

Р.В. Керницький¹
А.Г. Гулюк^{1,2}
Н.О.Горянова²
В.О.Ульянов²

¹ НДІ стоматології НАМН
України, м. Одеса

² Одеський національний ме-
дичний університет

Ключові слова: пародонт, хро-
нічний пародонтит, хронічний
гранулематозний періодонтит,
запалення.

Надійшла: 02.11.2012

Прийнята: 25.11.2012

УДК 616-091.8

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІО- НАЛЬНИХ ЗРУШЕНЬ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОН- ТИТУ І ПЕРІОДОНТИТУ

*Дослідження виконано в рамках науково-дослідних робіт «Оптимізувати про-
цеси остеогенезу при ураженнях щелеп в умовах структурно-функціональних
змін кісткової тканини» (номер державної реєстрації 0106U002043) та
«Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патоло-
гічних умов» (номер державної реєстрації 0109U008570).*

Резюме. В роботі досліджені особливості морфофункціональних змін в ткани-
нах пародонту в пришийкових і периапікальних ділянках за умов різних форм
хронічного пародонтиту та періодонтиту. Під спостереженням знаходилося
хворі з діагнозом хронічний гранулематозний періодонтит та хронічний пародон-
тит. Отримані дані свідчать про наявність відмінностей морфофункціона-
льних властивостей тканин пародонту при хронічному пародонтиті. Пацієнтів
з хронічним гранулематозним періодонтитом можна розділити на три групи:
пацієнти з переважанням змін запального характеру, з переважанням змін де-
генеративного характеру та змішана форма. Встановлена гістологічно дифере-
нціація на підгрупи виявилася неможливою при рентгенологічних досліджен-
нях. Отримані дані свідчать про наявність відмінностей змін морфофункціона-
льних властивостей тканин пародонту при хронічному пародонтиті, а саме
переважання запальних, чи дегенеративних змін, що потребує диференційова-
ного підходу до лікування хронічного пародонтиту з урахуванням даних пато-
морфологічного дослідження.

Морфологія. – 2012. – Т. VI, № 4. – С. 58-63.

© Р.В. Керницький, А.Г. Гулюк, Н.О.Горянова, В.О.Ульянов, 2012

Kernytsky R.V., Guluk A.G., Gorjanova N.O., Ulianov V.O. Features of morphofunctional changes in periodontal tissue in patients with chronic parodontitis and periodontitis.

Summary. The features of the morphological changes in the periodontal tissues in the cervical and periapical areas in different forms of chronic parodontitis and periodontitis were studied. Under supervision there were patients diagnosed with chronic granulomatous periodontitis and chronic parodontitis. Data of investigation suggest the existence of differences in morphological and functional properties of the periodontal tissues of chronic periodontitis. Patients with chronic granulomatous periodontitis can be divided into three groups: patients with a predominance of inflammatory changes, with a predominance of degenerative changes and mixed form. On X-ray imaging to set histological differentiation into subgroups was not possible. These data suggest the existence of differences of morphological and functional changes in the properties of periodontal tissue in chronic periodontitis, namely the prevalence of inflammatory or degenerative changes that require a differentiated approach to the treatment of chronic periodontitis include data pathomorphological study.

Key words: periodontal, chronic parodontitis, chronic granulomatous periodontitis, inflammation.

Вступ

Проблема морфогенезу хронічного генералізованого пародонтиту та хронічного періодонтиту залишається на сьогодні невирішеною. У клінічних умовах важко отримати фрагменти всіх тканин пародонту для дослідження на різних стадіях захворювання. Вичерпна інформація про перебудови пародонту вкрай важлива з огляду на останні дані про формування нової моделі патогенезу пародонтиту (Kornman K.S., 2008, Williams R.C. et al., 2008).

Отже, важливими є дані про стан зубо-ясеневого з'єднання, клітинний склад і архітектуру періодонту, стан альвеолярної кістки на різних етапах пародонтиту та/або періодонтиту, що дасть змогу розробити нові, більш ефективні методи прогнозування перебігу захворювання, вдосконалити існуючі методи його профілактики та лікування.

Мета роботи – з'ясувати особливості морфофункціональних зрушень в тканинах пародонту в пришийкових і периапікальних ділянках за

умов різних форм хронічного пародонтиту та періодонтиту.

