

УДК 616.314.2 – 002.2

©Н. В. Гасюк

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського»

Характеристика клітинного складу цитограм ясен хворих на генералізований пародонтит

Резюме. У статті приведено результати цитологічного дослідження клітинного складу ясенного епітелію у хворих на генералізований пародонтит. Отримані результати дадуть можливість динамічно спостерігати за даним контингентом осіб при умові призначення комплексного етіологічного, патогенетичного, симптоматичного лікування та підтримувальної терапії генералізованого пародонтиту.

Ключові слова: ясна, епітелій, цитограми, пародонтит, клітини.

Н. В. Гасюк

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»

Характеристика клеточного состава цитогрaмм десен больных генерализованным пародонтитом

Резюме. В статье приведены результаты цитологического исследования клеточного состава десневого эпителия у больных генерализованным пародонтитом. Полученные результаты дают возможность динамически наблюдать за данным контингентом лиц при условии назначения комплексного этиологического, патогенетического, симптоматического лечения и поддерживающей терапии генерализованного пародонтита.

Ключевые слова: десна, эпителий, цитограммы, пародонтит, клетки.

N. V. Hasyuk

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Characteristic of cellular structure tsytohram of ash patients with generalized periodontitis

Summary. In the article the results of cytology cell structure gum epithelium in patients with generalized periodontitis are shown. The results will enable dynamic observation of this contingent of persons subject to appointment comprehensive etiological, pathogenetic, symptomatic treatment and maintenance treatment of generalized periodontitis.

Key words: gingiva, epithelium, tsytohram, periodontitis, cells.

Вступ. Кожна анатомічна ділянка ясен має свій зональний тип зроговіння і на гістологіч- них зрізах характеризується наявністю базального, шипуватого, зернистого та рогово-

го шару, при чому зроговіння відбувається як за рахунок ортокератозу — поетапного процесу, так і апоптичних змін в поверхневому шарі епітелію [1, 2].

Виняток складає лише ясенна борозна, епітелій якої незроговіває, що знижує її бар'єрну функцію та робить органом-мішенню на етапі виникнення та розвитку патології тканин пародонта [4].

Враховуючи поширеність генералізованого пародонтиту серед молоді [5], та існуючі сучасні погляди на патогенез цього захворювання [6–8], особливий інтерес викликає питання перебігу процесів диференціації епітеліоцитів ясен, за умов ураження генералізованими пародонтитом з метою об'єктивізації діагнозу, деталізації ступеня тяжкості та залучення в процес прилеглої сполучної тканини з метою прогнозування перебігу захворювання, частоти загострень та рецидивів.

Метою дослідження стало визначення особливостей клітинного складу цитограм ясен хворих на генералізований пародонтит.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження слугував ясенний епітелій, забраний в ділянці маргінальної частини ясен, у 55 осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит. Тривалість захворювання складала 3–5 років. Епітелій забирався шпателем із подальшим перенесенням на предметне скло та висушуванням при відкритому доступі повітря протягом 3–5 хв. Забарвлення матеріалу проводили за Гімзою — Романовським, з подальшим мікроскопічним та морфологічним аналізом з урахуванням відсоткового співвідношення різних форм епітеліоцитів у нормі та віковому аспекті.

З метою уніфікації шарів епітелію та більш глибокого вивчення, в дослідженнях ми користуємося цитологічною класифікацією, згідно з якою в епітелії ясен виділено базальні, парабазальні, проміжні, поверхневі клітини в ділянці зроговілого епітелію ясен, рогові лусочки.

Результати досліджень та їх обговорення. В основу цитологічних досліджень, проведених нами, покладено дані, одержані при макроскопічному дослідженні ШІК-позитивної реакції [3], які вказували на збільшення глікогенвмісних клітин в епітелії прикріпленої та вільної частини ясен та характеризували підвищення гліколітичних процесів в епітеліоцитах.

Згідно з роботою наших попередніх напрацювань [2], перерозподіл глікогену в яснах відбувається за такою схемою: в ділянці ясенної борозни, в клітинах базального та парабазального шару його кількість найбільша, в ділянці прикріпленої частини ясен, що зроговіває шляхом паракератозу, та в клітинах базального шару також є глікогенвмісні епітеліоцити, але їх кількість, порівняно з наявністю вищезгаданих клітин, в борозні дещо менша.

