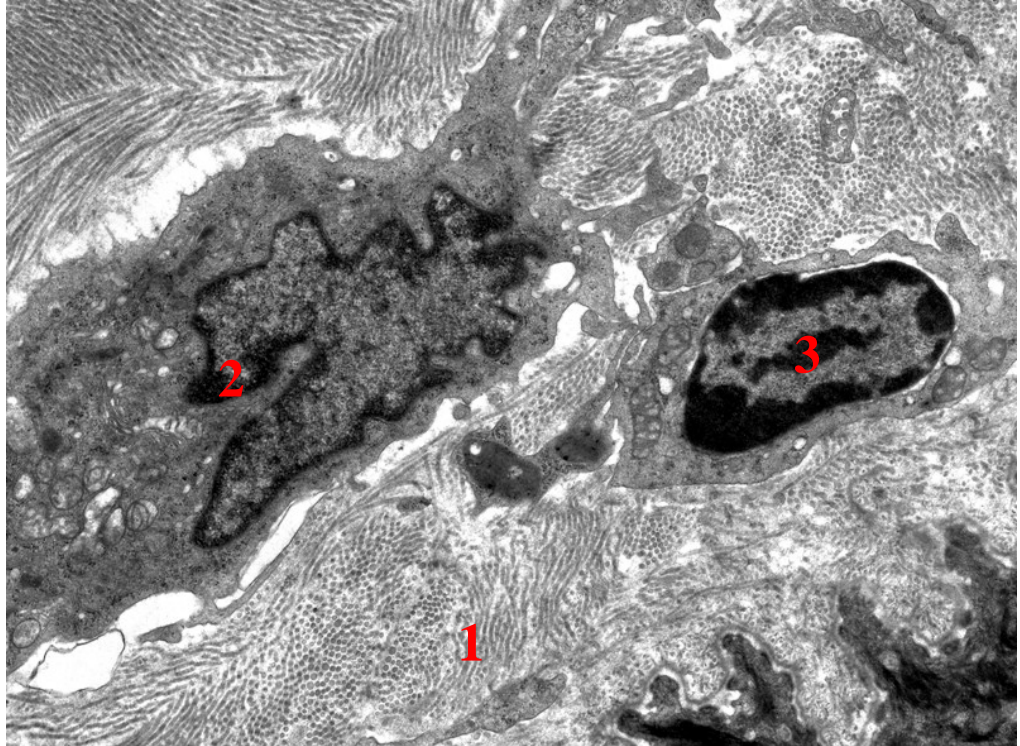


Рис.4. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
колагенові волокна (1); фібробласт (2); лімфоцит (3).
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 13000

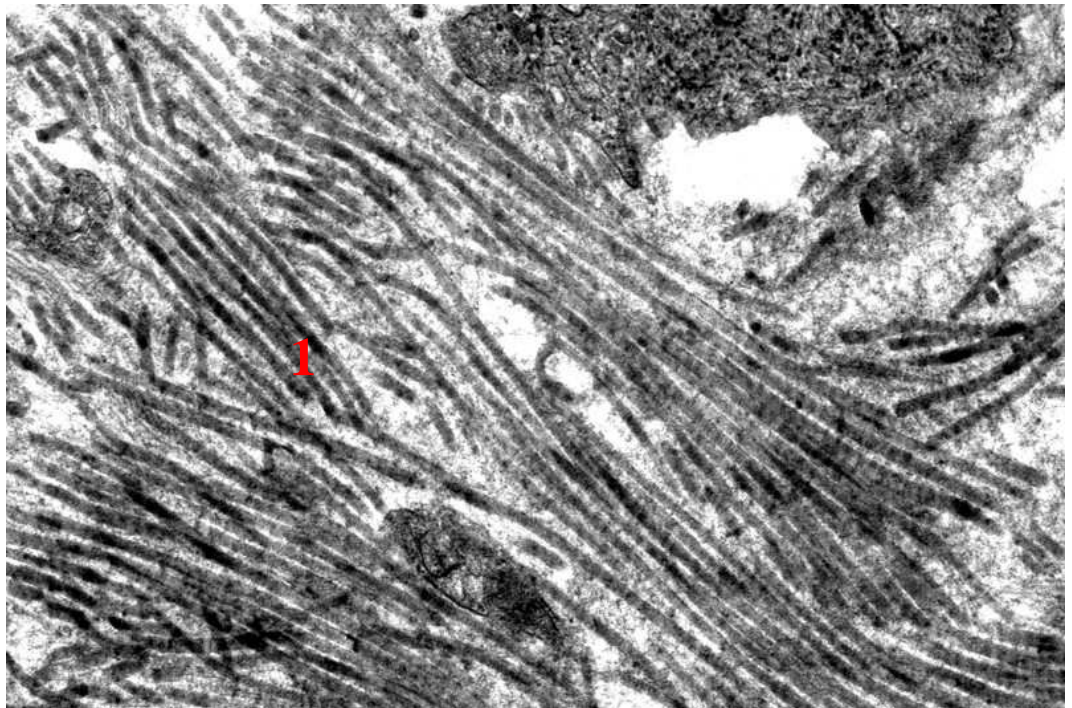


Рис.5. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
колагенові волокна (1). Електронномікроскопічне фото. Зб.: 40000

Серед імунокомпетентних клітин часто зустрічаються лімфоцити. Т-лімфоцити характеризуються невеликою смужкою цитоплазми і порівняно великим ядром зі своєрідним малюнком гетерохроматину (рис.4), а В-лімфоцити мають ширшу цитоплазму, в якій розташовуються елементи ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі. Ядро останніх неправильної форми внаслідок інвагінацій каріолеми. Гетерохроматин розташовується переважно маргінально і не утворює своєрідного малюнку спиць колеса (рис. 6).

