

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

© Н. В. Гасюк, М. Б. Худякова*

УДК 616.311.2 – 002 – 002.2 – 071

Н. В. Гасюк, М. Б. Худякова*

АСПЕКТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЯСНАХ У
ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ ГІПЕРТРОФІЧНОГО ГІНГІВІТУ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

*Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Робота є фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубощелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації №0112U001538. Автор є співвиконавцем даної роботи.

Вступ. Згідно даних ВООЗ станом на 2008 рік, гіпертрофічний гінгівіт серед загальної структури запальних захворювань тканин пародонта становить 17%, та посідає друге місце за поширеністю після хронічного катарального гінгівіту [1].

Серед причин виникнення розглядаються як місцеві фактори у вигляді механічних, фізичних та хімічних подразників так і загальні фактори, серед яких одне із перших місць посідають порушення в роботі органів ендокринної системи та процесів диференціації різних анатомічних ділянок ясен [2,5,7].

Проліферативні зміни в яснах часто супроводжують період статевого дозрівання та вагітність, тобто фізіологічні стани організму які супроводжуються гормональними перебудовами [9].

Згідно ряду робіт гіпертрофічний гінгівіт може виникнути на тлі гіповітамінозів, порушення вуглеводного обміну та хворобах накопичення [4].

Одне із провідних місць посідає патологія нервової системи, та ряд медикаментозних препаратів типу дифенілгідантоїну, фенітоїну, циклоспорину [3].

За клініко морфологічними змінами розрізняють дві форми гіпертрофічного гінгівіту. Їх згідно різних літературних джерел називають по різному: запальна та фіброзна, набрякова та фіброзна, гранулююча та фіброзна [10].

Враховуючи мультифакторність етіологічного чинника, що в більшості випадків є проявом соматичної супутньої патології викликають беззаперечний інтерес аспекти діагностики, клінічного перебігу та сутності патоморфологічних змін в тканинах проліферативно змінених ясен.

Метою нашого дослідження стало вивчення поширеності, особливостей клінічного перебігу гранулюючої та фіброзної форми хронічного

гіпертрофічного гінгівіту, та деталізація патоморфологічних змін при даному захворюванні.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктами дослідження були в 150 осіб обох статей, віком від 18 до 27 років, які проходили плановий профілактичний огляд. Всі пацієнти були обстежені лікарем-стоматологом із заповненням амбулаторних карт стоматологічного хворого 043/у. На етапі збору анамнезу життя деталізувалися побутові умови та місце роботи, що в подальшому давало змогу використовувати ці дані з метою з'ясування можливих етіологічних чинників захворювання. Також до уваги бралася спадковість. Всі обстежені проходили стоматологічний огляд визначенням поширеності карієсу, хвороб тканин пародонта та оцінки гігієни порожнини рота. Гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J. C. Green, J. R. Wermillion (ONI-S, 1964), об'єктивізували стан тканин пародонта на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (PMA) у модифікації С. Parma (1960), індексу кровоточивості за Muhlemann-Sax. Пацієнтам із запальними захворюваннями тканин пародонта в анамнезі наявності нозології 2 роки та більше призначали рентгенологічне дослідження (ортопантомографію). Верифікацію діагнозу проводили згідно клініко-морфологічної класифікації М. Ф. Данилевського [6].

Матеріалом гістологічного дослідження слугували біоптати ясен людини, які забрані під час хірургічних втручань при хронічному гіпертрофічному гінгівіті II та III ступеня тяжкості. В подальшому проводили виготовлення парафінових та напівтонких зрізів згідно етапів виготовлення гістологічного препарату із подальшим забарвленням гематоксиліном та еозином і за способом Шабадша на глікоген [8].

Вивчення і фотографування об'єктів здійснювалось в електронному мікроскопі МБР-100 при прискореній напрузі 75 кВ.

Результати досліджень та їх обговорення. У 17 оглянутих було діагностовано наявність проліферативних змін в яснах різного ступеня тяжкості. Слід зауважити, що вищенаведені зміни були діагностовані у 12 жінок молодого та середнього віку та 5 чоловіків. Що в черговий раз підтверджує етіологічний

чинник. При чому у оглянутих жінок переважала гранулююча форма, а у чоловіків фіброзна.

При загальному клінічному огляді хворих ясна яких уражені хронічним гіпертрофічним гінгівітом, його фіброзною формою визначалося надлишкове збільшення ясенних сосочків та краю ясен у вигляді валика по всій довжині ділянки ураження та їх збільшення в межах 1/3 висоти коронки. Слід зазначити, що гіпертрофія більш виражена в ділянці міжзубного ясенного сосочків. Іноді на поверхні епітеліальних темно-рожевих виростів визначалися бліді вкраплення, що нагадують осередок розвитку патологічного зроговіння (рис. 1).