Матеріали та методи

Клінічні спостереження проводились на базі кафедри хірургічної стоматології ОНМедУ. Під спостереженням знаходилося 62 хворих з діагнозом хронічний гранулематозний періодонтит (57 хворих) та хронічний пародонтит (5 хворих). У хворих на хронічний пародонтит визначалась патологічна рухливість зубів III ступеня, оголення кореня зубів на 1/2-1/3, болісна перкусія. У 9 хворих на хронічний гранулематозний періодонтит визначалась патологічна рухливість зубів II ступеня, у 11 хворих – III ступеня, у 37 пацієнтів виявлена болісна перкусія. Під час лікування у 58 пацієнтів проведено видалення зубів, у 4 – цистектомія, резекція верхівок коренів зубів.

Отриманий під час оперативного втручання матеріал підлягав гістологічному дослідженню. Фрагменти тканин пародонту фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в «Гістомікс» (Biovitrum, Росія), готували постійні гістологічні препарати за загальноприйнятою методикою (Саркісов Д.С., Перов Ю.Л., 1996). Зрізи забарвлювали гематоксиліном-еозином, за Ван Гізон (Саркісов Д.С., Перов Ю.Л., 1996), за Яцьковським (Яцьковский А.Н., 1987). Досліджували методом світлової мікроскопії на світловому мікроскопі "Carl Zeiss Axiostar plus", обладнаному системою відеоаналізу зображень „ВидеоТест-Мастер Морфология” (ООО „ВидеоТест”, Росія).

Патологічну рухливість зубів визначали за А.І.Свдокимовим (Дмитриева Л.А., 2007). За даною класифікацією визначали 3 ступеня патологічної рухливості зубів. I ступінь – зуб зміщується в вестибулооральному напрямку на 1 мм по відношенню до коронки сусіднього зуба. II ступінь – зуб зміщується в вестибулооральному напрямку більш ніж на 1 мм по відношенню до коронки сусіднього зуба або з'являється рухливість в медіально-дистальному напрямку. III ступінь – зуб рухливий у всіх напрямках, в тому числі у вертикальному.

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень виявлені відмінності порушень морфофункціональних властивостей тканин пародонту при хронічному пародонтиті і періодонтиті. Вивчено дві групи тканин: пришийкові ділянки пародонту та периапікальні.

За характером морфологічних змін в першій групі спостереження переважання запальних або дегенеративних змін розподіляється майже порівну (54% та 46% відповідно). Епітелій у всіх випадках, незалежно від форми пародонтиту, відзначається значними акантозними розростаннями (рис. 1). В підгрупі з запальною реакцією чітко виявляється дезорганізація та ерозії епітелію, виражена інфільтрація поліморфноядерними

лейкоцитами, переважно нейтрофільними гранулоцитами (рис. 1, 2). Власне епітеліоцити деструктивно змінені. Спостерігаються явища внутрішньоклітинного і міжклітинного набряку, вакуолізація окремих клітин, каріопікноз та інші деформації клітин і ядер. Відзначається також поліморфноклітинна інфільтрація сполучної тканини від помірної до тотальної. Характер інфільтрації різноманітний: дифузна, вогнищева (різко і нерізко відмежована), у формі периваскулярних тяжів, тощо. Судини, розташовані в зонах інфільтрації або поруч, містять у своїх просвітах підвищену кількість лейкоцитів. Запалення супроводжується, крім іншого, значним набряком, бактеріальним лізисом і некрозом сполучної тканини (рис. 3). Мікросудини в зразках цієї підгрупи розвинені досить добре, повнокровні, нерідко супроводжуються набряком і геморагіями.

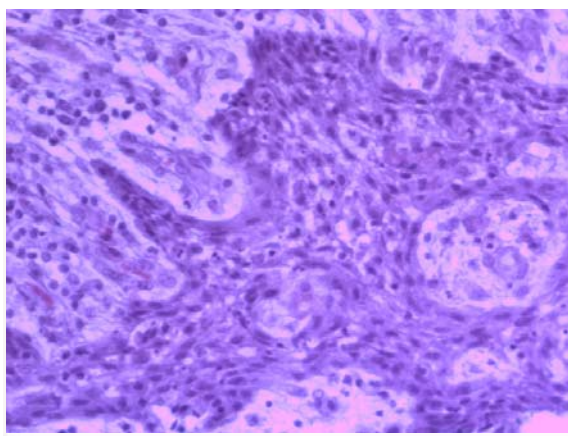


Рис. 1. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Пришийкова ділянка пародонту. Акантозні розростання епітелію у підлеглу сполучну тканину. Помірна поліморфноядерна інфільтрація епітелію і сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