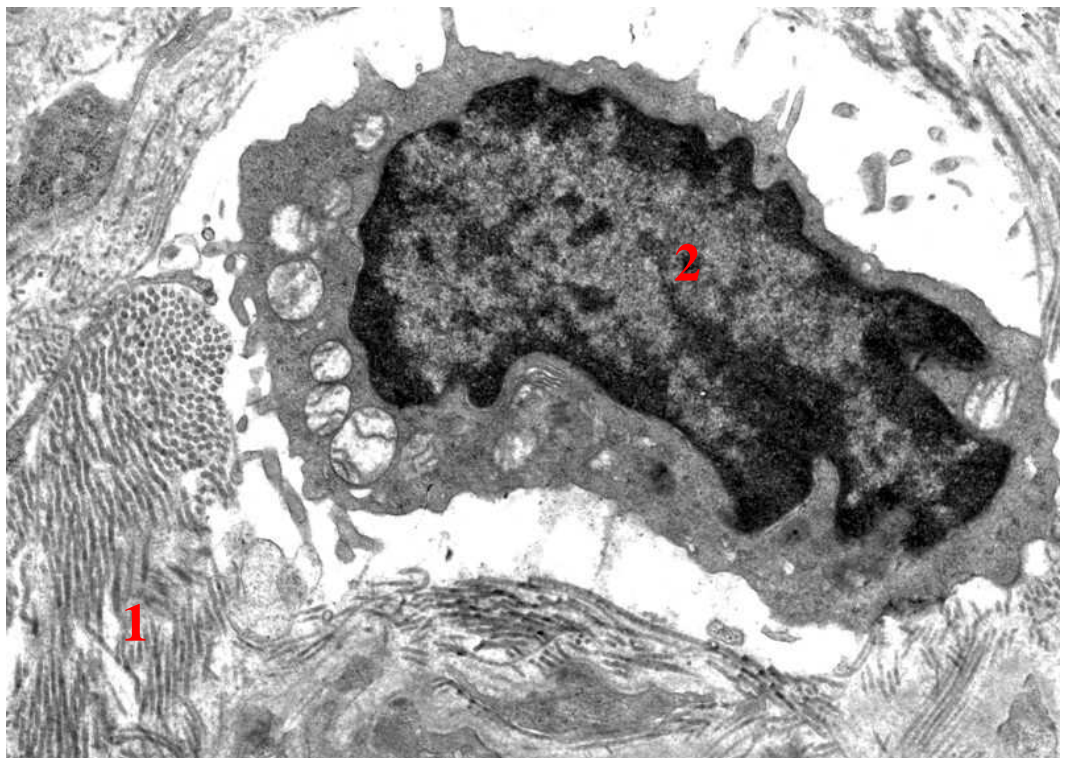


Рис.6. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:

колагенові волокна (1); лімфоцит (2). Електронномікроскопічне фото. Зб.: 135000

Т-лімфоцити досить часто спостерігаються поміж епідермальними клітинами (рис. 7 А), як і дендритні клітини. Останні містять відростки цитоплазми та мікрроворсинки на поверхні (рис. 7 Б).

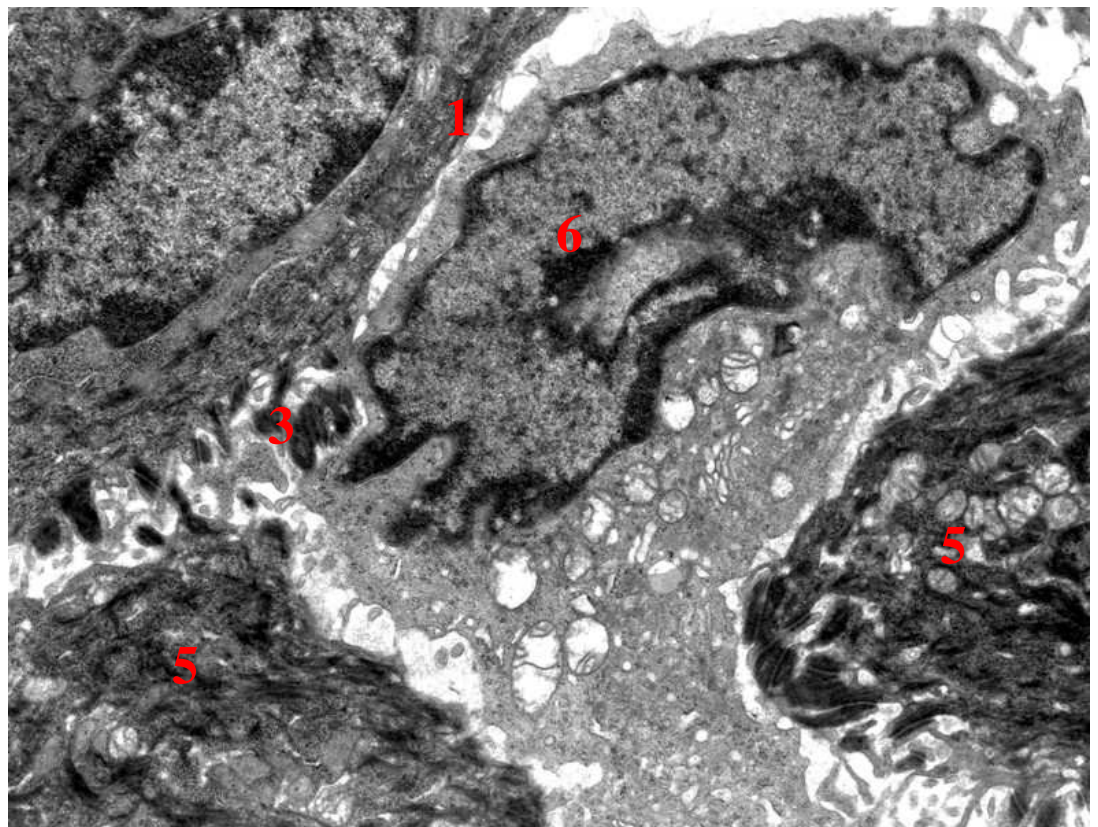
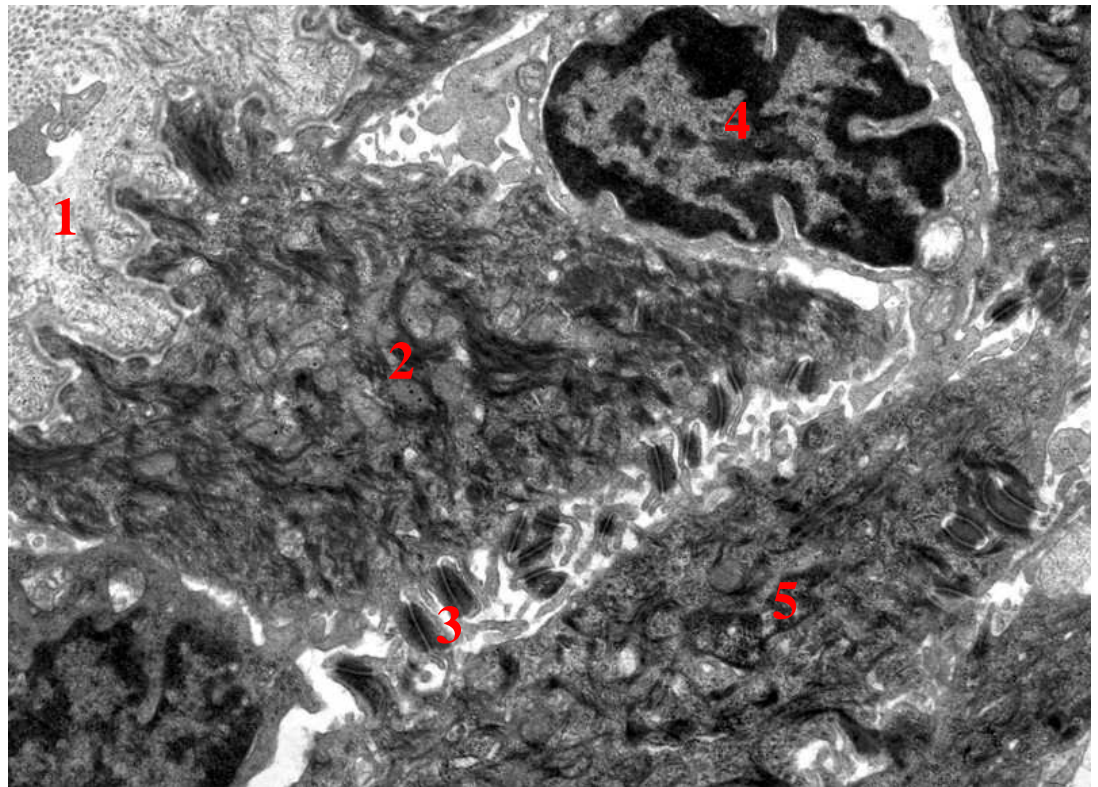


Рис.7. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:
колагенові волокна (1) у власній пластинці; базальні епітеліоцити
(2); десмосомальні з'єднання (3); лімфоцит (4); епітеліоцити в

остистому шарі (5); дендритна клітина (6).

