

УДК 616.311.2-002-018

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРПЛАСТИЧНОГО ГІНГІВІТУ

Н.В. Гасюк, О.П. Костириченко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Попасна

Проведене комплексне гістологічне дослідження епітелію і власної пластинки різних анатомічних відділів ясен ураженої хронічним гіперпластичним гінгівітом. При цьому визначається явище гіперплазії клітин базального шару епітелію за рахунок численних митозів, а також явище акантозу. При цьому в сполучній тканині визначається дезорганізація волокнистих структур і набряк основної речовини.

Ключові слова: ясна, епітелій, слизова оболонка, акантоз, гінгівіт.

Дослідження виконане в рамках теми «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології», номер державної реєстрації – 0106 U 003236.

Причиною патологічного процесу в тканинах пародонта можуть бути різноманітні чинники як екзогенного так і ендогенного походження [6]. Незважаючи на досить велику кількість чинників, що спричиняють запальний або дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта він має досить однотипний перебіг і, залежно від локалізації, тривалості впливу етіологічних чинників, проявляється в різних морфологічних та патоморфологічних варіантах [5]. Стан фізіологічних захисних механізмів тканин пародонта та організму в цілому визначає ступінь поширеності запального процесу та його інтенсивність [1]. Реалізація впливу різних патогенних чинників відбувається в тому випадку, коли вони за своєю силою переважають пристосувально-захисні можливості тканин пародонта [3,7,8], а також у разі зниження реактивності організму та ряду фізіологічних (вагітність, ювенільний період підлітків) [10], та патологічних станів організму (хвороби ендокринної, нервової систем та їх корекція) [11,12]. Незважаючи на складну ситуацію щодо запальних захворювань тканин пародонта, а саме хронічного гіперпластичного гінгівіту, як у світі [2,4], так і на Україні [9], у вітчизняній літературі зустрічається обмежена кількість інформації стосовно особливостей морфогенезу та патоморфозу хронічного гіперпластичного гінгівіту, що спонукає нас до пошуку шляхів вирішення даної проблеми.

Метою роботи було вивчення патоморфологічних особливостей перебігу хронічного гіперпластичного гінгівіту.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження була слизова оболонка ясен, взята у 12 осіб, померлих від нещасних випадків. При цьому, окремо забирались кусочки міжзубних ясеневих сосочків, вільної та прикріпленої частини ясен верхньої та нижньої щелеп. Кусочки розміром 0,5-0,4 мм фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після парафінової проводки, зрізи забарвлювалися гематоксиліном та еозином, ШИК-тіоніновим синім, та на глікоген за способом Шабодаша. Частину тканин ущільнювали в епон-812, напівтонкі зрізи виготовляли на мікротомі MAC-2, та забарвлювали 0,1% розчином толуїдинового синього.

Результати дослідження та їх обговорення. Візуально ХГГ характеризується папіломатозним або поліпозним виростом слизової оболонки в ділянці міжзубних сосочків. Іноді на поверхні епітеліальних темно-рожевих виросів спостерігаються бліді вкраплення, що нагадують осередок розвитку патологічного зроговіння за типом лейкоплакії. Вказане положення підтверджується результатами вивчення мікроскопічних ділянок ХГГ при комбінованому забарвленні за способом Шабодаша. Встановлено, що на поверхні епітеліального пласта спостерігається порушення зроговіння – дискератоз, та характеризується появою ШИК-позитивних лусочок, які мають вигляд перлин навколо зроговілого стрижня. Слід відзначити, що товщина шипуватого шару збільшується і має 8-10 пластів замість 4-5 пластів, які зустрічаються у нормі. При цьому шипуваті клітини містять пусту цитоплазму із наявністю мілких ШИК-позитивних гранул, що свідчить про появу у них глікогену. Ядра клітин різного ступеня зморщення, по мірі досягнення поверхні епітеліального пласта. Проміжні клітини мають базofilьну цитоплазму та нечіткі контури

ядер. Базальні клітини у вигляді частоколу лежать на чітко вираженій базальній мембрані. До останньої прилягає пухка сполучна тканина багата судинами (рис.1).

