

УДК 616.314

Н. А. Кодола, О. А. Хомутовский, С. А. Павлик, Т. Д. Центило

УЛЬТРАСТРУКТУРА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКИ-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ФОРМЕ ПАРОДОНТОЗА

Сосудистые нарушения в пародонте являются основными патогенетическими факторами пародонтоза [1, 4, 5, 15]. Нередко пародонтоз развивается на фоне гипертонической болезни и атеросклероза [5, 11, 14], вазомоторных расстройств, возникающих на почве функциональных неврозов [3, 7, 8, 9, 10, 13, 18], нарушений функции эндокринной системы [2, 6, 16], обмена веществ, авитаминозов. В ряде случаев висцеральную патологию при пародонтозе обнаружить не удастся.

В аспекте нейрогенной концепции патогенеза пародонтоза можно предположить, что в силу морфологических особенностей иннервации и кровоснабжения пародонта общие нейротрофические расстройства резко проявятся именно в околозубных тканях. Доказательством ведущей роли нейротрофических нарушений и расстройств микроциркуляции в генезе пародонтоза могут служить данные о состоянии структур, непосредственно участвующих в иннервации и трофике пародонта: аксонов, претерминалей, нервных окончаний, капилляров и элементов соединительной ткани (базальных мембран, тучных клеток и др.).

Настоящее исследование посвящено уточнению субмикроскопических изменений в упомянутых структурах при выраженной форме пародонтоза.

Методика исследований

Объектом исследования были ткани десны — межзубные сосочки здоровых и больных пародонтозом (дистрофически-воспалительной формы II степени) людей. Основанием для диагноза служили клинические и рентгенологические данные. Биопсию десны производили сразу после обострений. Кусочки иссеченной ткани фиксировали в течение 1 ч при 4°С 4% глутаральдегидом, приготовленным на какодильном буфере (рН 7,4) с 7% раствором поливинил-пирролидона. Дофиксацию проводили 2% OSO_4 , приготовленным на веронал-ацетатном буфере (рН 7,4). Часть материала фиксировали по методу Лафта [12] с использованием рутениевого красного, что позволило уточнить локализацию в ткани кислых мукополисахаридов. После обезвоживания ткань заключали в ЭПОН-812. Ультратонкие срезы доконтрастировали уранил-ацетатом и свинцом и просматривали в электронном микроскопе ЭМБ-100Л.

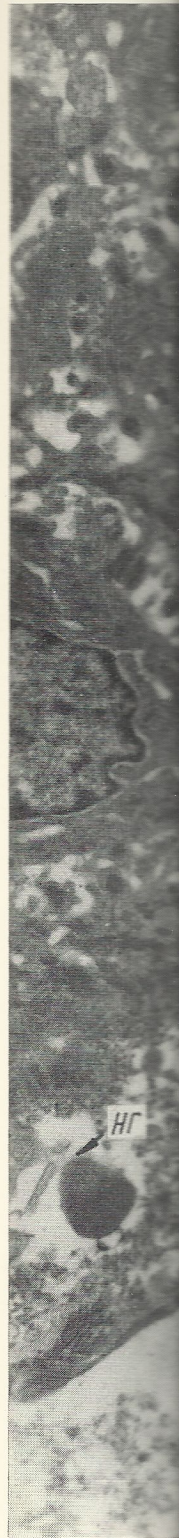
Результаты исследований и их обсуждение

При исследовании эпителия слизистой десны больных пародонтозом обнаружены признаки нарушения субмикроскопической организации клеток, межклеточных контактов и базальных мембран.

В клетках базального слоя, в отличие от нормы, выявлено много электронноплотных включений, имеющих тропность к рутениевому красному, особенно это касалось тонофибрилл, которые были собраны в грубые электронноплотные, порой гомогенные пучки (рис. 1).

В норме рутениевый красный не проникает через интактные плазматические мембраны [20], поэтому «появление» в клетках тропных к

