



Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького



КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

Морфологічний аналіз змін тканин пародонту у курців, хворих на генералізований пародонтит

Підготували:

Марта Ільчишин

Анастасія Фурдичко

Ірена Федун

Ірина Кіндій



АКТУАЛЬНІСТЬ



Тютюнопаління – одна із найпоширеніших шкідливих звичок людини, особливо серед найбільш працездатного і соціальнозначущої частини населення. Серед курців тютюну відзначається значний ріст загальної смертності, інвалідизації та підвищеної захворюваності різних органів та систем. Разом з тим, питання стану тканин пародонту, у контексті основних патогенетичних механізмів у курців вивчені недостатньо, що і обумовлено актуальністю даного дослідження.

Особливості гістоструктури будови пародонта, за умови його морфологічної цілісності, забезпечують унікальний захист від агресивних агентів, але тривала, агресивна дія тютюнопаління потенціює здолання захисних механізмів та розвиток патологічних змін у тканинах пародонту.



МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ



Провести морфологічний аналіз змін тканин пародонта у курців, хворих на генералізований пародонтит



МЕТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ



Патоморфологічні дослідження проводили у хворих на ХГП. Матеріалом дослідження були біоптати слизової оболонки альвеолярного паростка, а також тканина, отримана під час кюретажу пародонтальних кишень, операційних втручань, під час видалення зубів за ортопедичними чи ортодонтичними показаннями. Забір матеріалу здійснювали під провідниковим знеболенням.

Дослідження гістологічних препаратів проводили з допомогою мікроскопа OLIMPUS CX 41 LX (Японія) при збільшенні ок. $\times 10$, об. $\times 20$, $\times 40$. Мікрофотографування проводили з використанням камери OLIMPUS C-5050 (Японія).



РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

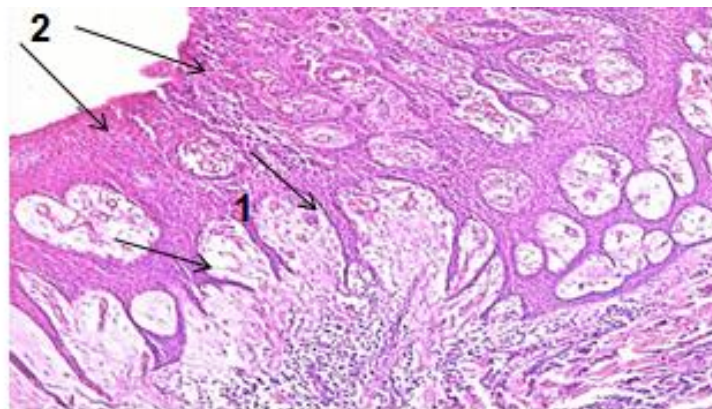


Для проведення дослідження хворих поділили на III групи: I група – 20 осіб, курців з ГП I ступеня; II група – 19 курців з ГП II ступеня; III група – 20 курців з ГП III ступеня.

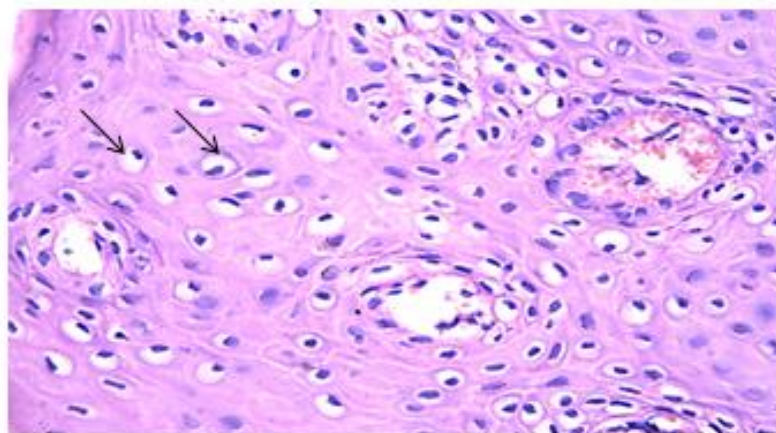
При ГП I ступеня у осіб які палять гістологічні зміни полягали у вакуалізації, койлоцитозі, нерівномірно вираженому паракератозі. У підлеглій сполучнотканинній стромі, поверхневих шарах спостерігалась не різко виражена інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами, локалізована у вільній частині ясен.



