

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГИНГИВИТА У ШКОЛЬНИКОВ

*Кафедра стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 355014, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. 89624498990. E-mail: aleksejpa@yandex.ru*

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что воспалительный процесс в тканях пародонта у детей 7–16-летнего возраста преимущественно имеет клинические проявления хронического локализованного гингивита. По результатам морфологического исследования развитие хронического воспаления сопровождается образованием в слизистой оболочке десны и межзубного сосочка эрозий и язв с выраженной перифокальной воспалительной реакцией.

Полученные данные подтверждают необходимость обязательного включения в комплексную программу лечения детей с гингивитом медикаментозных препаратов, предотвращающих прогрессирование воспалительного процесса в тканях пародонта.

Ключевые слова: детский возраст, воспаление, пародонт, патологическая анатомия.

A. A. PAVLOV, V. S. BOTASHEVA, A. M. UGRIMOVA

CLINICO-MORPHOLOGICAL PICTURE OF GINGIVITIS IN CHILDREN

*Department of children's stomatology
«Stavropol state medical academy» Ministry of health of the Russian Federation,
Russia, 355014, Stavropol, Mira str., 310, tel. 89624498990. E-mail: aleksejpa@yandex.ru*

Results of research testify that inflammatory process in fabrics parodontium at children 7–16 summer age mainly has clinical displays chronic localized gingivitis.

By results of morphological research development of a chronic inflammation is accompanied by formation in a mucous membrane of a gum and an interdental nipple of erosion and ulcers with expressed perifocal inflammatory reaction.

The obtained data confirms necessity of obligatory inclusion for the complex program of treatment of children with gingivitis the medicamentous preparations preventing progressing of inflammatory process in fabrics parodontium.

Key words: infancy, an inflammation, parodontium, pathologic anatomy.

Введение

Воспалительный процесс в тканях пародонта является причиной разрушения опорных тканей зубов и их ранней потери, приводит к косметическим и функциональным нарушениям зубочелюстной системы, обуславливает формирование выраженных психоэмоциональных нарушений у детского и взрослого населения [2, 3, 9, 10].

Клинические данные подтверждают невосполнимый ущерб, наносимый здоровью молодого человека болезнями пародонта в связи с преждевременной потерей зубов [1, 5, 6, 7], что сопровождается очень быстрой потерей всех тканей пародонта, нарушением специфических и интегральных физиологических функций, осуществляемых с участием челюстно-лицевой области, и отличается крайне неблагоприятным прогнозом [4, 8].

Результаты проводимого лечения детей с гингивитом во многом зависят от характера воспалительного процесса в тканях пародонта.

Целью нашего исследования явилось определение клинических и патоморфологических особенностей воспалительного процесса в пародонте у детей.

Методика исследования

В основу работы положены результаты обследования 314 детей и подростков (159 мальчиков и 155 девочек) в возрасте от 7 до 16 лет. Для морфологического и гистохимического исследования использовали участки слизистой оболочки десневого края, взятые с согласия

пациентов и их родителей у детей с воспалительными заболеваниями пародонта. Исследование морфологической структуры слизистой оболочки десны и межзубного сосочка проводилось с использованием окраски гематоксилином и эозином. Биоптаты десны фиксировали в 10%-ном растворе формалина и заливали в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты исследования заносились в разработанную индивидуальную карту обследования детей. Полученные результаты исследования анализировались методом вариационной статистики по Стьюденту с помощью компьютерной программы «Statistica 5».

Результаты исследования и обсуждение

Распространённость воспалительных заболеваний пародонта среди детей 7–16 лет была практически одинаковой среди мальчиков и девочек и определялась в $74,30 \pm 2,47\%$ наблюдений. В период сменного прикуса частота развития воспалительных заболеваний пародонта достигала наибольшего значения ($82,22 \pm 2,85\%$), достоверно превышая среднестатистический показатель распространенности данной патологии ($P < 0,05$). В группе детей с постоянным прикусом показатель распространенности воспалительного процесса в тканях пародонта был существенно меньше: $58,2 \pm 4,83\%$ ($P < 0,05$).

Воспалительный процесс в тканях пародонта во всех наблюдениях соответствовал клиническим

проявлениям гингивита, который у $1,33 \pm 0,76\%$ детей имел признаки острого течения и в $98,67 \pm 0,76\%$ наблюдений – хронического.

Хронический гингивит у $93,73 \pm 1,62\%$ детей протекал с признаками катарального и в $6,27 \pm 1,62\%$ наблюдений – гипертрофического воспалительного процесса, частота которого в период сменного прикуса равнялась $2,69 \pm 1,08\%$ и постоянного – $3,59 \pm 1,25\%$ ($P < 0,05$).

Хронический катаральный гингивит достоверно чаще отмечался в период сменного прикуса ($62,33 \pm 3,24\%$). У детей с постоянным прикусом развитие хронического катарального гингивита определялось в $31,39 \pm 3,27\%$ наблюдений ($P < 0,05$).