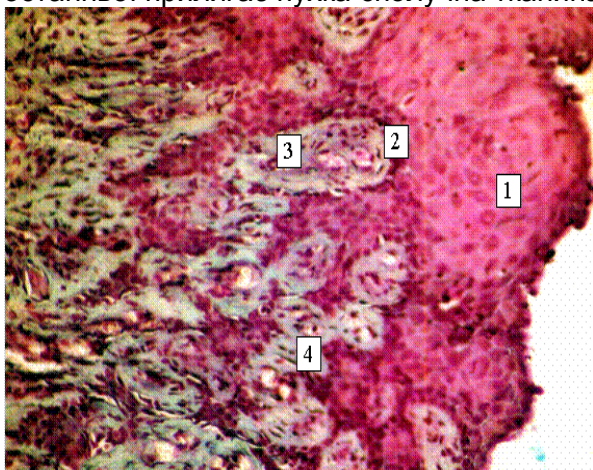


Рис.1. ХГГ з явищами поверхневого дискератозу. Заб. за Шабадашем. Зб.×100: 1 – ШИК-позитивні рогові лусочки; 2 – шипуваті клітини на різних стадіях вакуолізації; 3 – гіперплазія базальних та проміжних клітин.

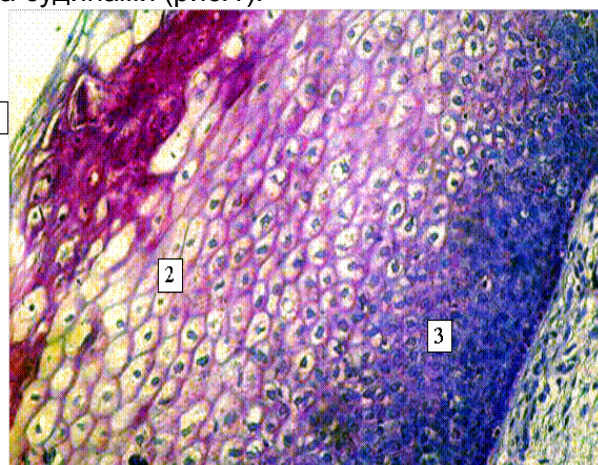


Рис. 2. Ділянка ХГГ в зоні десквамації епітелію. Заб. гематоксиліном та еозином. Зб.: ×200: 1 – зона десквамації епітелію; 2 – шипуваті клітини; 3 – акантоз базальних та проміжних клітин; 4 – розростання сполучнотканинних сосочків в зоні вегетації епітелію.

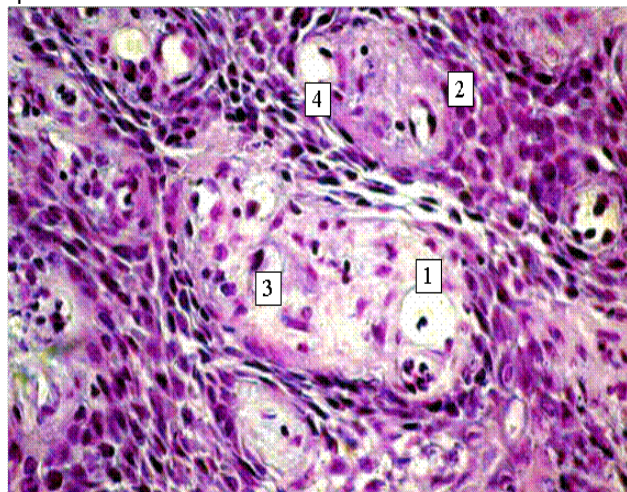


Рис. 3. Ділянка вегетації епітелію при ХГГ. Заб. гематоксиліном та еозином. Зб.: ×400: 1 – проліферація базальних та парабазальних клітин; 2 – фігури мітозу; 3 – артеріола із периваскулярним запальним інфільтратом; 4 – венула із периваскулярним запальним інфільтратом.

Поряд із явищами дискератозу, при ХГГ спостерігаються ділянки глибокої вегетації епітелію у підлеглу сполучну тканину із поверхневими ерозіями. Підлегла до ділянок вегетації епітелію пухка сполучна тканина багата судинами, навколо яких розміщена набрякла основна речовина з великою кількістю запальних клітинних елементів.

Таким чином, проведені результати мікроскопічних досліджень при ХГГ свідчать, що при ньому відбувається гіперплазія епітеліальних парабазальних та базальних клітин, а також розростання пухкої сполучної тканини з великою кількістю кровоносних судин (рис. 2).

При мікроскопічному збільшенні ділянок вегетації епітелію встановлено наступне (рис. 3). Базальні та частково проміжні клітини багат шарового плоского епітелію в значній мірі проліферують за рахунок багаточисельних фігур мітозу. Саме завдяки цьому явищу, відмічається акантоз базального шару і вростання його до поверхневої сітки артеріоло-венулярних анастомозів. Останні представлені двома судинами – артеріолами та венулами.