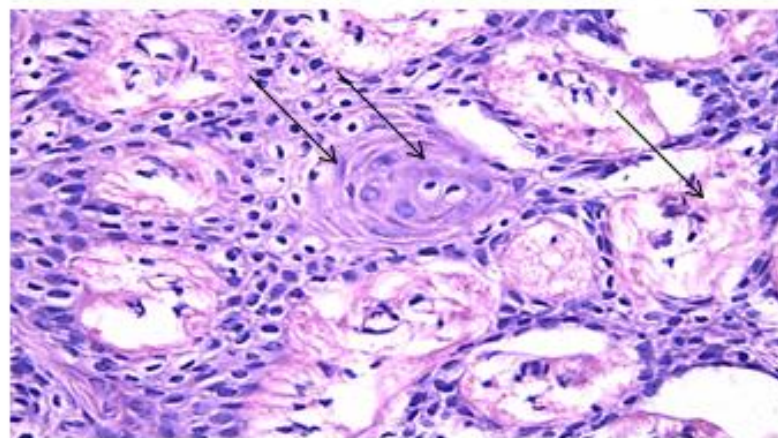
Морфологічний аналіз змін тканин пародонту у курців, хворих на ГП I ступеня



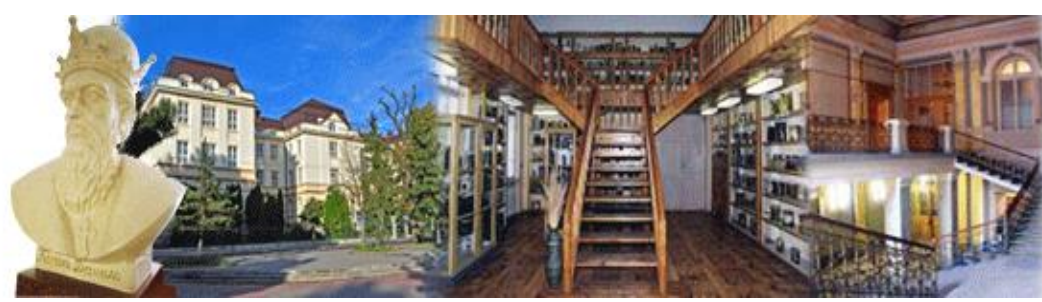
Вогнищевий акантоз (1)
та дискератоз
багатoshарового плоского
епітелію (2) $\times 100$



Койлоцитоз
багатoshарового плоского
епітелію $\times 400$



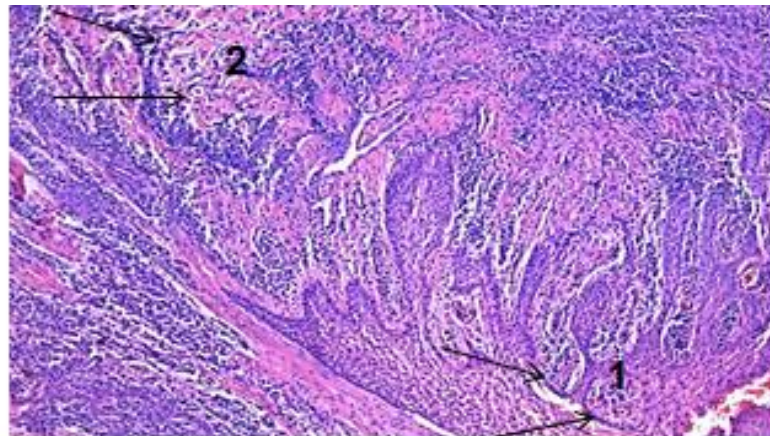
Паракератоз
багатoshарового плоского
епітелію ясен $\times 400$