Распространенность хронического катарального гингивита у $76,68 \pm 1,56\%$ детей имела локализованный характер, и только в $17,04 \pm 2,52\%$ наблюдений отмечались признаки генерализованного воспалительного процесса ($P < 0,05$).

Локализованный характер хронического катарального гингивита определялся чаще в сменном прикусе ($51,12 \pm 3,35\%$). У детей с постоянным прикусом его показатель был существенно ниже и равнялся $25,56 \pm 2,92\%$ ($P < 0,05$).

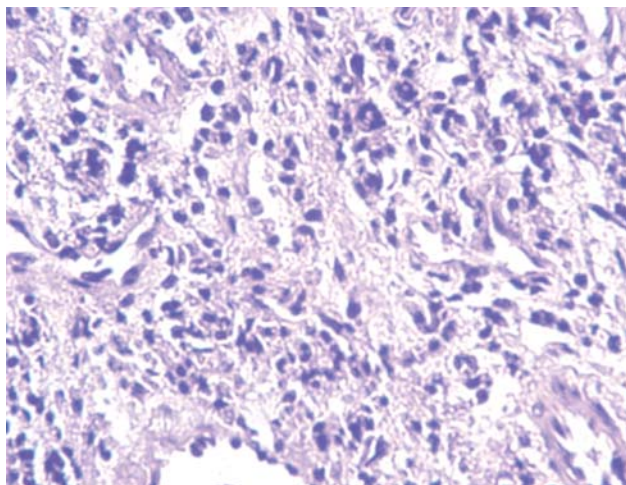


Рис. 1. Диффузная воспалительная инфильтрация пародонта.
Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

Развитие генерализованного хронического катарального гингивита в сменном прикусе ($11,21 \pm 2,11\%$) заметно превышало частоту его формирования у детей с постоянным прикусом – $5,83 \pm 1,57\%$ ($P < 0,05$).

Легкая степень хронического катарального гингивита ($59,19 \pm 3,29\%$) преобладала над средней степенью тяжести заболевания ($34,53 \pm 3,18\%$). Показатель развития легкой степени хронического гингивита у детей со сменным прикусом ($39,01 \pm 3,27\%$) существенно превышал его значение в группе детей, имеющих постоянный прикус – $20,18 \pm 2,69\%$ ($P < 0,05$).

Средняя степень хронического катарального гингивита определялась чаще в сменном прикусе ($23,32 \pm 2,83\%$) и значительно реже регистрировалась у детей с постоянным прикусом – $11,21 \pm 2,11\%$ ($P < 0,05$).

Обострение хронического катарального гингивита, установленное в $5,38 \pm 1,51\%$ наблюдений, преимущественно отмечалось в период сменного прикуса ($4,04 \pm 1,39\%$).

В процессе гистологического исследования слизистой оболочки десны и межзубного сосочка определялись не характерные для многослойного плоского эпителия десны признаки паракератоза и гиперкератоза. В эпителии десны развивались гидропическая и баллонная дистрофия клеток, десквамация погибших клеток, очаги некроза. Клетки базального слоя призматической формы, целостность базальной мембраны сохраняются. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались отек и сосудистые нарушения: полнокровие сосудов, стазы, мелкие периваскулярные геморрагии.

В подлежащих тканях пародонта выявлялись отек, сосудистые нарушения и диффузная воспалительная инфильтрация (рис. 1).

В инфильтрате преобладали нейтрофильные лейкоциты, в меньшем количестве встречались лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги.

Воспалительный процесс со слизистой оболочки межзубного сосочка переходил на подлежащую ткань, которая была разрыхлена с признаками дезорганизации соединительной ткани. Её коллагеновые волокна являлись набухшими, гомогенизированными и фрагментированными.

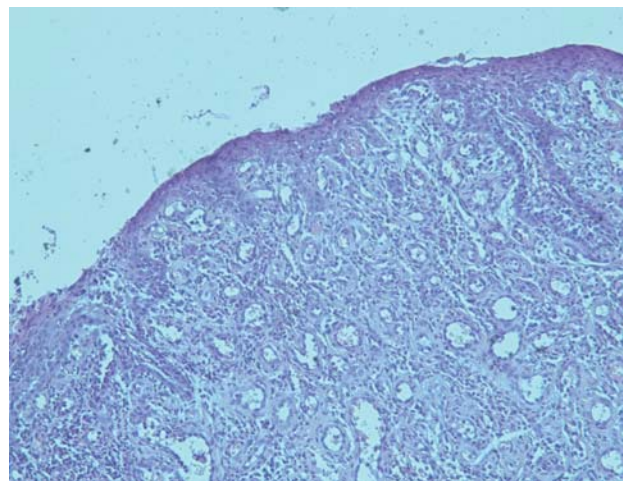


Рис. 2. Юная грануляционная ткань (межзубной сосочек).
Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

В отдельных участках определялась картина гипертрофического гингивита с разрушением эпителия слизистой оболочки десны и формированием на его месте юной грануляционной ткани (рис. 2).