У зоні міжзубного ясенного сосочка в базальних та парабазальних шарах епітеліоцити, що містять глікоген, відсутні, а в умовах запалення шляхом апозиційного росту з епітелію борозни відбувається зміщення глікогенвмісної клітинної популяції з ясенної борозни в ділянку міжзубного сосочка.

Встановлено, що основним компонентом клітинного складу цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом, є клітини багаточарового плоского епітелію. Вони наявні в цитограмах як в нормі, так при патології. Слід зазначити, що клітини плоского епітелію неоднорідні, що відображає гетерогенність клітин епітеліального покриву ясен. При генералізованому пародонтиті цитологічна характеристика зіскрібка різко змінюється як в епітеліальній, так і сполучнотканинній їх складовій.

При цьому, відображаючи ступінь тяжкості, перебіг генералізованого пародонтиту та інтенсивність запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта, клітинний склад цитограм ясен ми поділили на чотири цитоспецифічних типи. Перший тип характеризується наявністю в цитограмах проміжних та парабазальних клітин при забарвленні за Гімзою — Романовським, які мають менший розмір порівняно з проміжними. Дані епітеліоцити відповідають глибоким шарам шипуватих клітин на гістологічних зрізах. За розмірами вони більші, порівняно з базальними клітинами, та мають витягнуту форму. Ядро великих розмірів, чітко оконтуроване, везикулярне, із дрібними дифузно розміщеними хроматиновими включеннями та відносно широким обідком базофільної цитоплазми. Слід відзначити відсутність клітин гематогенного ряду. Очевидно, що даний клітинний склад свідчить про проліферацію, тобто розмноження парабазальних клітин, та характеризує безсимптомний перебіг пародонтиту початкового ступеня (рис. 1).

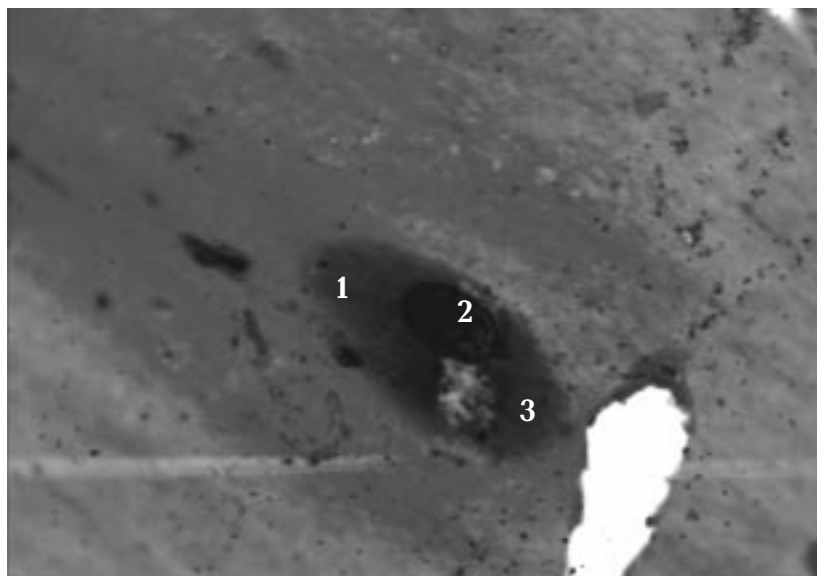


Рис. 1. Перший цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – парабазальна клітина, 2 – ядро парабазальної клітини, 3 – цитоплазма клітини.

Другий цитоспецифічний тип цитограм характеризується наявністю в цитограмах ясен одиноких представників паличкової флори, переважно проміжних базофільних (азурпозитивних) епітеліоцитів. Останні мають кубічну та прямокутну або полігональну форму, в цитоплазмі містяться азурпозитивні гранули. Ядро округле, іноді овальне. Слід відмітити наявність

тенденції до скупченого розташування клітин даного класу. Проміжні клітини на гістологічних зрізах відповідають поверхневим відділам шипуватого шару. При цьому, проміжні клітини зустрічаються в нормі й здебільшого без елементів цитопатології. Можна стверджувати, що даний тип цитограм характеризує хронічний перебіг генералізованого пародонтиту (рис. 2).