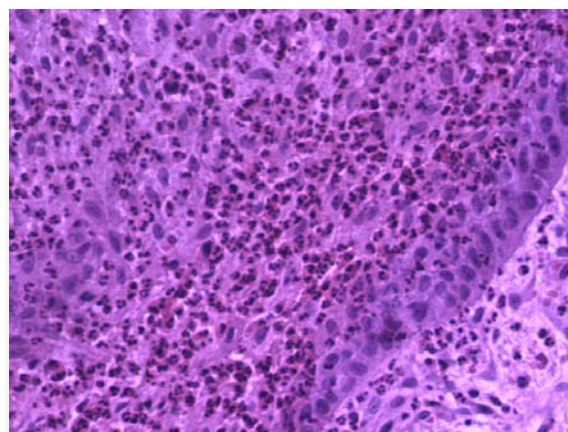


Рис. 2. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Пришийкова ділянка пародонту. Виражена поліморфноядерна інфільтрація епітелію і підлеглої сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

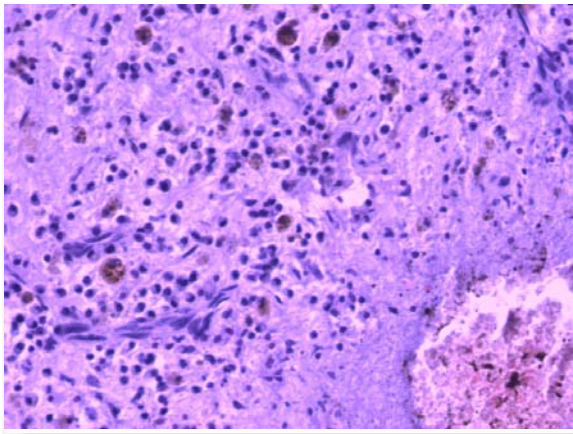


Рис. 3. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Пришийкова ділянка пародонту. Запалення. Лімфоцитарна і плазмоцитарна гранульома. Макрофаги з включеннями гемосидерину. Вогнище деструкції, ділянка організації крововиливу в тканини пародонту. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$.

Тканини пародонту з переважанням дегенеративних змін відрізняє відсутність або досить незначний рівень запальної альтерації. Поліморфноядерна інфільтрація не характерна для цієї групи, проте мононуклеарна (лімфо-плазмоцитарна) – представлена істотно (рис. 4). У більшості випадків мононуклеари формують чітко обмежені щільні скупчення у вигляді острівців чи тяжів, розташованих безпосередньо під епітелієм, або в безпосередній близькості до судин. Крім лімфоцитів і плазмоцитів, інфільтрати містять значну домішку моноцитів і макрофагів. Другою відмінною особливістю тканин цієї підгрупи є переважання волокнистого компонента над клітинним. Фіброгенез досягає часом значних масштабів (рис. 5). Спостерігаються характерні ознаки деградації колагена: дезорганізація волокон, гіаліноз. Васкуляризація тканин в цих випадках досить помірна, навіть бідна.

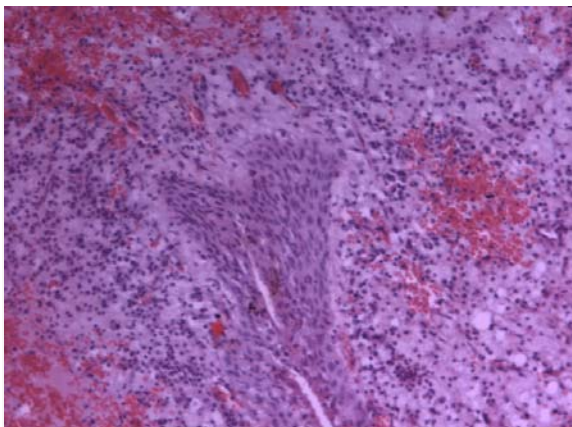


Рис. 4. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Пришийкова ділянка пародонту. Переважання дегенеративних змін. Акантоз епітелію, геморагії, повнокрів'я судин, дифузна мононуклеарна інфільтрація сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 100$.