Юная грануляционная ткань состоит из большого количества сосудов капиллярного и синусоидного типов, клеточных элементов и фибриллярных структур. Клеточные элементы грануляционной ткани представлены макрофагами, фибробластами, плазматическими клетками.

Коллагеновые фибриллы тонкие, нежные, слабо эозинофильные. Капилляры грануляционной ткани расширены, полнокровны, с явлениями стаза, сладжирования эритроцитов и наличием красных тромбов в просветах вен. Грануляционная ткань диффузно инфильтрирована лейкоцитами.

В диффузно инфильтрированных лейкоцитами отежных тканях пародонта определялись лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки. Между инфильтратами отмечалось диффузное разрастание соединительной ткани с развитием склеротических изменений.

Заключение

Воспалительный процесс, определяемый в пародонте у $74,30 \pm 2,47\%$ детей 7–16-летнего возраста, имел в подавляющем большинстве наблюдений клинические проявления хронического гингивита ($98,67 \pm 0,76\%$) и редко – признаки острого воспаления ($1,33 \pm 0,76\%$). Хронический гингивит чаще всего протекал с явлениями катарального локализованного воспаления легкой и средней степени тяжести ($93,73 \pm 1,62\%$). Развитие хронического гипертрофического гингивита у детей представляло собой редкую форму воспалительного процесса в пародонте ($6,27 \pm 1,62\%$). Хронический характер течения воспалительного процесса подтверждали результаты морфологического исследования слизистой оболочки десны и межзубного сосочка. Наряду с отеком, диффузной воспалительной инфильтрацией, акантозом и гиперкератозом многослойного плоского эпителия в исследуемых тканях отмечалось образование эрозий и язв с выраженной перифокальной воспалительной реакцией.

Полученные данные подтверждают необходимость включения в комплексную программу лечения воспалительных заболеваний пародонта медикаментов, предотвращающих генерализацию гнойного воспаления в тканях пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшкевич А. С. Заболевания пародонта. – М.: Медицина, 2006. – 328 с.

2. Герберт Вольф Ф. Пародонтология / Вольф Ф. Герберт, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак. – 2010. – 541 с.
3. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М., 2009. – 331 с.
4. Детская терапевтическая стоматология: Учеб. пособие для студентов стоматол. фак-та и врачей-интернов / Под ред. В. И. Куцевляк. – Балаклея: ИИК «Балаклеяшина», 2002. – 420 с.
5. Онтогенетическая оценка общих механизмов устойчивости организма к патологии зубочелюстной системы / А. В. Брагин, В. В. Колпаков, О. А. Куман, Л. Н. Евдокимова, Е. В. Мамчиц // Рос. стоматол. журн. – 2008. – № 5. – С. 23–26.
6. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 320 с.
7. Персин Л. С. Стоматология детского возраста / Л. С. Персин, В. М. Елизарова, С. В. Дьякова. – М.: Медицина, 2006. – 640 с.
8. Стоматология профилактическая: Учебник / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский, Т. В. Кудрявцева, Е. Д. Кучумова, О. А. Краснослободцева, Т. В. Порхун. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. – 272 с.
9. Терапевтическая стоматология. В 2 ч. / Под ред. Г. М. Барера (и др.). – Ч. 2. Болезни пародонта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с.
10. Taubman M. A. The new concept of periodontal disease pathogenesis requires new and novel therapeutic strategies / M. A. Taubman, T. Kawai, X. Han // J. clin. periodontol. – 2007. – Vol. 34. № 5. – P. 367–369.

Поступила 26.09.2012

И. А. СЛАВИНСКИЙ, Л. А. СКОРИКОВА

ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ ФЕРМЕНТЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

*Кафедра пропедевтики и профилактики стоматологических заболеваний
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350089, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: Ivan.A.Slavinsky@gmail.com*

У больных хроническим катаральным гингивитом в сочетании с железодефицитной анемией выявлена дисфункция нейтрофильных лейкоцитов, обусловленная снижением активности миелопероксидазы и НАДФН-оксидазы из-за дефицита железа в организме.

Ключевые слова: гингивит, железодефицитная анемия, нейтрофильные лейкоциты, миелопероксидаза, НАДФН-оксидаза.

I. A. SLAVINSKY, L. A. SKORIKOVA

IRON-CONTAINING ENZYMES OF NEUTROPHILIC LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN AGGREGATE WITH IRON-DEFICIENCY ANEMIA

*Chair of propaedeutics stomatology and preventive maintenance of stomatologic diseases
of the Kuban state medical university,
Russia, 350089, Krasnodar, Sedin str., 4. E-mail: Ivan.A.Slavinsky@gmail.com*

In patients with chronic catarrhal gingivitis in aggregate with iron-deficiency anemia the dysfunction of neutrophilic leukocytes was revealed caused by decreased activity of myeloperoxidase and NADPH-oxidase due to a lack of iron in the body.

Key words: gingivitis, iron-deficiency anemia, neutrophilic leukocytes, myeloperoxidase, NADPH-oxidase.