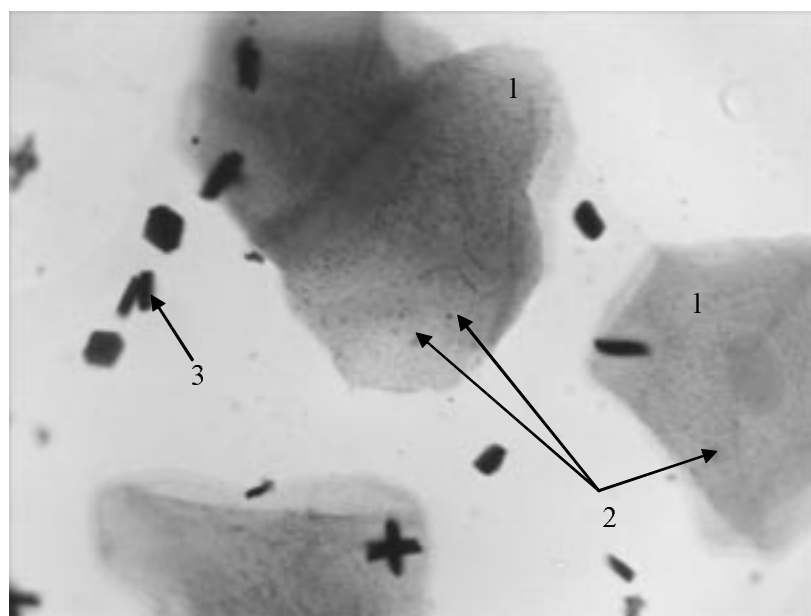


Рис. 2. Другий цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжна базофільна (азурпозитивна) епітеліальна клітина, 2 – азурпозитивні гранули, 3 – поодинокі представники паличкової флори.

Третій тип цитограм характеризується переважно проміжними клітинами при забарвленні за Гімзою – Романовським. Останні мають азурпозитивну цитоплазму та центрично розташоване ядро. У частини клітин цитоплазма

видовжена та узурована. Клітини розташовані переважно скупченнями. Визначається зміна мікробного складу, який у даного типу цитограм представлений переважно коками, які адгезують на поверхні епітеліальних клітин (рис. 3).

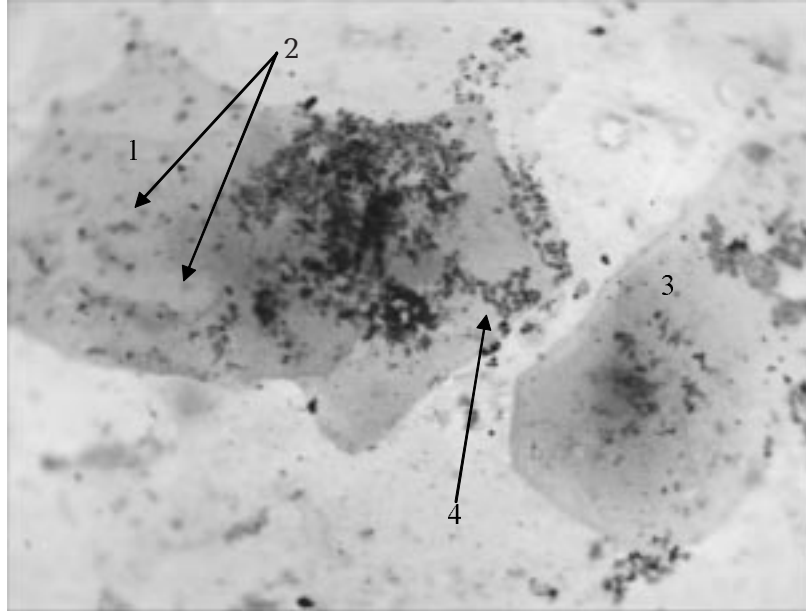


Рис. 3. Третій цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжна (азурпозитивна) клітина, 2 – азурпозитивні гранули, 3 – поверхнева клітина, 4 – представники кокової флори.

Слід зазначити, що поряд з вищезазначеними епітеліальними клітинами в цитограмах третього типу обстеженого контингенту візуалізуються сегментоядерні лейкоцити, що мають розділення на 3–4 сегменти ядра, крім того, зустрічаються поодинокі одноядерні лейкоцити або юні лейкоцити, поява яких свідчить про перерозподіл мієлоїдного пулу клітин, як реакція на наявність вогнища активного запального процесу, що ініціює наявний процес диференціювання лейкоцитів. Приведена цитологічна картина характеризує загострений перебіг генералізованого пародонтиту в обстеженого контингенту осіб (рис. 4).