Електронномікроскопічне фото. Зб.: 15000

Базальні клітини в епітеліальному шарі повсюдно утворюють численні окантозні вирости цитоплазми, які випинаються у власну пластинку (рис. 4; 7 А; 8 А). У цитоплазмі цих клітин міститься велика кількість тонофіламентів та кератосом. Цитоплазма переважної більшості базальних клітин вповнена цими структурами, між якими розрізняються лише окремі мітохондрії та полісоми (рис. 7А; 8 А). Ядра в цих клітинах на зрізах виявляються рідко, що дає підставу вважати різке зменшення їхніх розмірів. Міжклітинний простір розширений, у ньому виявляються десквамовані відростки клітин та десмосоми – контакти, за допомогою яких епітеліальні клітини з'єднуються між собою (рис. 8 А). Такі ж скупчення відокремлених десмосом спостерігаються і в міжклітинному просторі остистого шару (рис. 8 Б).

Особливістю будови слизової оболонки ясен при цій патології є практично повна відсутність нервових волокон та закінчень, які повсюдно зустрічаються в слизовій ясен здорових людей (рис. 9).

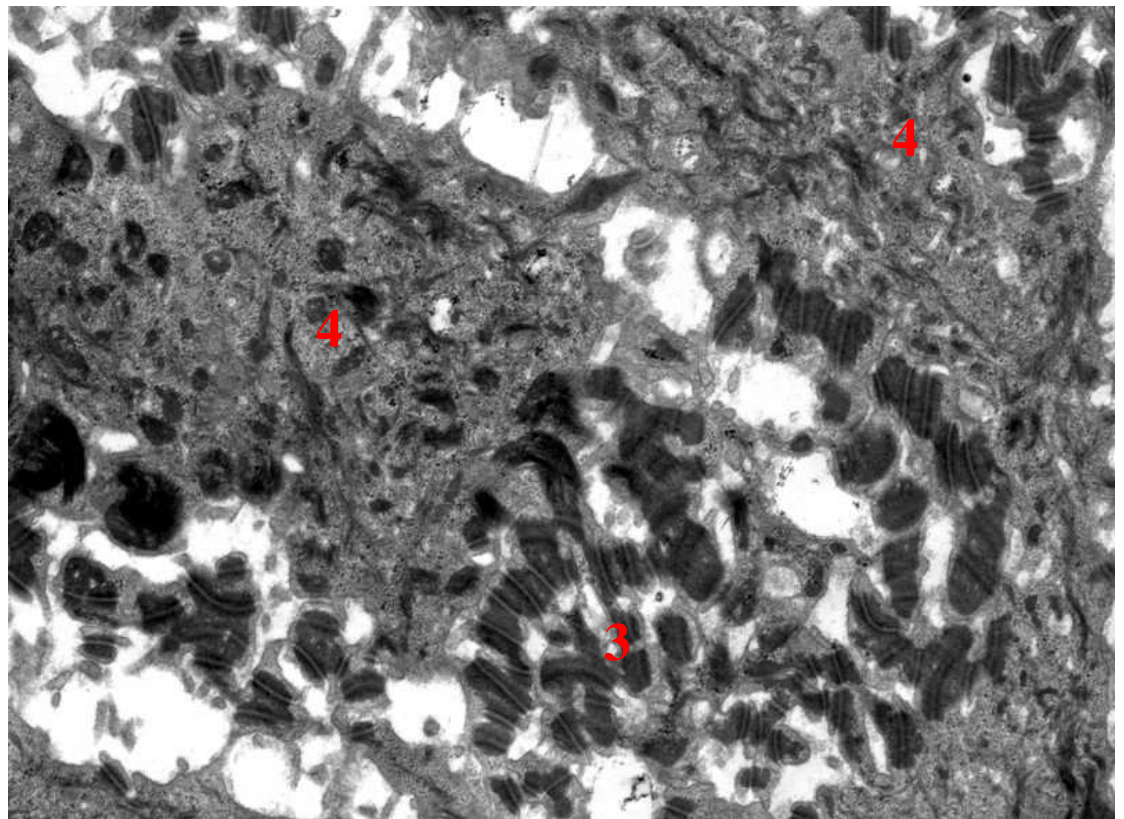
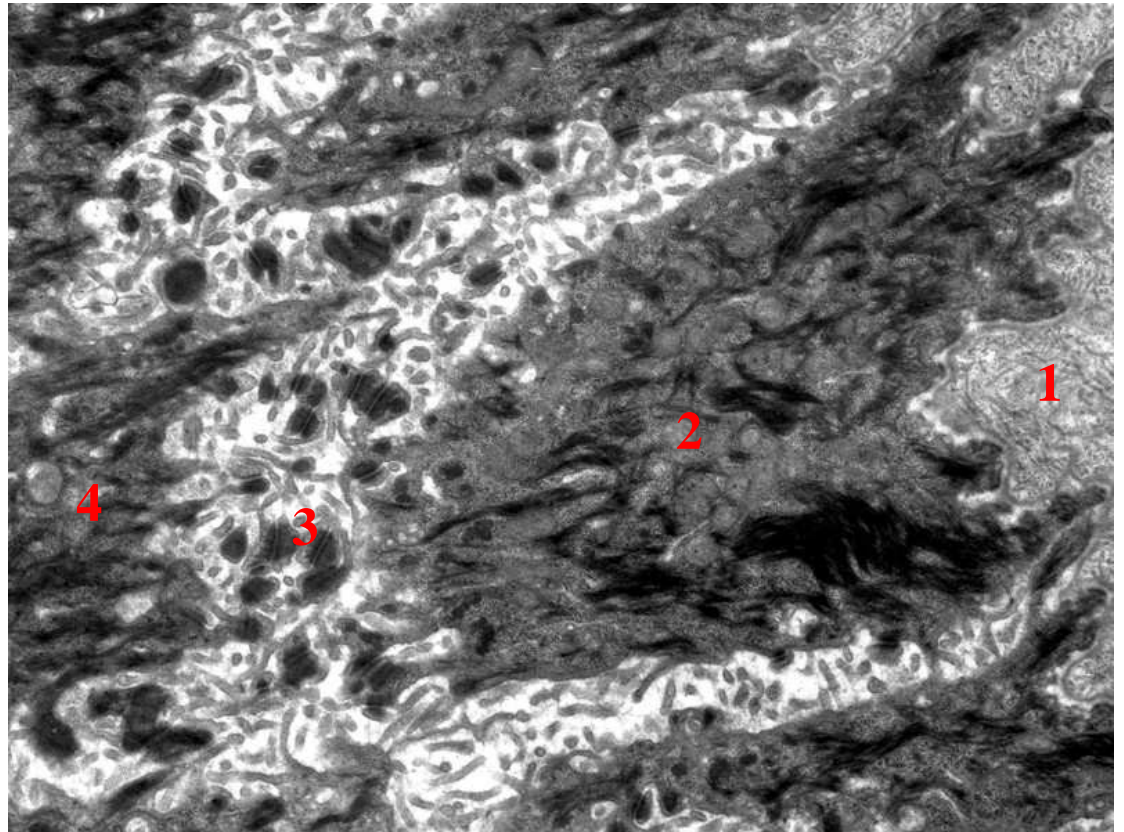