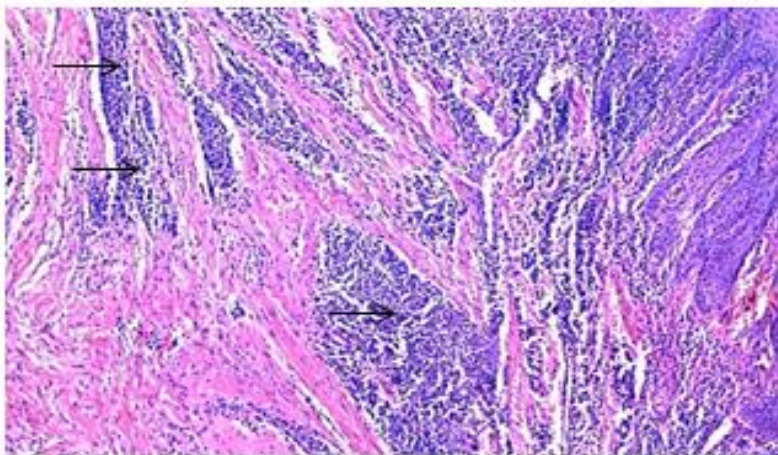
У хворих-курців, з ГП II ступеня досліджували дистрофічні та запальні зміни у біоптатах ясен, які стосувались всіх структурних елементів пародонта. В епітелію спостерігали сплюснення епітеліальних клітин з потоншенням його структури. В окремих шарах епітелію переважали процеси пошкодження, а зокрема: шипуватий шар: каріорексис, каріолізис з утворенням клітинного детриту; базальний шар: проліферація клітин, акантоз, неоангіогенез.



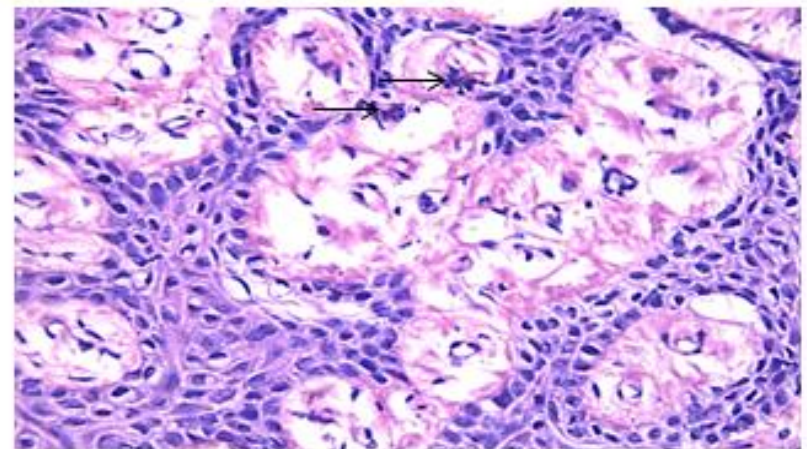
Морфологічний аналіз змін тканин пародонту у курців, хворих на ГП II ступеня



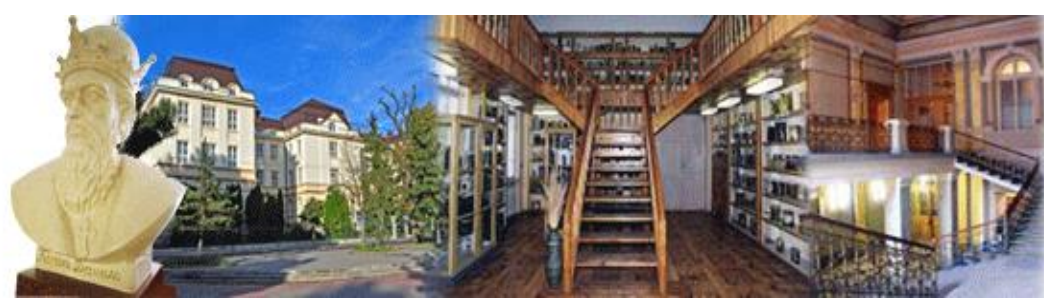
Нерівномірне витончення
гінгівального епітелію;
дезорганізація (1) та
фрагментація волокон та
періодонтальних
зв'язок (2) $\times 100$