Четвертий цитоспецифічний тип характеризується наявністю поодиноких базальних епітеліоцитів. При забарвленні за Гімзою – Романовським, порівняно з базальними клітинами пародонтальних кишень, вони мають відносно менші розміри та більш округлу форму цитоплазми. Ядро округлої форми та вузький обідок цитоплазми. Базальні

епітеліоцити оточені сегментоядерними лейкоцитами (рис. 5).

Переважають у цитограмах четвертого типу клітини проміжного шару, цитологічна організація яких відповідає класовій належності та рівню диференціації, у великій кількості візуалізується патогенна мікрофлора та клітини запальної реакції. Візуалізуються також поверхневі клітини.

Потужний мікробний склад ініціює в подальшому некробіотичні процеси як в епітеліоцитах, так і в сегментоядерних лейкоцитах. Поряд з цим, за рахунок фагоцитозу відбувається руйнація цитоплазми сегментоядерних лейкоцитів, так званий незавершений фагоцитоз.

Кокова мікрофлора містить адгезію не лише на поверхні епітеліальних клітин, а й на поверхні сегментоядерних лейкоцитів. Окрім того, поряд із гематогенними клітинами в цитограмах візуалізується переважно кокова флора та поодинокі нитки псевдоміцелію грибів роду *Candida* (рис. 6).

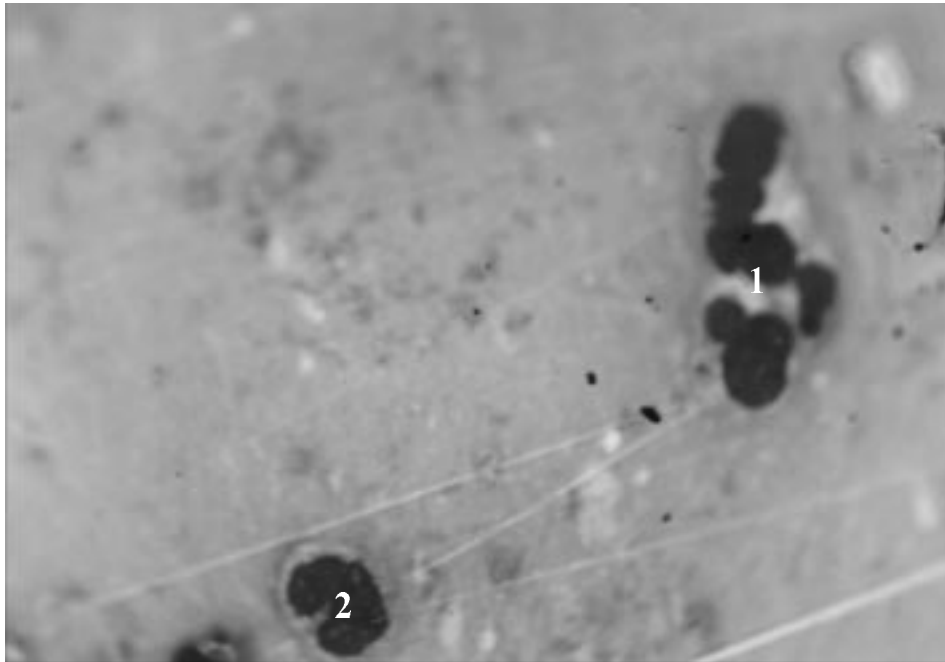


Рис. 4. Третій цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – сегментоядерні лейкоцити, 2 – паличкоядерні лейкоцити.