Рис. 1. Клінічна картина ясен при фіброзній формі гіпертрофічного гінгівіту.

Гранулююча форма гіпертрофічного гінгівіту за результатами наших досліджень зустрічається частіше, ніж фіброзна та переважно у жінок. При цьому хворі скаржаться на розростання ясен, свербіж, значну кровоточивість та болючість, що посилюється під час їжі. Для цієї форми характерна гіперплазія ясенних сосочків, із різко вираженим ціанозом, ясна пухкі, кровоточать. Збільшені сосочки ясен вкриті грануляціями. Рельєф ясенного краю порушений.



Рис. 2. Клінічна картина ясен при гранулюючій формі гіпертрофічного гінгівіту.

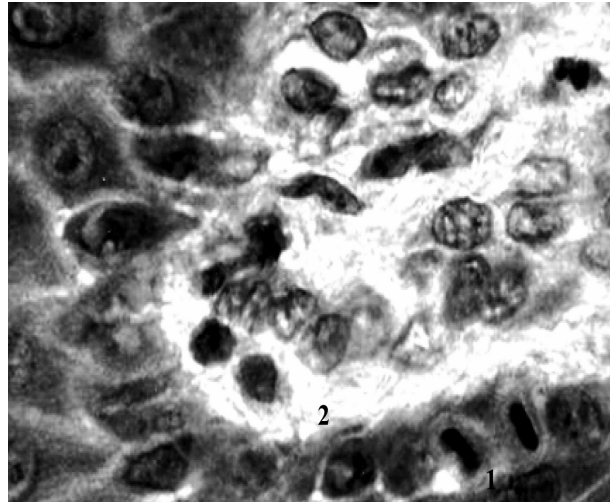


Рис. 3. Епітеліально-сполучнотканинні співвідношення при гіпертрофічному гінгівіті. 1-мітози базальних епітеліоцитів; 2- акантоліз базальної мембрани.

В результаті вираженого набряку тканин та гіперплазії утворюються ясенні кишені різної глибини із серозним ексудатом. Цілісність зубо-епітеліального з'єднання не порушена (рис. 2).

Вказане положення підтверджується результатами гістологічного дослідження матеріалу при комбінованому забарвленні ШИК-тіоніновим синім та за способом Шабадаша. При цьому базальні клітини лежать на базальній мембрані, яка не має чітких контурів (рис. 3).

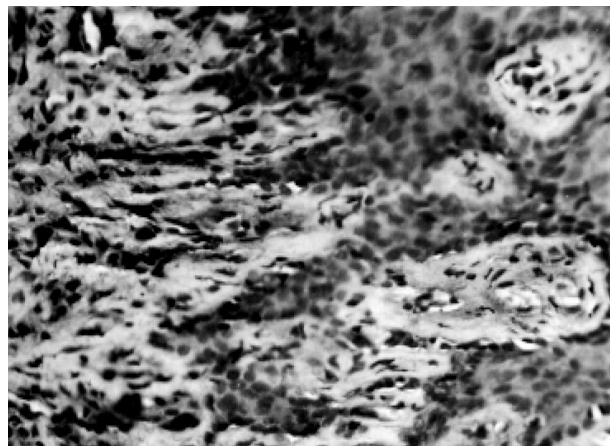


Рис. 4. Вегетація епітелію у підлеглу сполучну тканину.

До останньої прилягає пухка сполучна тканина власної пластинки багата судинами. Слід відзначити, що товщина шипуватого шару збільшується і має 8-10 пластів замість 4-5 пластів, які зустрічаються у нормі. При цьому цитоплазма шипуватих клітин вакуолізована із наявністю мілких ШИК-позитивних гранул, що свідчить про появу у них глікогену. Ядра ексцентрично зміщені, різного ступеня пікнозу, по мірі сягання поверхні епітеліального пласта.

Проміжні клітини мають базofilну цитоплазму та нечіткі контури ядер.

На поверхні епітеліального пласта визначається порушення зроговіння – дискератоз, та характеризується появою ШИК-позитивних лусочок, які мають вигляд перлин навколо зроговілого стержня. Поряд із явищами дискератозу, при гіпертрофічному гінгівіті відмічаються ділянки глибокої вегетації епітелію у підлеглу сполучну тканину (рис. 4).

Підлегла до ділянок вегетації епітелію пухка сполучна тканина багата судинами, навколо яких розміщена набрякла основна речовина з великою кількістю запальних клітинних елементів.