Рис.8. Слизова оболонка ясен при частковій адентії хворого:

колагенові волокна (1) у власній пластинці; базальні епітеліоцити (2); десмосомальні з'єднання (3); епітеліоцити в остистому шарі (4).
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 15000

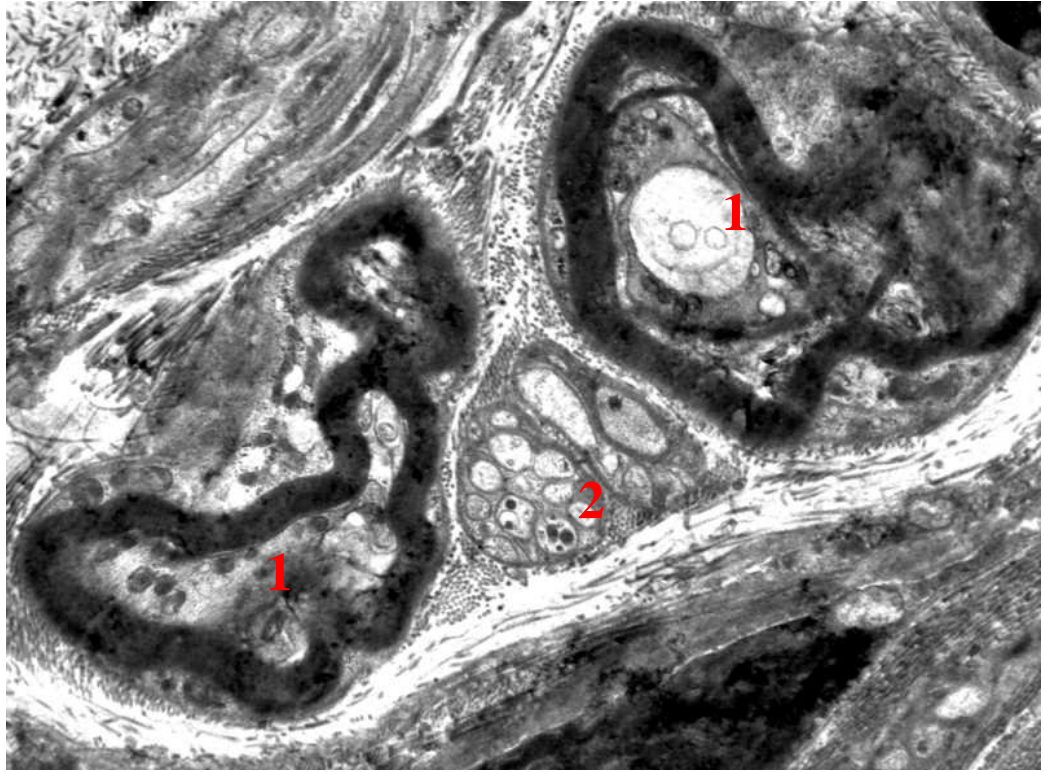


Рис.9. Слизова оболонка ясен контролю:

мієлінові (10) та безмієлінове (2) волокно у власній пластинці слизової оболонки. Електронномікроскопічне фото. Зб.:12000

При множинній адентії у слизовій оболонці, як і при частковій, не виявляються нервові волокна, що обумовлює та свідчить про порушення нервової трофіки.

Щодо кровоносних судин, то їх кількість також значно зменшена в порівнянні з контролем. Серед них переважають судини крупного калібру, в просвіті яких спостерігається садж-феномен, тобто обтурації їх конгломератами еритроцитів, що щільно прилягають один до одного (рис. 10). Зменшена в порівнянні з контролем кількість обмінних кровоносних

судин на тлі звуження їхніх ефективних просвітів може призводити до розвитку гіпоксичного стану в підлеглих тканинах.



Рис.10. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого:

просвіт посткапіляра (1); ендотеліальні клітини (2); відростки непосмугованих міоцитів (3); колагенові волокна (4).
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 12000

У власній пластинці слизової оболонки колагенові волокна, об'єднуючись у пучки, займають значні ділянки, замуруюючи подекуди і кровоносні мікросудини, і сполучнотканинні клітини (рис.10, 11 А, Б). Серед останніх переважно більшість складають клітини фібробластичного ряду. Лімфоцити представлені поодинокими клітинами і як виняток спостерігаються тканинні базофіли, тобто тучні клітини. Фібробласти мають великі довгасті ядра (рис. 11 Б; 12). Подекуди ядерна оболонка так глибоко проникає в каріоплазму, що розділяє ядро на довгі смужки (рис. 12). Хроматин представлений головним чином гетерохроматином, який розташовується і маргінально, тобто під каріолею, і формує брилки різної величини в каріоплазмі (рис.11 Б; 12).