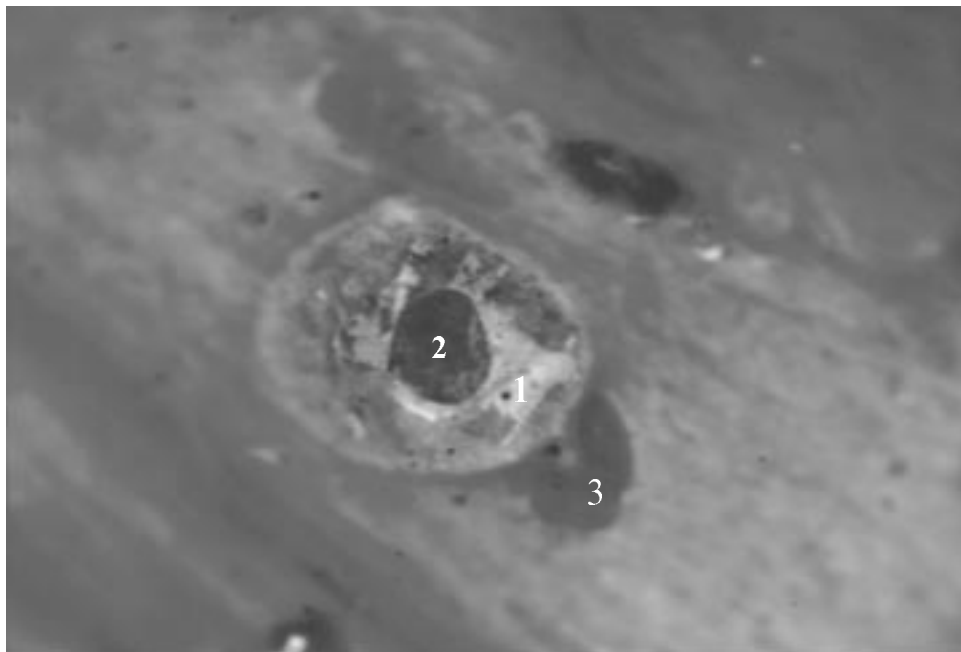


Рис. 5. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – базальний епітеліоцит, 2 – ядро базального епітеліоцита, 3 – сегментоядерний лейкоцит.

Отже, цитограми четвертого цитоспецифічного типу відображають посилення фагоцитарної реакції сегментоядерних лейкоцитів, і

як наслідок, незавершеного фагоцитозу з утворенням «гнійних тілець». У процесі фагоцитозу лейкоцити зазнають специфічних змін

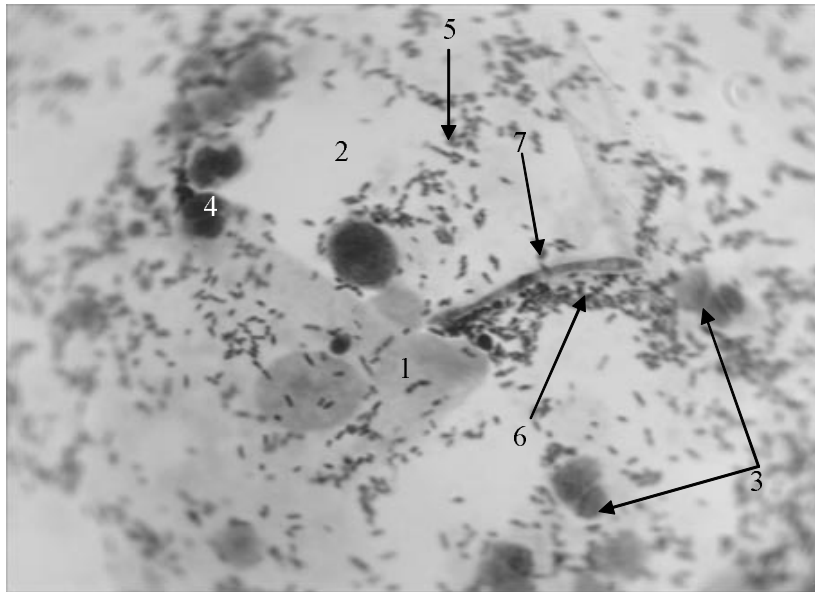


Рис. 6. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті.

Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжний епітеліоцит, 2 – поверхневий епітеліоцит, 3 – лімфоцитарна інфільтрація, 4 – сегментоядерні лейкоцити у вогнищі запалення, 5 – паличкова флора, 6 – кокова флора, 7 – псевдоміцелій гриба роду *Candida*.

у вигляді зміни ядерної перебудови ядерного апарату, разом з тим, як в епітеліоцитах ясен відбуваються некробіотичні процеси, спочатку в цитоплазмі, а потім у ядрі (рис. 7).

Приведений цитоспецифічний тип відповідає клінічній картині генералізованого пародонтиту з абсцедуванням.