Хронічний запальний
інфільтрат у власній
пластинці слизової $\times 100$



Неоваскуляризація у слизовій
оболонці ясен $\times 400$



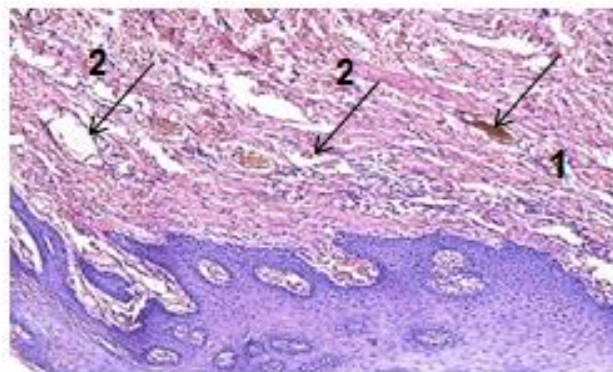
У курців, хворих на ГП III ступеня виявляли хронічний запальний процес, який обумовлював активні зміни у структурній організації зубоясенного комплексу, включаючи розвиток більш важких морфологічних пошкоджень. У пацієнтів III групи досліджували виразкування епітеліального шару, у дні дефектів виявляли коагуляційний некроз, клітинний детрит та лейкоцитарні інфільтрати різного ступеня вираженості. Вздовж країв дефектів – зростання молодої або дозріваючої грануляційної тканини. У власній пластинці слизової: густий хронічний лімфо-лейкоцитарний запальний інофільтрат з домішками еозинофілів та поодиноких плазматичних клітин, проліферацію молодих камбіальних елементів.

У судинах мікроциркуляторного русла набухання та гомогенізація ендотелію, вогнищевих фібриноїдний некроз, гіаліноз артеріол. Активізація дистрофічно-запального процесу супроводжувалась явищами гіперемії, ексудації, інтерстиційного набряку, мікротромбозом артеріол.

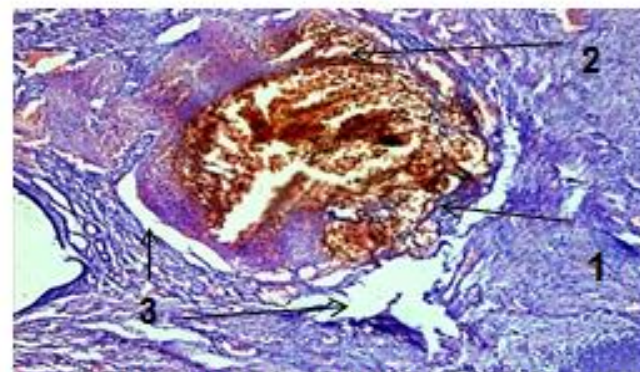
За допомогою гістохімічних методик нам вдалося виявити пошкодження колагенових та еластичних волокон пародонту різного ступеня вираженості.



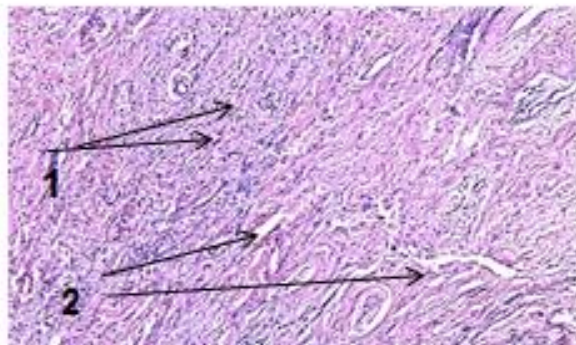
Морфологічний аналіз змін тканин пародонту у курців, хворих на ГП III ступеня



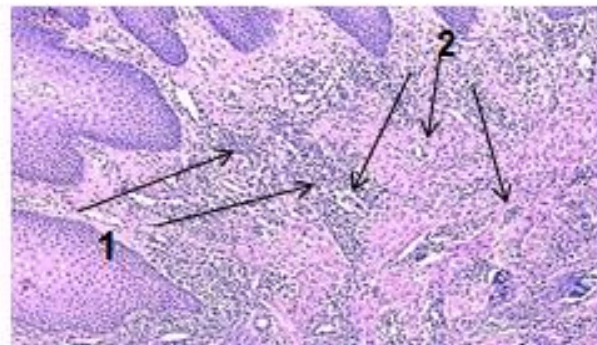
Гіперемія та мікротромби артеріол (1);
інтерстиційний набряк строми (2) $\times 100$