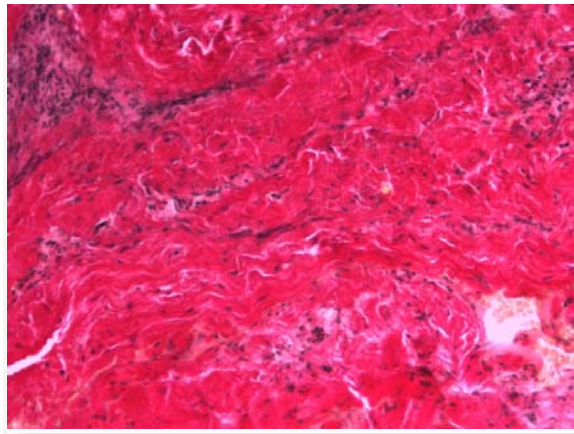


Рис. 5. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Пришийкова ділянка пародонту. Дегенеративна форма. Фіброз. Забарвлення за Ван Гізон. $\times 100$.

Надалі були досліджені периапікальні ділянки тканин пародонту (група 2). За структурними ознаками досліджений матеріал цієї групи умовно розподілений на три підгрупи: з переважанням змін запального характеру, з переважанням змін дегенеративного характеру та змішана форма (12%, 72% та 16% відповідно від загального числа досліджень 2-ї групи).

У всіх випадках першої підгрупи видалені тканини являють собою гранульоми, що відмінні за своєю будовою, але тотально інфільтровані поліморфноядерними лейкоцитами. Частина гранульом є переважно клітинною, з лімфо-плазмоцитарною складовою, з надзвичайно малим розвитком волокнистого компоненту (рис. 6).

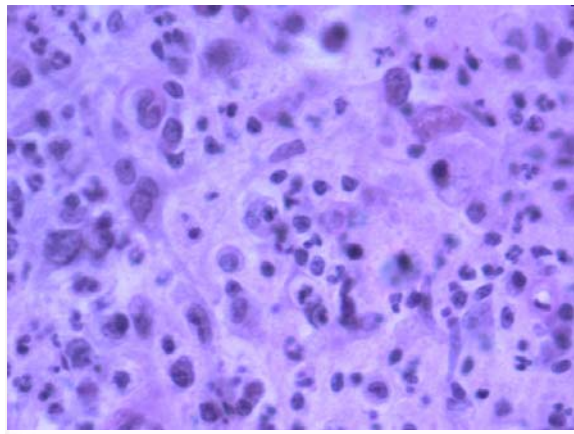


Рис. 6. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Периапікальний пародонтит. Запалення. Поліморфноядерний інфільтрат. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 400$.

Просвіти мікросудин заповнені лейкоцитами (рис. 7). Визначаються вогнища гнійного розплавлення тканин: запальний ексудат з клітинним детритом і залишками ядер, деформовані лейкоцити, по краю – скупчення макрофагів. При цьому некротичні процеси спостерігаються лише

в межах гранульоми, не зачіпаючи тканин кореня зуба і альвеолярних відростків. Фрагменти кісткової тканини в препаратах не визначаються.

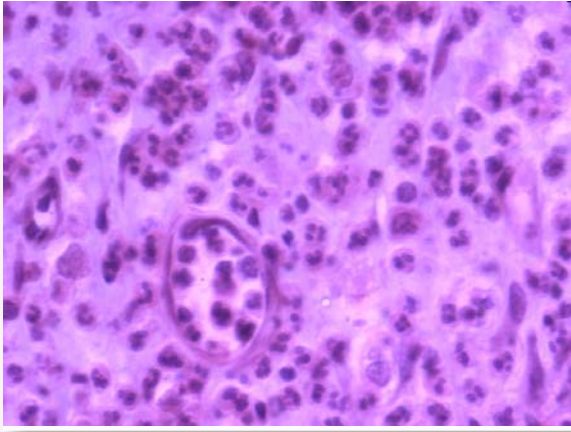


Рис. 7. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Периапікальна ділянка пародонту. Запалення. Тотальна поліморфноядерна інфільтрація. Кровоносна судина заповнена лейкоцитами в стані крайового розташування. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 400$.