Однією з цитологічних ознак патології пародонта в осіб молодого віку є поява в цитограмах епітеліальних клітин з ознаками подразнення. Слід зазначити, що вказані клітинні елементи відносять до клітин проміжного шару, що на гістологічних зрізах відповідає поверхневим шарам шипуватого та характеризуються гомогенізацією та вакуолізацією цитоплазми, як прояв тривалого подразнення клітини бактеріальною агресією. Механізм вакуолізації цитоплазми епітеліоцитів ясен при ГП складний і відображає порушення водно-електролітного та білкового обміну, які призводять до зміни колоїдно-осмотичного тиску в клітині. Велику роль відіграє порушення проникності мембран клітини, що супроводжується їх розпадом. Це веде до лабілізації мембран лізосом з активацією їхніх гідролітичних ферментів, які розривають внутрішньомолекулярні зв'язки з приєднанням води. По суті, такі зміни клітини є проявом початку фокального коліквацийного некрозу [5].

При цьому відмічається збільшення в об'ємі епітеліоцитів, цитоплазма їх заповнена вакуолями, які містять прозору рідину. Ядро переміщується на периферію клітини, іноді в ньому з'являються вакуолі або ядро зморщується. В подальшому відбувається розпад ультраструктурних елементів клітини і вона переповнюється водою (рис. 8).

Дані зміни є проміжним етапом порушень клітинного метаболізму, які виникли внаслідок запального процесу і передують цитотрансформації клітин на балони, заповнені рідиною. Такі зміни клітини характеризуються балонною дистрофією.

Аналізуючи цитограми, можемо дійти такого висновку, що на відміну від попереднього мазка, епітеліоцити ясен підлягають більшому ступеню деструкції, що супроводжується каріопікнозом і каріорексисом ядра та гомогенізацією цитоплазми (рис. 9).

Рогові лусочки у цитограмах зустрічаються в значно меншій кількості порівняно із їх кількісним складом цитограм осіб з інтактним пародонтом.

Вони здебільшого еозинофільні, полігональної форми, характеризуються відсутністю чіткості контурів та узурцією. Розміщення даних елементів диферону епітеліальної клітини розрізнене (рис. 10).

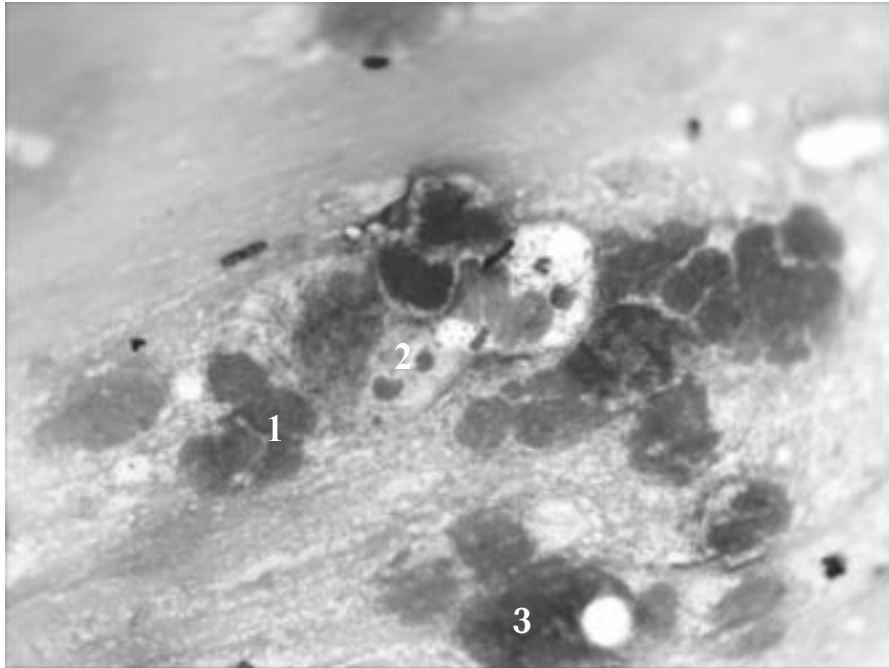


Рис. 7. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – сегментоядерні лейкоцити, 2 – перебудова ядерного апарату лейкоцитів, 3 – «гнійні тільця».