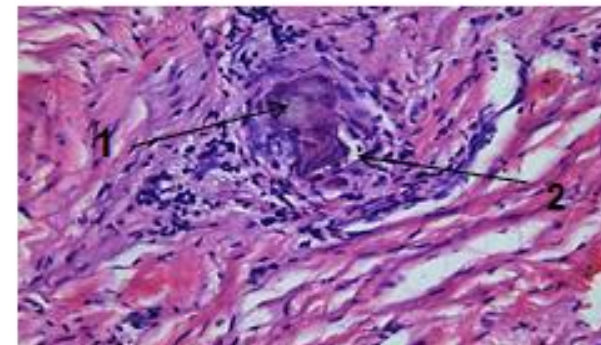
Обтураючий червоний тромб у судині (1), дилатація
просвіту судини (2); виражений інтерстиційний
набряк (3) $\times 100$



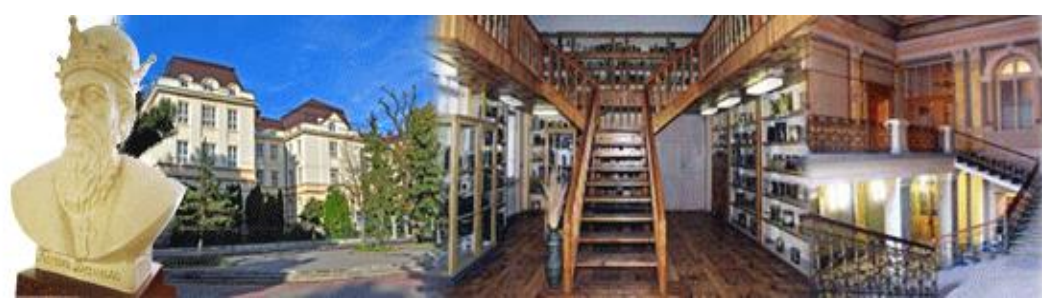
Глибока дезорганізація сполучної
тканини: набухання та гомогенізація
пучків колагенових волокон (1);
потовщення капілярних стінок (2)
 $\times 100$



Хронічний запальний інфільтрат
з деорганізацією колагенового
каркасу (1) і склерозом
строми (2) $\times 100$



Атеросклероз (кальциноз) судин
м'язово-еластичного типу власної
пластинки слизової (1) із значним
стенозом просвіту (2) $\times 900$



Вираженість дезорганізації колагенового каркасу корелювала з інтенсивністю та давністю ніотинової залежності. У біоптатах ясен досліджували набухання та гомогенізацію пучків колагенових волокон, фібриноїдний некроз, склероз, гіаліноз. У зонах виражених альтеративних змін (дистрофія, некроз) виявлено колонії бактерій.

Активність реакції на глікоген вказувала на залежність вмісту глікогену від ступеня пошкодження пародонту та інтенсивності репаративних змін. Найбільш активними депо глікогену були поверхневі та середні шари епітеліальних клітин.

Перерозподіл кислих і нейтральних мукополісахаридів у власній пластинці слизової свідчить про глибину та ступінь перебудови сполучної тканини пародонта, що призводить до зниження його функції.



ВИСНОВКИ



Таким чином, отримані результати дозволяють припустити, що тютюнопаління викликає виразну пошкоджуючу дію на епітелій слизової оболонки ясен рота, що призводить до пришвидшеної загибелі та атрофії клітин його поверхневого шару. Це, у свою чергу, обумовлює функціональну перебудову, послаблення гістогематичного бар'єру порожнини рота та сприяє оптимальним умовам для розмноження патогенної мікрофлори та її проникності у підлеглі тканини. Зміни у мікросудинному руслі пов'язані з системним зниженням оксигенації та підвищенням вільнорадикального окиснення.