Артеріоли мають менший просвіт ніж венули, проте периваскулярний шар розпушений і представлений частково зруйнованими перицитами. У венулах ендотеліальна вистилка витончена, середній м'язовий шар представлений дистрофічними клітинами, що розміщені в набряклій основній речовині. Необхідно відмітити, що як навколо артеріоли, так в більшій мірі навколо, венули зустрічаються дифузні клітинні інфільтрати представлені сегментоядерними лейкоцитами, макрофагами та поодинокими фібробластами.

Отже, встановлено, при хронічному гіперпластичному гінгівіті базальні клітини не мають чітко вираженої базальної мембрани, що свідчить про явище акантозу. Проте, серед базальних клітин постійно виявляються фігури мітозу у вигляді типових анафази, метафази та профази.

Можна думати, що завдяки високій мітотичній активності базальних клітин відбувається проліферація всіх шарів епітелію при хронічному гіперпластичному гінгівіті. Очевидно, що це зумовлено реактивними змінами, які відбуваються у підлеглому до епітелію сполучнотканинному сосочку. Встановлено, що останній має набряклу основну речовину, проліферуючі капіляри у вигляді розмножених ендотеліоцитів, що утворюють капілярні бруньки. Крім того, між капіляром та базальним шаром епітелію виявляються тканинні базофілі в стадії дегрануляції. Очевидно, що саме вони зумовлюють вище наведену морфологічну картину, а також спричиняють проліферацію фібробластів, які знаходяться в периваскулярній сполучній тканині.

Висновок

Таким чином, в сполучній тканині, в тому числі і в тій, що утворилась в результаті запального процесу існує динамічна рівновага між біосинтезом і катаболізмом колагену. При цьому, обидва процеси являються альтернативними функціями фібробластів.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. В подальшому планується провести гістологічні електронно-мікроскопічні дослідження патоморфозу запального процесу при хронічному гіперпластичному гінгівіті та хронічному катаральному гінгівіті в залежності від гістотопографічних особливостей ясен, та з'ясувати роль тканинних базофілів у розвитку та перебігу різних форм гінгівітів.

Література

1. Анатомия и топография головы. Гистология органов полости рта / [Андреев И. М., Мухина И. А., Орлов С. Б., Фраучи И. В., Чельшев Ю. А. и др.]. – Казань, КГМУ, 2005. – 144 с.
2. Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология / А. С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева. – Минск, 2002. – 303 с.
3. Афанасьев Ю. И. Гистология / Ю. П. Афанасьев, Н. А. Юрина. – М.: Медицина, 1999. – 236 с.
4. Балин В. Н. Практическая периодонтология / В. Н. Балин, А. К. Иорданишвили, А. К. Ковалевский. – СПб.: Питер, 1995. – 257 с.
5. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение: [учебно-методическое пособие] / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М.: Медицина, 1996. – 86 с.
6. Быков В. Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток / Быков В. Л. – СПб.: Питер, 1999. – 72 с. – [Морфология т. 115, вып. 2].
7. Быков В. Л. Цитология и общая гистология / Быков В. Л. – С-Пб.: СОТИС, 1998. – 150 с.
8. Быков В. Л. Частная гистология человека / Быков В. Л. – С-Пб.: СОТИС, 1997. – 103 с.
9. Борисенко А. В. Заболевания пародонта / Борисенко А. В. – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.
10. Гемонов В. В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / Гемонов В. В., Лаврова Э. Н., Фалин Л. И. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 87 с.
11. Горбатова Е. А. Топографические особенности отделов десны / Горбатова Е. А. – Ж. Пародонтология. – 2003. – №4. – С. 19 – 20.
12. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А. С. Григорян, А. И. Грудянов. – Ж. Стоматология. – 2001. – №1. – 34 с.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Гасюк Н.В., Костыренко А.П.

Проведено комплексное гистологическое исследование эпителия и собственной пластинки разных анатомических отделов десны пораженной хроническим гиперпластическим гингивитом. При этом определяется явление гиперплазии клеток базального слоя эпителия за счет многочисленных митозов, а также явление акантоза. При этом в соединительной ткани определяется дезорганизация волокнистых структур и отек основного вещества.

Ключевые слова: десна, эпителий, слизистая оболочка, акантоз, гингивит.

FEATURES OF MORPHOGENY OF CHRONIC HYPERPLASTIC GINGIVITIS

Gasyuk N.V., Kostyrenko A.P.

The complex histological is conducted that epithelium and own plate of different anatomic departments of gum of staggered by chronic hyperplastic gingivitis. The phenomenon hyperplasia cages of basale layer of epithelium is thus determined for the set of numerous mitoses, and also phenomenon of acantolysis. Thus disorganization of structures and edema of basic matter is determined in tissue.

Key words: gum, epithelium, mucous membrane, acantosis, gingivitis.