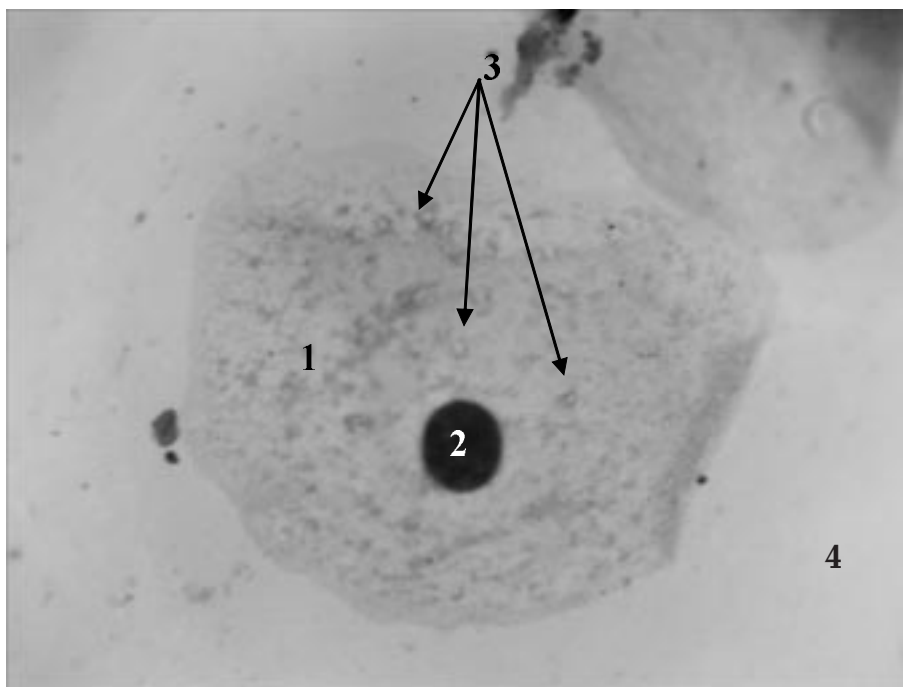


Рис. 8. Цитограма ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – поверхневий епітеоліцит, 2 – ексцентричне розташування ядра, 3 – вакуолізація цитоплазми, 4 – загорнуті фрагменти цитоплазми.

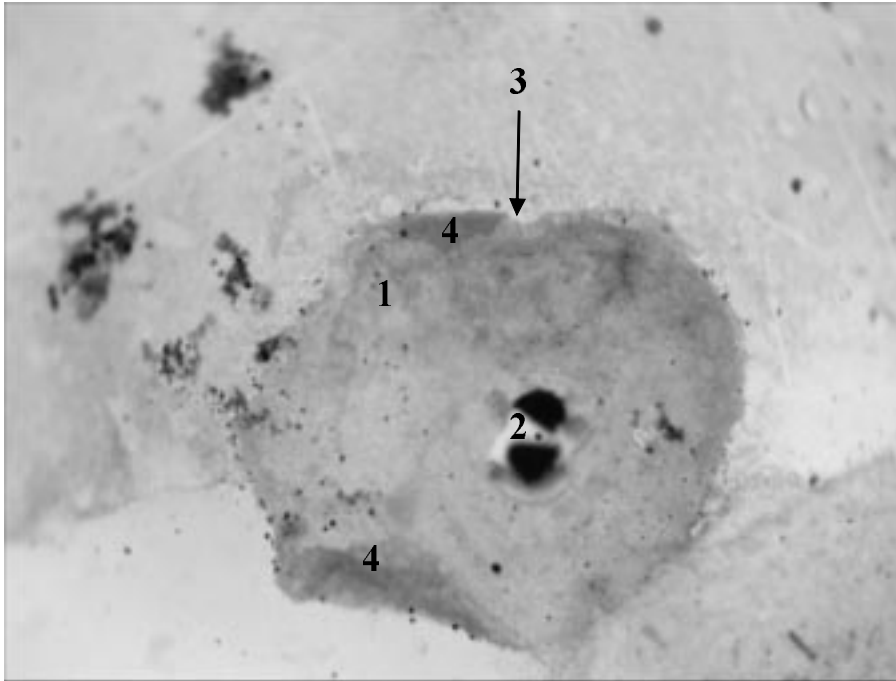


Рис. 9. Цитограма ясен за умов ураження генералізованими пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – поверхневий епітеоліцит, 2 – каріорексис (фрагментація ядра), 3 – узурована поверхня плазмолеми, 4 – загорнуті фрагменти цитоплазми.