У підгрупі з переважанням дегенеративних змін видалені фрагменти пародонту являють собою гранульоми, як правило, лімфоплазмочитарні, нерідко з фрагментами альвеолярної кісткової тканини і/або фрагментами кореня зуба. Розміри гранульом варіюють, часто зустрічаються дуже великі. Гранульоми неоднорідні за структурою: чітко обмежені поля лімфоцитарно-клітинної інфільтрації перемежуються тяжами волокнистої тканини з переважанням клітин фіброblastичного ряду (багато з них з ознаками деструкції, особливо в місцях грубого переродження колагену). Рідше зустрічаються гранульоми з переважанням волокнистого компонента. Вони являють собою щільні фіброзотноякісті утворення з невеликими острівцями клітин, в основному мононуклеарів. У сполучній тканині відзначається фіброз, деградація колагену, гіаліноз. Васкуляризація помірна. Просвіти судин звужені, повнокров'я не відзначається. Іноді спостерігається потовщення судинної стінки. У межах гранульом зустрічаються незначні крововиливи. Геморагічні прояви набувають масштабного характеру в тих випадках, коли в тканинах найбільш виражені прикореневі деструктивні процеси, із залученням періодонту, окістя і власне альвеолярної кістки (рис. 8). Тут спостерігаються як свіжі, так і застарілі геморагії з руйнуванням еритроцитів, скупченнями зерен гемосидерину і макрофагів, що їх поглинають.

В тканинах пародонту, віднесених до змішаної форми пародонтиту, наявні морфологічні ознаки, як бактеріального запалення (поліморфноядерна інфільтрація, лізис, гнійне розплавлення тканин), так і дегенеративних процесів. У всіх зразках цієї групи міститься лімфогранулематоз-

на тканина з переважанням клітинного компонента, тільки в одному – переважає фіброз. Взаєморозташування цих двох складових має відмінності у кожному випадку. У гранульомах з переважанням клітин (лімфоцитів, плазмочитів, моноцитів/макрофагів, рідше епітеліоїдних, фібробластоподібних) частіше спостерігаються такі явища, як неоангіогенез з гіперемією, дифузними помірними геморагіями, набряком міжклітинного матриксу, незначною інфільтрацією по ходу судин. Тут же можуть спостерігатися невеликі ділянки некротизованої тканини. У гранульомах з переважанням волокнистого компонента васкуляризація, як правило, менш виражена, просвіти судин вузькі, гіперемія і набряк менші або зовсім не виражені. У волокнистих тяжках спостерігаються деградація колагену, незначний фіброз, гіаліноз. Однак повної залежності між цими явищами немає.

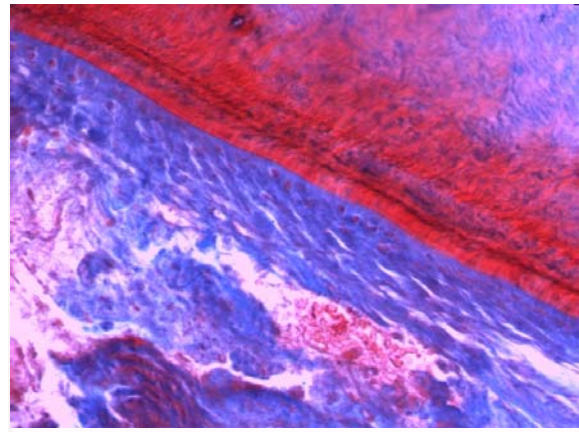


Рис. 8. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Периапікальна ділянка пародонту. Дегенеративна форма. Фрагмент кореня зуба. Руйнування періодонту. Крововиливи. Забарвлення альціановим синім. $\times 200$.

Лише в одному випадку спостережень цієї підгрупи в резектованому матеріалі виявляються фрагменти кісткової тканини в оточенні зруйнованих волокон періодонтальної зв'язки (рис. 9). Слід зазначити, що в цьому препараті ознаки бактеріального запалення не домінують і, таким чином, в руйнуванні періодонта і альвеолярної кістки відіграють основну роль дещо інші механізми.

При рентгенологічних дослідженнях виявлялись порушення будови тканин пародонту, наявність гранульом, але дані методи дослідження не давали змогу диференціювати відмінності виявлені при гістологічному дослідженні. Так, на рисунках 10 і 11 представлені дані рентгенологічного дослідження хворих на хронічний гранулематозний пародонтит. В ділянці зуба 12 (рис. 10) в апікальній частині кореня виразно визначається переривання лінії твердої кісткової пластинки; в периапікальних тканинах визнача-

ються зміни кісткового малюнка у вигляді обідка остеосклерозу, оточуючого солітарне вздуття округлої форми з чіткими рівними контурами. Кореневий канал зуба 12 заплomboваний до апікальної частини. Вздовж медіальної поверхні кореня визначається остеопороз кісткової тканини. Кісткова тканина альвеолярного відростку в ділянці зуба 12 з ознаками лізису: визначається зменшення кісткової тканини альвеолярного відростка по вертикалі.