Реакция по [12]. В
даются на глыбки
много вакуолей, м
КОЛ



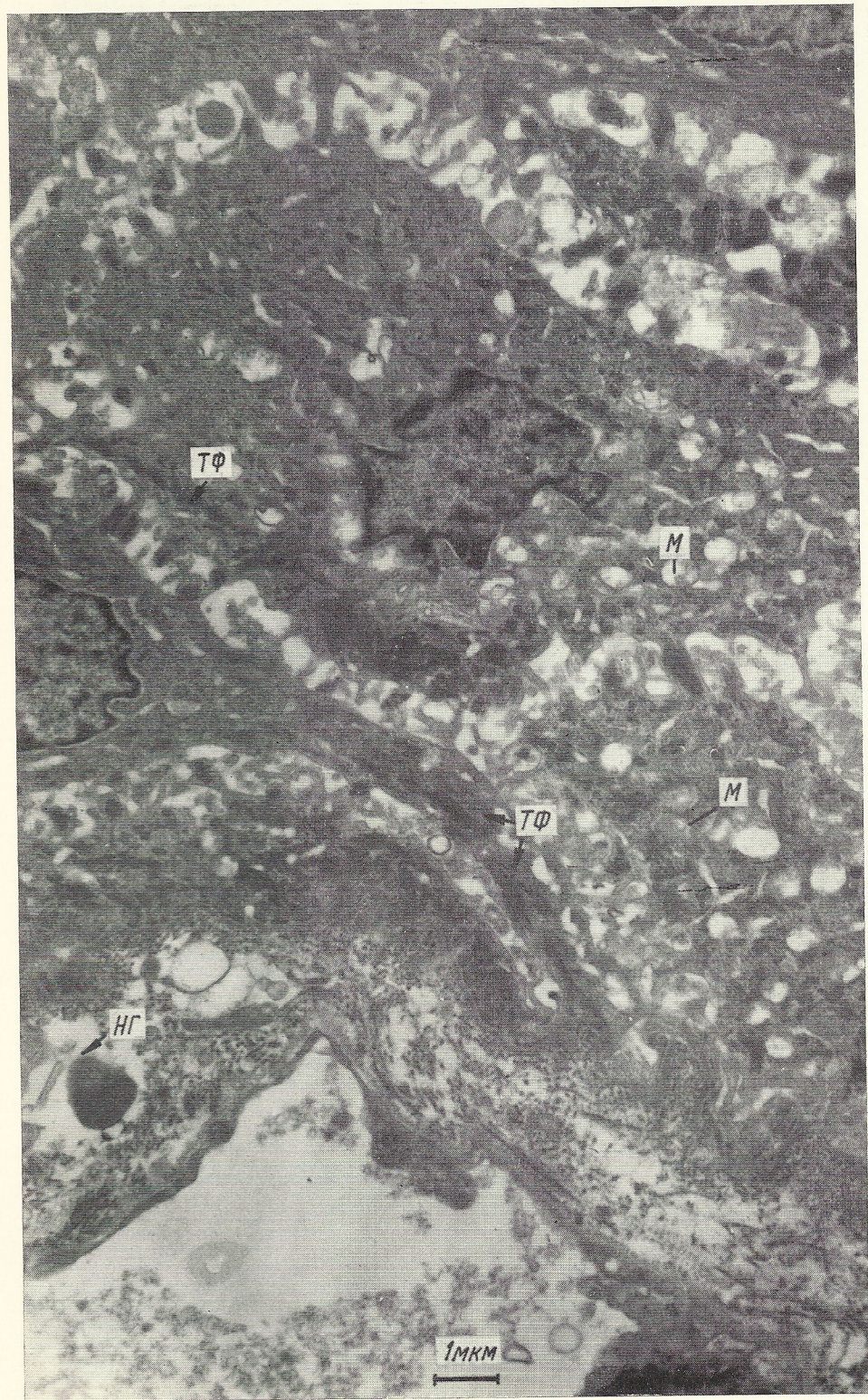


Рис. 1. Участок слизистой десны больного пародонтозом.

Реакция по [12]. В клетках эпителия базального и шиповидного слоя тонофибриллы (ТФ) распадаются на глыбки, тропные к рутиниевому красному. Митохондрии (М) набухшие. В цитоплазме много вакуолей, межклеточные пространства расширены. В перикапиллярном пространстве много коллагеновых волокон, там же незрелая гранула (НГ) тучной клетки.