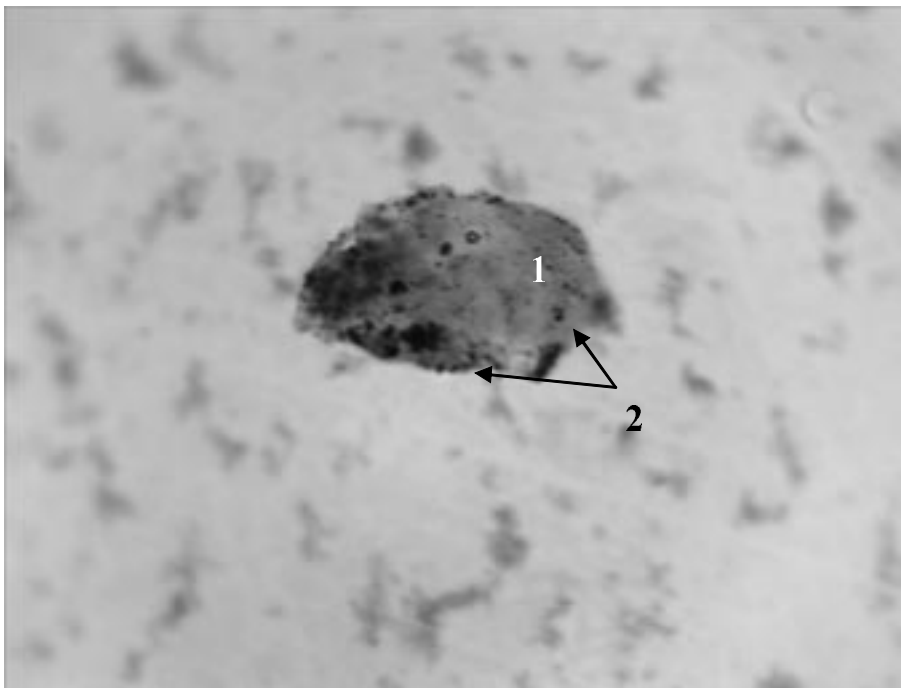


Рис. 10. Цитограма ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою-Романовським. $\times 400$: 1 – рогова лусочка, 2 – узурована поверхня плазмолеми.

Висновок. Характер змін в яснах при генералізованому пародонтиті підпорядковується доволі широким межах, які залежать від клінічного перебігу та екзогенних факторів. Аналіз цитограм дав можливість розглянути генералізований пародонтит у осіб обстеженого контингенту за умов відсутності адекватної терапії як безперервний процес. Його

складові (запально-інфільтративна і деструктивна) можуть регресувати під впливом ефективного лікування і знову активуватися при загостренні запального процесу під впливом патогенних чинників, а саме: мікробного, гігієнічного та імунного).

Список літератури

1. Быков В. Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта / В. Л. Быков // Стоматология. — 1997. — № 3. — С. 12–17.
2. Гасюк Н. В. Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. — Сімферополь, 2009. — 19 с.
3. Гасюк Н. В. Морфометрична характеристика епітелію вільної частини ясен / Н. В. Гасюк, В. І. Шепітько, А. П. Гасюк : матеріали науково-практичної конференції «Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та при патології». — Тернопіль, 2009. — С. 31–32.
4. Гасюк Н. В. Особливості ультраструктурної будови епітелію ясеневі борозни / Н. В. Гасюк, М. Б. Худякова, С. Б. Герасименко // Вісник Української медичної стоматологічної академії : Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2013. — Т. 13, № 2 (42). — С. 189–191.
5. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. — М. : «Медицинское информационное агентство», 2009. — 336 с.
6. Kornman K. S. The «innovator's dilemma» for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. — 2010. — Vol. 81, № 5. — P. 646–649.
7. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P. J. Pussinen, M. Huynonen // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45, № 8. — P. 2446–2451.
8. Van Dyke T. E. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response / T. E. Van Dyke, K. S. Kornman // J. Periodontol. — 2008. — Vol. 79, № 8. — P. 1503–1507.

Отримано 16.01.15

Робота є фрагментом проекту Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (м. Полтава) «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації № 0112U0011538 та «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NFκB-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» номер державної реєстрації № 0111U001774. Автор є співвиконавцем даного проекту.