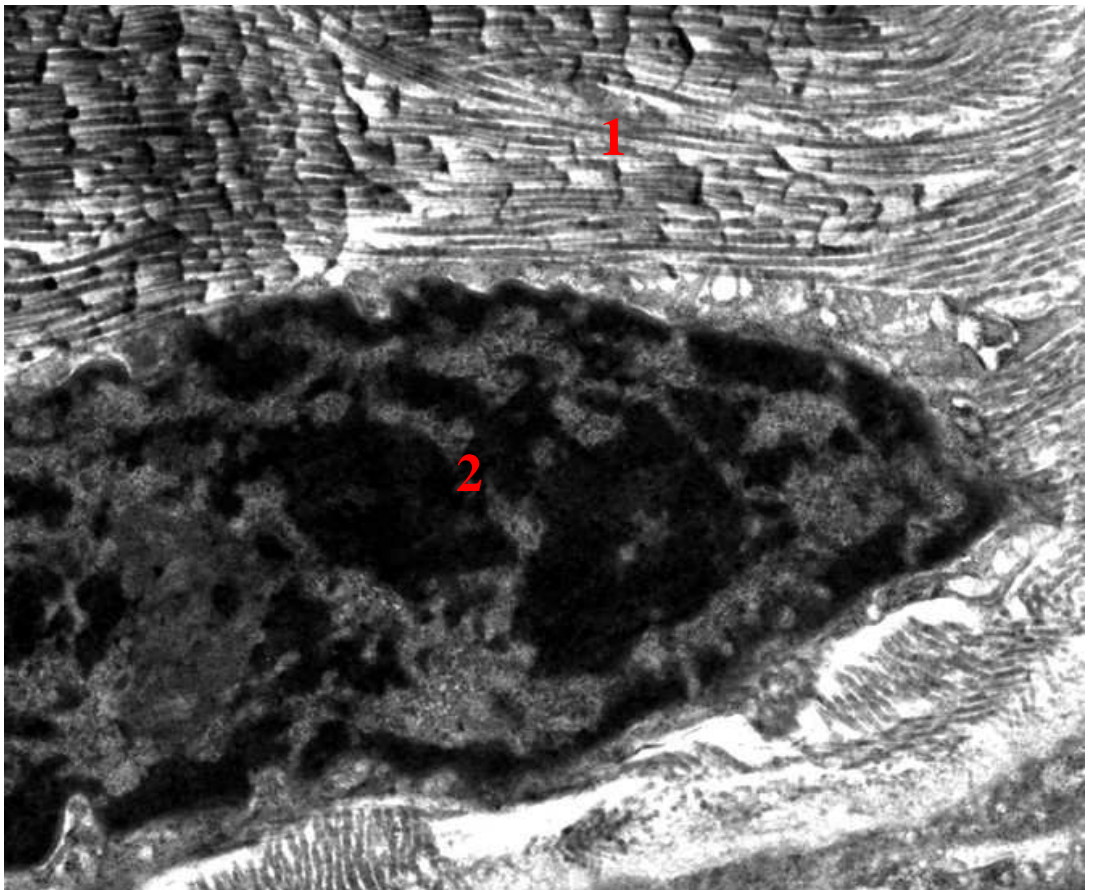
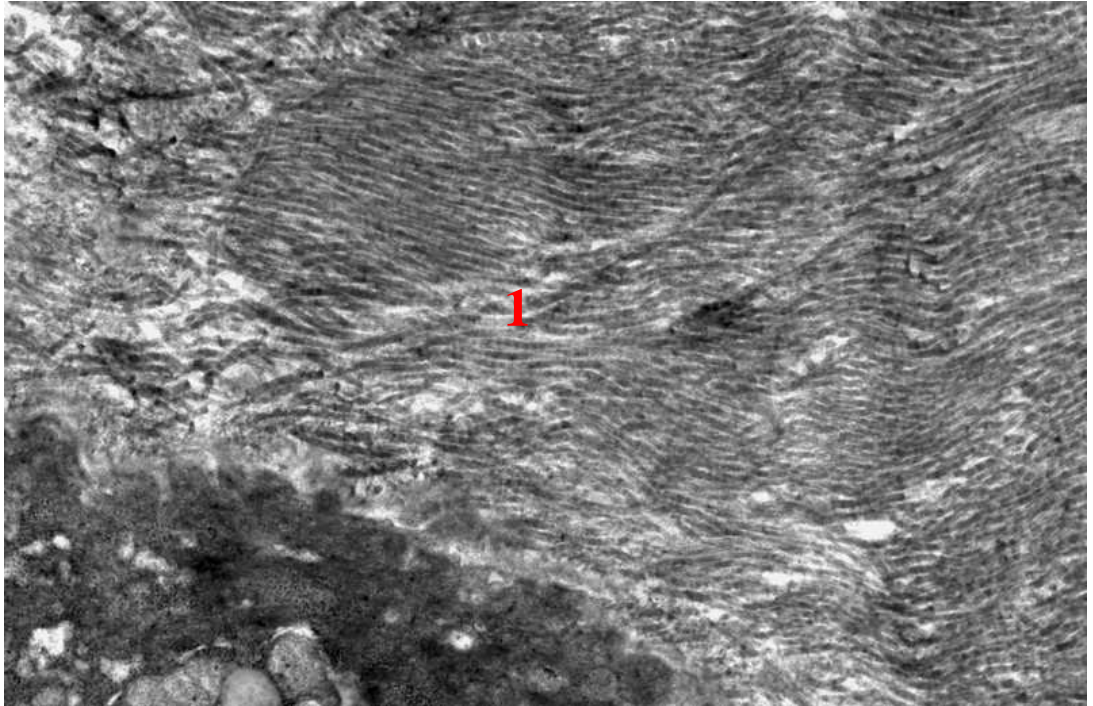


Рис. 11. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого:
колагенові волокна (1); фібробласт (2). Електронномікроскопічне
фото. А - Зб.: 12000, Б – 15000

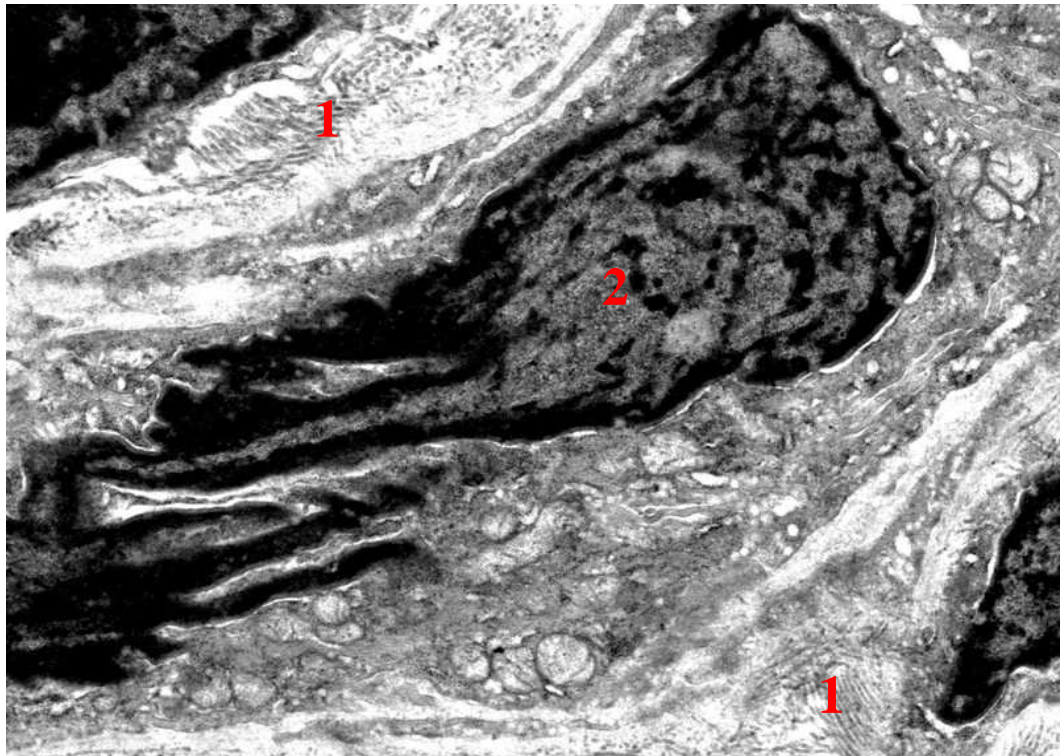


Рис.12. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого:
колагенові волокна (1): фібробласт (2). Електронномікроскопічне
фото. Зб.: 13000