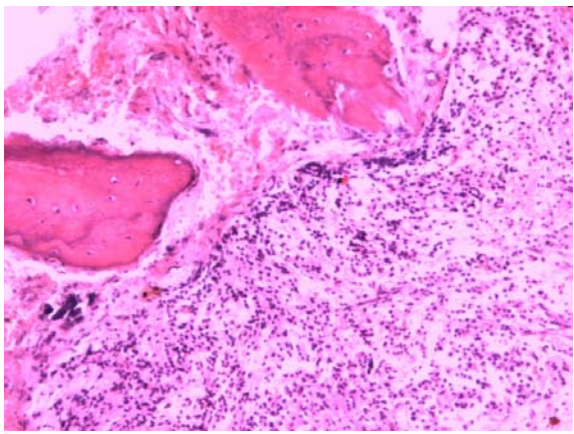


Рис. 9. Тканини пародонту хворого на пародонтит. Периапікальна ділянка пародонту. Периапікальна лімфоплазмозитарна гранульома. Фрагменти альвеолярної кістки, ділянки зруйнованого пародонту. Забарвлення гематоксиліном-еозиним. $\times 100$



Рис. 10. Хронічний гранулематозний пародонтит, апікальна гранульома.



Рис. 11. Хронічний гранулематозний пародонтит, апікальна гранульома.

На прицільній візіографії зуба 23 (рис. 11) виражений лізис прикоронкової частини кореня. Канал спостерігається на всьому протязі. В апікальній частині кореня виявляється переривання твердої кісткової пластинки, розрідження кісткової тканини навколо апекса. Між зубами 22 та 23 визначається зменшення кісткової тканини альвеолярного відростка по вертикалі. При цьому гістологічно в першому випадку переважали запальні зміни, в другому – дистрофічні.

Підсумок

Отримані дані свідчать про наявність відмінностей морфогенезу тканин пародонту при хронічному пародонтиті, а саме переважання запальних чи дегенеративних змін. Відрізняється при цьому склад гранульом, що потребує диференційованого підходу до лікування хронічного пародонтиту з урахуванням даних патоморфологічного дослідження.

Перспективи подальших розробок

Розробити діагностичний критерій оцінки стану тканин пародонту при різних формах хронічного пародонтиту, визначити його чутливість і специфічність, розробити з урахуванням зазначеного критерію диференційований підхід до лікування хронічного пародонтиту.

Літературні джерела

Дмитриева Л. А. Пародонтит / Под. ред. Л. А. Дмитриевой. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 504 с.

Микроскопическая техника / Под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

Яцковский А. Н. Метод оценки функциональной активности клеточных ядер / А. Н. Яц-

ковский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1987. – № 1. – С. 76–79.

Kornman K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K. S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1560–1568.

The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view / R. C. Williams, A. H. Barnett, N. Claffey [et al.] // Curr. Med. Res.

Керницкий Р.В., Гулюк А.Г., Горянова Н.А., Ульянов В.А. Особенности морфофункциональных изменений в тканях пародонта при хроническом пародонтите и периодонтите.

Резюме. В работе исследованы особенности морфофункциональных изменений в тканях пародонта в пришеечной и периапикальных участках в условиях различных форм хронического пародонтита и периодонтита. Под наблюдением находилось большое количество больных с диагнозом хронический гранулематозный периодонтит и хронический пародонтит. Полученные данные свидетельствуют о наличии различий морфофункциональных свойств тканей пародонта при хроническом пародонтите. Пациентов с хроническим гранулематозным периодонтитом можно разделить на три группы: пациенты с преобладанием изменений воспалительного характера, с преобладанием изменений дегенеративного характера и смешанная форма. Выявленная при гистологических исследованиях дифференциация на подгруппы невозможна при рентгенологических исследованиях. Полученные данные свидетельствуют о наличии различий изменений морфофункциональных свойств тканей пародонта при хроническом пародонтите, а именно преобладание воспалительных или дегенеративных изменений, что требует дифференцированного подхода к лечению хронического пародонтита с учетом данных патоморфологического исследования.

Ключевые слова: пародонт, хронический пародонтит, хронический гранулематозный периодонтит, воспаление.