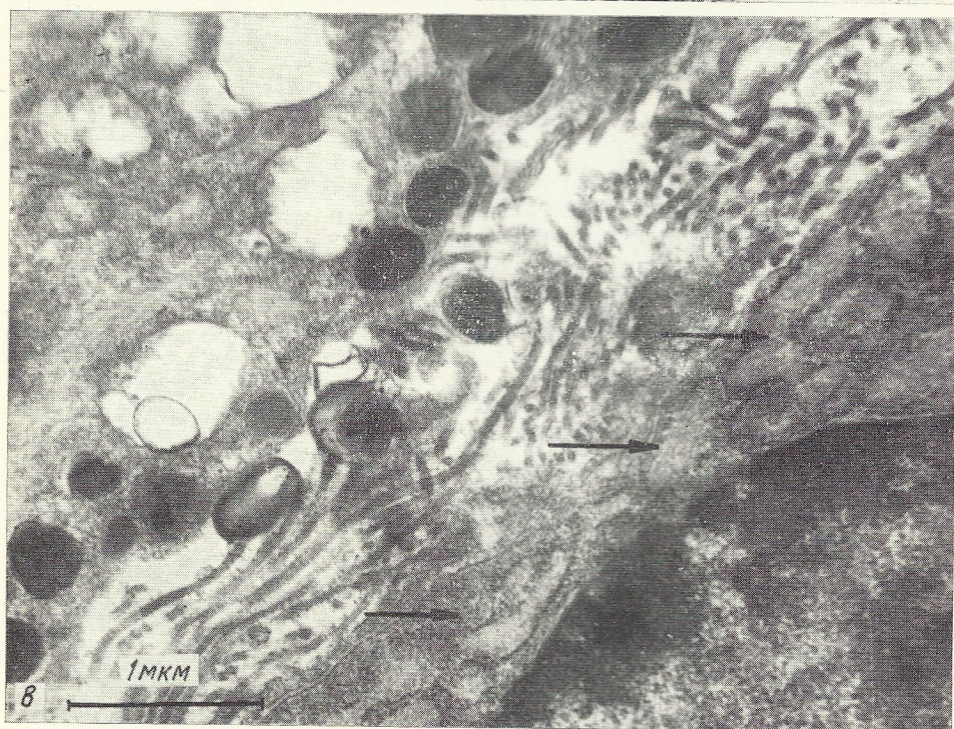
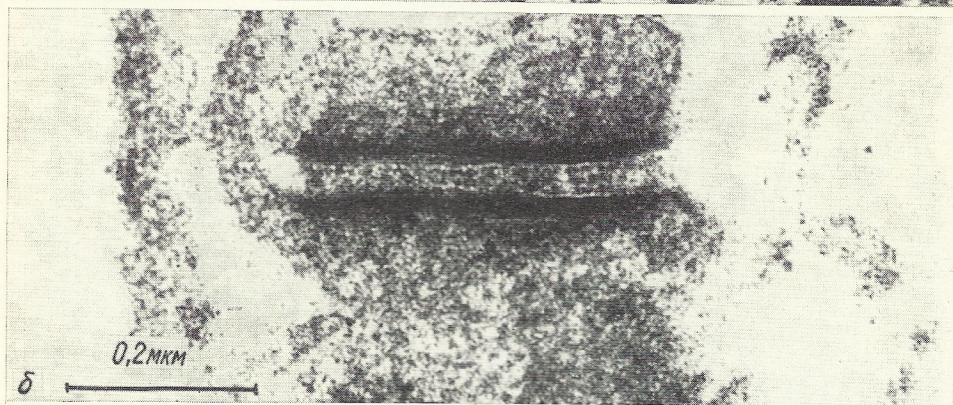
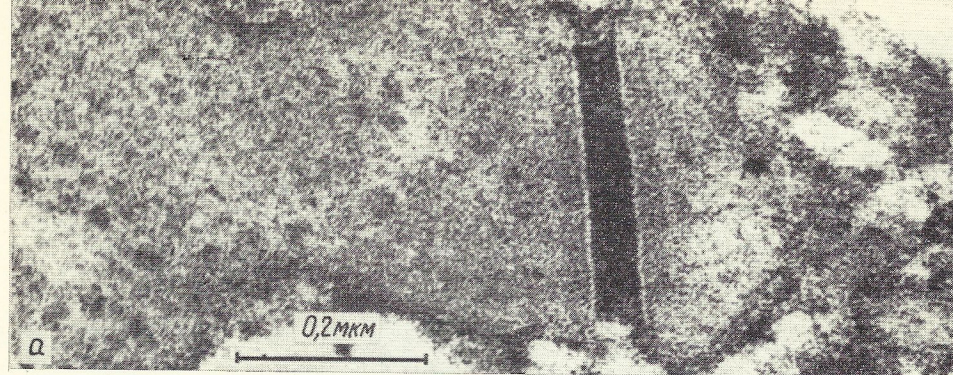


Рис. 2. Десмосомы между отростками шиповидных клеток.

а — при пародонтозе. Пространство между плазматическими мембранами заполнено гомогенным рутений-положительным веществом. Уплотнения цитоплазмы на внутренней поверхности мембран почти отсутствуют; *б* — в норме. Реакция по [12]. В межмембранном пространстве видна слоистость, а на внутренних поверхностях мембран видны уплотненные рутений-положительные участки цитоплазмы; *в* — тучная и плазматическая клетка из собственного слоя десны при пародонтозе. В тучной клетке содержатся лишь незрелые гранулы и некоторые из них выходят во внеклеточное пространство без предварительной дезагрегации. Цистерны гранулярного ретикулума плазматической клетки резко расширены (стрелки).