Сосочковий шар власної пластинки глибоко проникає в базальну мембрану. Це відбувається внаслідок взаємного проникнення розгалужених виростів базальних епітеліоцитів та підлеглої сполучної тканини, внаслідок чого формується акантоз (рис. 13 А). У частині базальних епітеліоцитів спостерігається розшарування базальної мембрани з кількісним перерозподілом волокнистих структур та основної речовини в бік збільшення останньої (рис. 13 Б). У таких клітинах цитоплазма, як правило, поділяється на дві зони: біля плазматичної мембрани – електронноущільнена, деструктурована, де подекуди розташовуються вакуолі з мієліноподібними структурами; в центрі – помірної електронної щільності, де розрізняються окремі органели (рис. 13 Б; 14 А). Спостерігаються епітеліоцити, в цитоплазмі яких рівномірно розміщуються тонофіламенти та кератосоми (рис. 14 Б).

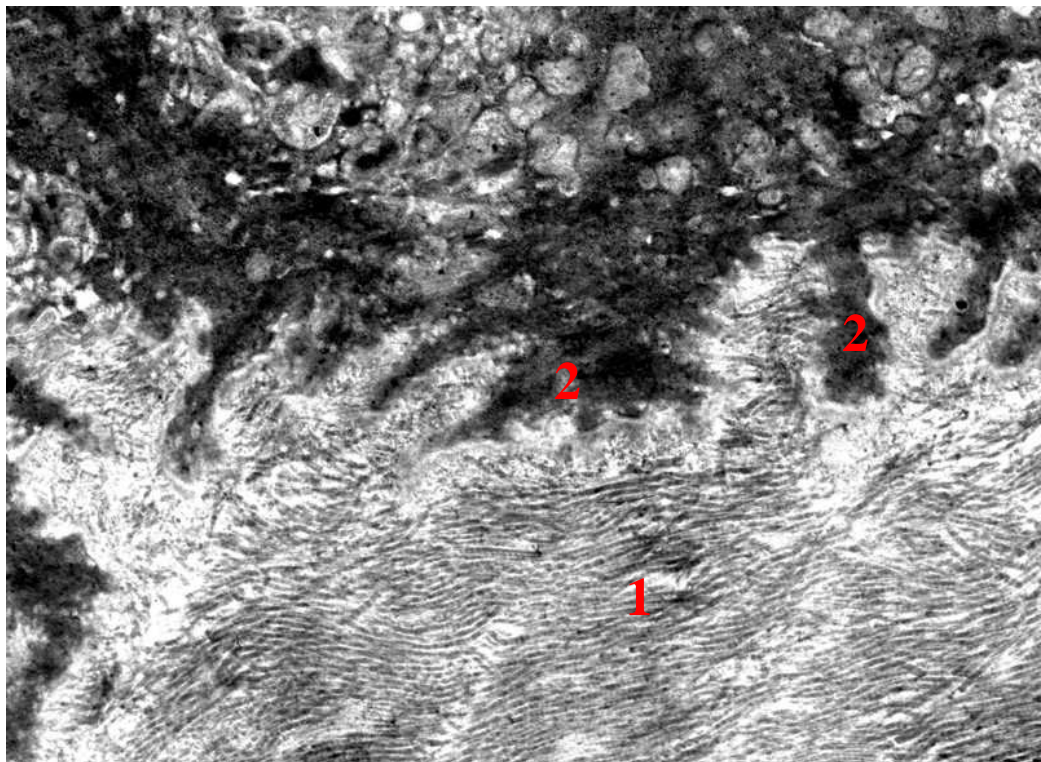
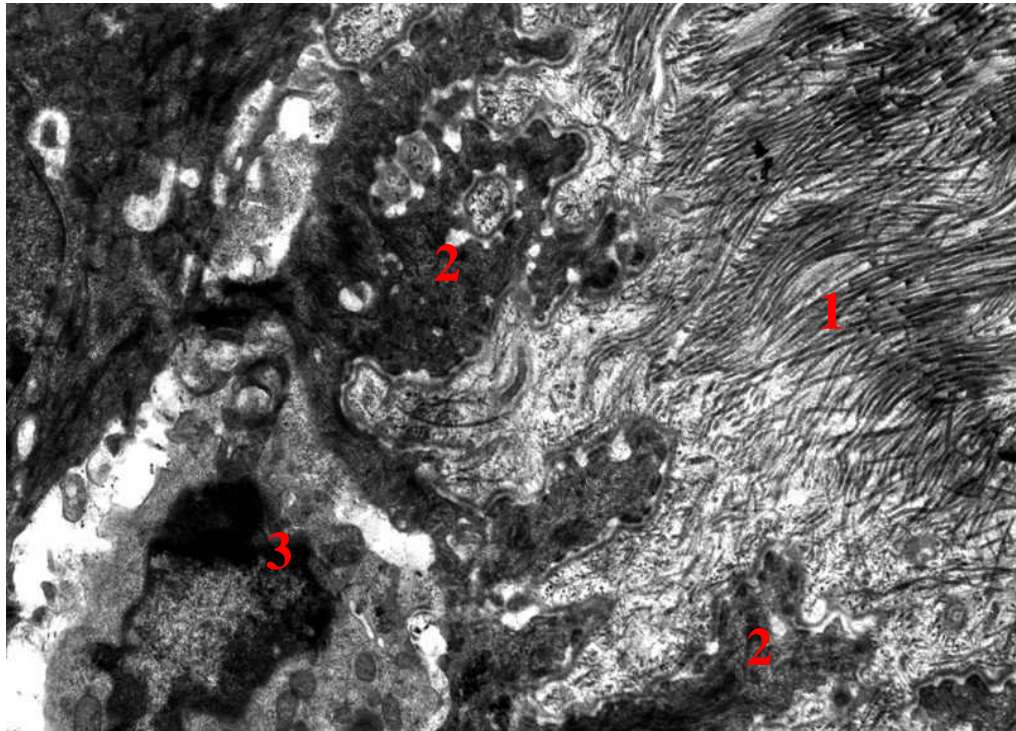


Рис. 13. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого:
Колагенові волокна (1); вирости базальних епітеліоцитів, які проникають у сосочковий шар власної пластинки (2); лімфоцит (3).
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 13,500