Висновки. Отже із 100 осіб чоловічої та жіночої статі у 17 діагностовано хронічний гіпертрофічний гінгівіт переважно першого та другого ступенів тяжкості. Слід зазначити що вищенаведені зміни були діагностовані у 142 жінок та 5 чоловіків. Наші

дослідження підтверджують етіологічний чинник та формування груп ризику. При чому у оглянутих жінок переважала гранулююча форма, а у чоловіків фіброзна.

Результати проведених гістологічних досліджень біоптатів ясен уражених гіпертрофічним гінгівітом дають можливість стверджувати, що клітинний склад характеризується гіперплазією епітеліальних парабазальних та базальних клітин, а також гіпертрофією пухкої сполучної тканини з великою кількістю кровоносних судин.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується розглянути патогенетичні механізми виникнення запальних захворювань тканин пародонта через поліморфізм ядерного фактора транскрипції NFκB, який контролює експресію генів імунної відповіді, апоптозу і клітинного циклу.

Література

1. Артюшкевич А. С. Клиническая периодонтология / А. С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева. – Минск, 2002. – 303 с.
2. Афанасьев Ю. И. Гистология / Ю. П. Афанасьев, Н. А. Юрина. – М. : Медицина, 1999. – 236 с.
3. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение : [учебно-методическое пособие] / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М. : Медицина, 1996. – 86 с.
4. Борисенко А. В. Заболевания пародонта / Борисенко А. В. – К. : Здоровье, 2000. – 464 с.
5. Гизатулина Э. Р. Структурные и биохимические особенности слизистой оболочки десны: дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14. 03. 09. «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Э. Р. Гизатулина, 2006. – Уфа, 2006. – С. 87 – 100 с.
6. Данилевский М. Ф. Заболевания пародонта / Данилевский М. Ф., Магид Е. А., Мухин Н. А. – М. : Медицина, 1993. – 320 с.
7. Данилов Р. К. Руководство по гистологии / Данилов Р. К. – М. : Медицина, 2001. – 126 с.
8. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс. – М. : изд. иностр. литер., 1962. – 960 с.
9. Покровский М. Ю. Особенности патогенеза и прогнозирования течения стоматологических заболеваний в период беременности : дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : 14. 00. 21 «Стоматология» / М. Ю. Покровский. – Нижний Новгород, 2002. – 179 с.
10. Терапевтическая стоматология / [Боровский Е. В., Иванов В. С., Максимовский Ю. М., Максимовская Л. Н.]. – М. : «Медицина», 2001. – С. 317-323.

УДК 616.311.2 – 002 – 002.2 – 071

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЯСНАХ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГІПЕРТРОФІЧНИЙ ГІНГІВІТ

Гасюк Н. В., Худякова М. Б.

Резюме. Проведені результати дослідження підтверджують етіологічний чинник та дають можливість стоматологу формування груп ризику. При чому у оглянутих жінок переважала гранулююча форма, а у чоловіків фіброзна.

Результати проведених гістологічних досліджень біоптатів ясен уражених гіпертрофічним гінгівітом дають можливість стверджувати, що відбувається зміна клітинних авангарді епітеліального компоненту, та гіпертрофія пухкої сполучної тканини із порушенням мікроциркуляції.

Ключові слова: ясна, гінгівіт, клітини, біоптати, епітелій, структура.

УДК 616.311.2 – 002 – 002.2 – 071

АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕСНЫ У БОЛЬНЫХ НА РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Гасюк Н. В., Худякова М. Б.

Резюме. Полученные результаты исследования подтверждают этиологический фактор и позволяют стоматологу формирование групп риска. Причем в осмотренных женщин преобладала гранулирующая форма, а у мужчин фиброзная.

Результаты проведенных гистологических исследований биоптатов десен пораженных гипертрофическим гингивитом позволяют утверждать, что происходит изменение клеточных авангарде эпителиального компонента, и гипертрофия рыхлой соединительной ткани с нарушением микроциркуляции.

Ключевые слова: десна, эпителий, собственная пластинка, анастомозы.

UDC 616.311.2 – 002 – 002.2 – 071

Clinico-Morphological Changes in the Gums in Patients with Chronic Hypertrophic Gingivitis

Gasyuk N. V., Hudyakova M. B.

Summary. Studies confirm the etiological factor and allow the dentist to the formation of risk groups. When examined why women dominated granulating form, and men fibrous.

The results of the histological study of biopsies of the affected gums gingivitis hypertrophical allow to assert that there is a change of cell forefront epithelial component, and hypertrophy of loose connective tissue with impaired microcirculation.

Key words: gums, gingivitis, cell biopsies, epithelium, structure.

Стаття надійшла 5. 03. 2013 р.

Рецензент – проф. Старченко І. І.