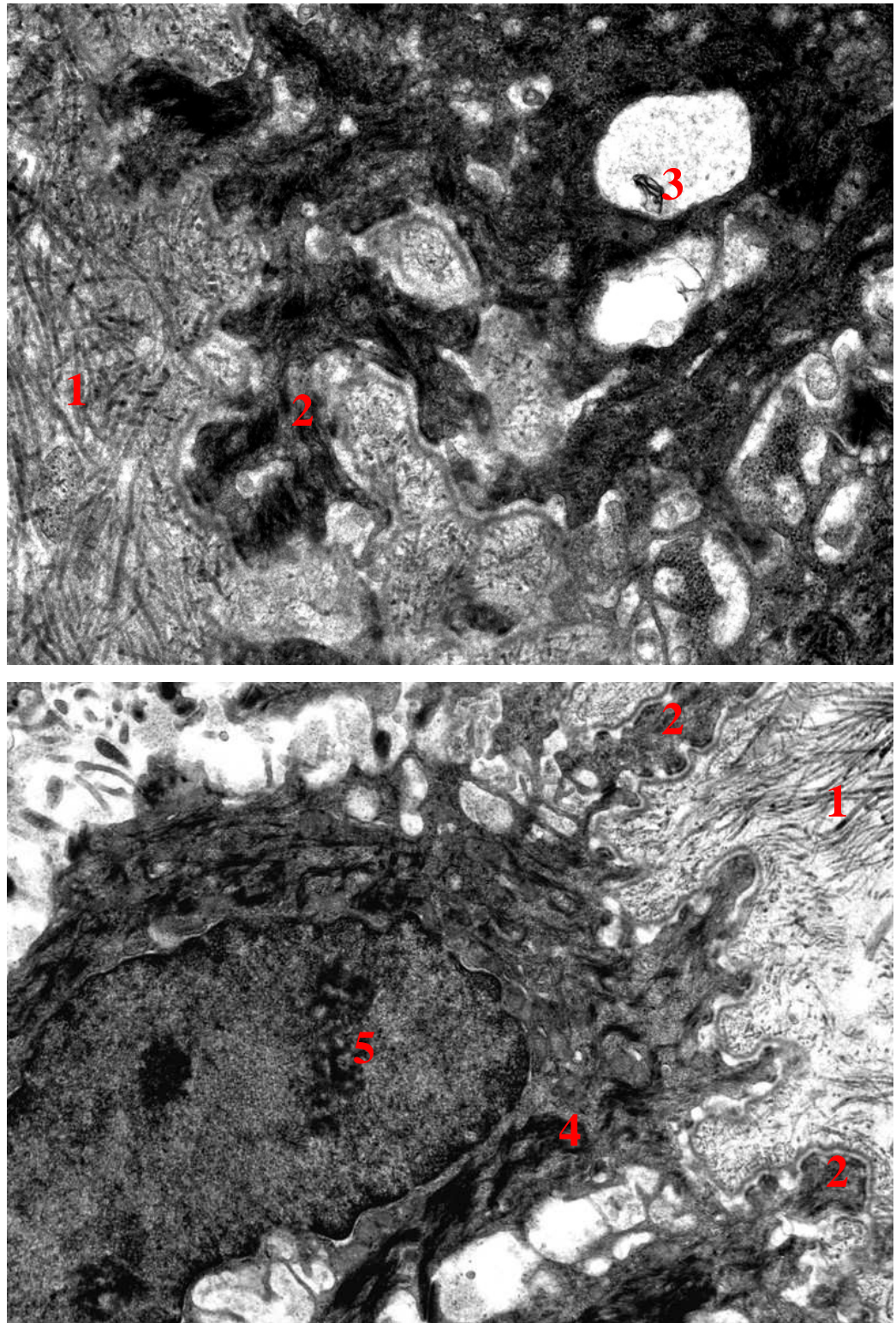


Рис. 14. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого:
колагенові волокна (1); вирости базальних епітеліоцитів, які
проникають у сосочковий шар власної пластинки (2); мієліноподібна
структура (3); кератосоми (4); ядро (5) у базальному епітеліоциті.
Електронномікроскопічне фото. Зб.: 15000

В остистому шарі повсюдно спостерігається розходження епітеліальних клітин унаслідок втрати міжепітеліальних контактів. Їх залишки у вигляді десмосомальних з'єднань вільно розташовуються або утворюють скупчення в інтестиціальному просторі (рис. 15, 16). Цитоплазма епітеліоцитів електронно неущільнена, містить помірну кількість кератосом та тонофіламентів. Поміж епітеліальними клітинами розташовуються лімфоцити та антигенпрезентуючі (дентритні) клітини, які подекуди апоптозно змінені (рис. 16).

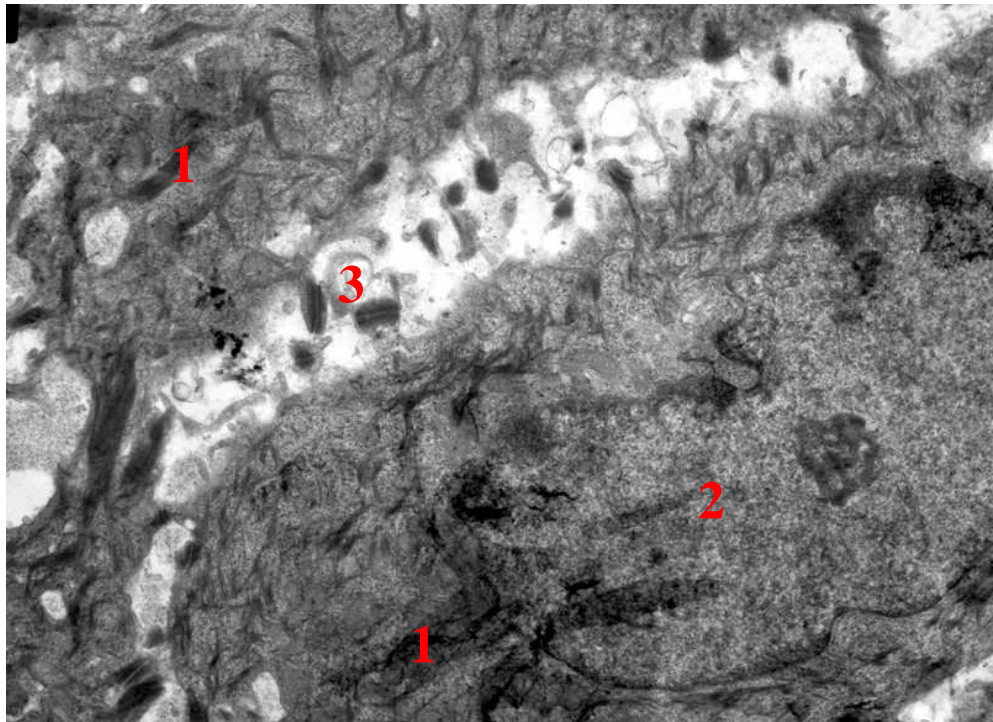


Рис. 15. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого: кератосоми (1); ядро (2) епітеліоцитів остистого шару; десмосоми (3). Електронномікроскопічне фото. Зб.: 15000

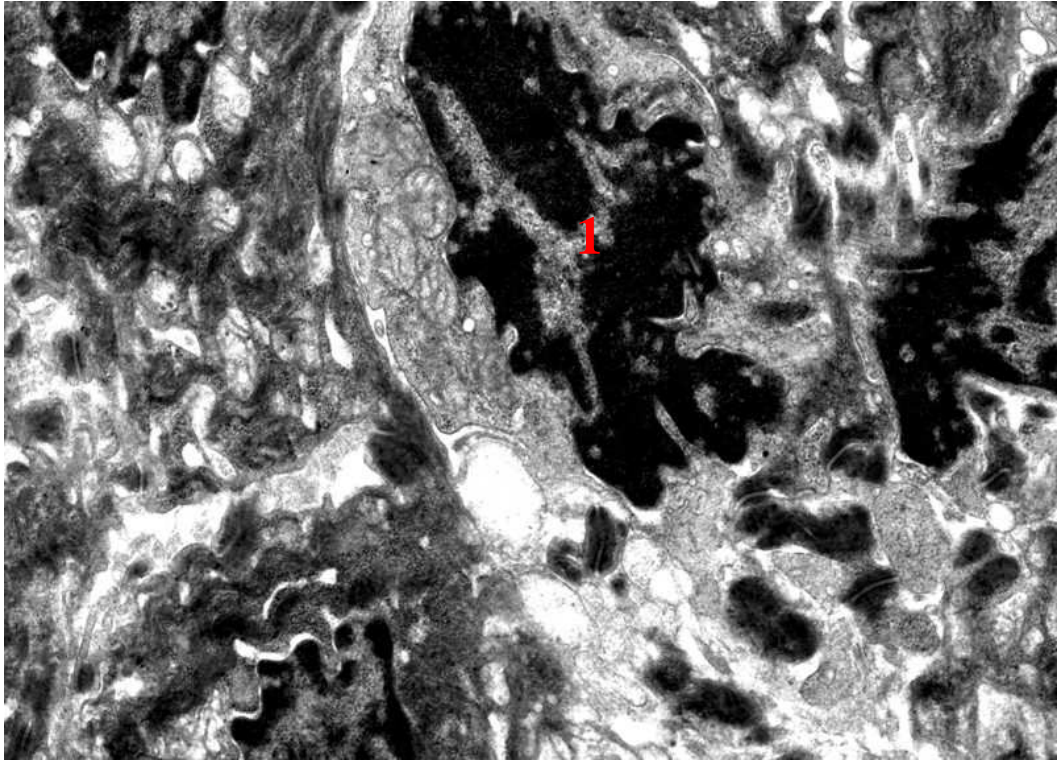


Рис. 16. Слизова оболонка ясен при множинній адентії хворого: дендритна клітина на стадії апоптозу (1); десмосоми (2) в інтерстиційному просторі. Електронномікроскопічне фото. Зб.: 15000

Висновки

Отже, проведені дослідження ясен пацієнтів з адентією зубів у зоні альвеолярного відростка вказує, з одного боку, на різке зменшення кількості нервових волокон та їхніх закінчень у порівнянні з контролем, тобто з практично здоровими людьми. Разом з тим відбуваються і суттєві зміни в гемомікроциркуляторному руслі, де наявні поодинокі капіляри, які є термінальною ланкою обмінних судин, саме вони забезпечують найбільшу частку постачання поживних речовин до епітелію та інших тканин ясен. Відносно гемомікросудин більшого калібру – артеріол, прекапілярів, посткапілярів та венул слід зазначити, що обтурація їхніх просвітів складками з еритроцитів, яка спостерігається у хворих із множинною та повною адентією, різко погіршує мікроциркуляцію, створюючи ішемічний стан органа, і призводить до розвитку гіпоксії.

Ураховуючи те, що мезенхіма, яка оточує зубну пластинку під час розвитку зубів, є похідною нервового гребеня (ектомезенхіма) [В.Л.Быков, 1999], а також те, що її клітини несуть певні сигнали ембріональної індукції розвитку епітелію зубної пластинки та інших складових зубних зачатків (судин і нервових компонентів), можна припустити, що затримка розвитку нервових волокон та судин призводить до ушкодження нервово-судинної трофіки. Відомо, що ембріональні тканинні взаємодії та стан місцевого гомеостазу відіграють значну роль у розвитку та прорізуванні зубів. Зсув певних часових періодів цих взаємодій на тлі порушень гомеостазу може призводити до затримки розвитку зубних зачатків, оскільки ці місцеві чинники викликають зміни гуморальної регуляції і як наслідок - процесів диференціації та проліферації клітин емалевого органа [Іленко и др., 2006]. Останні обумовлені діяльністю регуляторних факторів росту (інсуліноподібного фактора росту-1, трансформуючого фактора росту- β (ТФР- β) та епідермального фактора росту, виділення яких може затримуватися у зв'язку з ушкодженнями як у структурах власної пластинки, так і епітелію, що детерміновано ектодермальною дисплазією і призводить до адентії.

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. Синдроми в ортодонтії / С.І. Дорошенко. – К.: Здоров'я, 2008. – 96 с.
3. Millet Declan. Решение проблем в ортодонтии и детской стоматологии ; пер. с англ. / Millet Declan, Welbury Richard. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 200 с.

4. Адентія, ретенція і дистонія зубів в практиці хірургічної стоматології та ортодонтії / П.І. Ткаченко, О.В. Гуржій, С.О. Білоконь // Стоматолог. – 2003. - №12. – С. 29-31.
5. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Кн. IV / Ф.Я. Хорошилкина, Л.С. Персин, В.П. Окушко-Калашникова. – М.: Медицина, 2004. – 460 с.
6. Вакушина Е.А. Эффективность современных методов диагностики и лечения в комплексной реабилитации пациентов с аномалиями положения и сроков прорезывания постоянных зубов : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / Е.А. Вакушина. – Волгоград, 2007. – 31 с.
7. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю.И.Бернадский.-3-е изд., перераб. и доп.- Витебск: Белмедкнига, 1998. - 416с.
8. Nayat M. A. Improvements in the fixation of plant and animal tissues for electron microscopy. Microscopic electron / M. A. Nayat, R.Giaquinta .- Paris, 1970. - С.399-400.
9. Карупу В.Я. Электронная микроскопия. – К.: Вища школа, 1984.- 208 с.
- 10.Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: [учебн. пособ., 2-е изд., испр.] / В.Л. Быков. – СПб.: Спец. лит., 1999. – 247 с.

Стаття надійшла
19.10.2009 р.

Резюме

В статье описаны особенности строения десны у пациентов с частичной и множественной адентией зубов на основе проведенных электронномикроскопических исследований.

Ключевые слова: адентия зубов, базофилы, фибробласты, макрофаги.

Summary

The features of the gum structure in patients with partial and plural adentia on the basis of the conducted electronic-microscopic researches are described in the given article.

Key words: adentia, basocytes, fibroblasts, macrophages.