Рис.
В эндотелиальном слое десны также у
Секреторных клеток

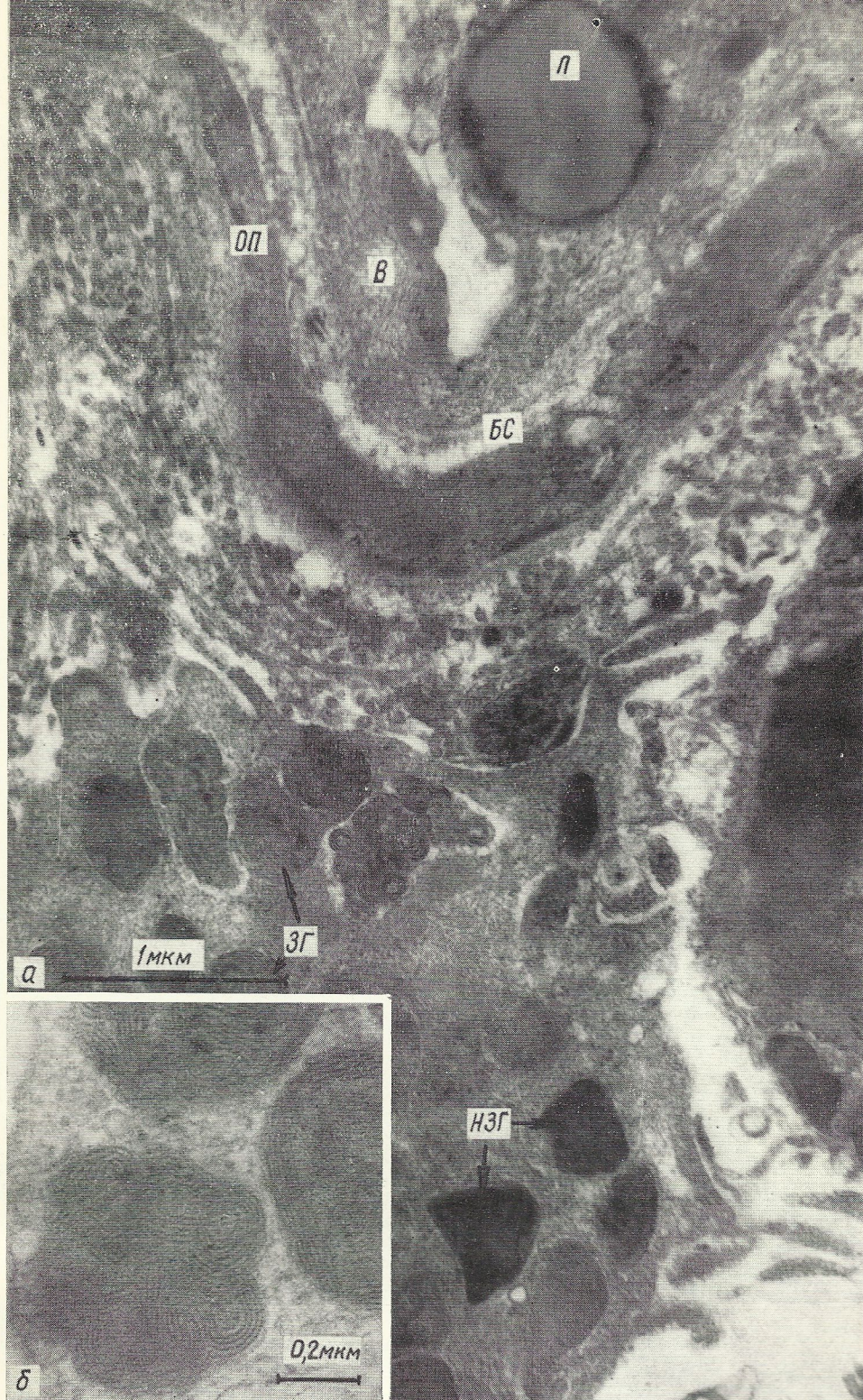


Рис. 3. Участок капилляра и прилегающей тучной клетки при пародонтозе (а). В эндотелии видна лизосома (л) и грубые волокна (в). Пиноцитозные пузырьки отсутствуют. Базальный слой (бс) местами разрыхлен, кое-где уплотнен. Цитоплазма в отростках перицитов (оп) также уплотнена. В тучной клетке видны зрелые (зг) и незрелые (нзг) секреторные гранулы. Секреторные гранулы (зрелые) тучной клетки здорового человека (б). В гранулах видны ламеллярно-кристаллические структуры.

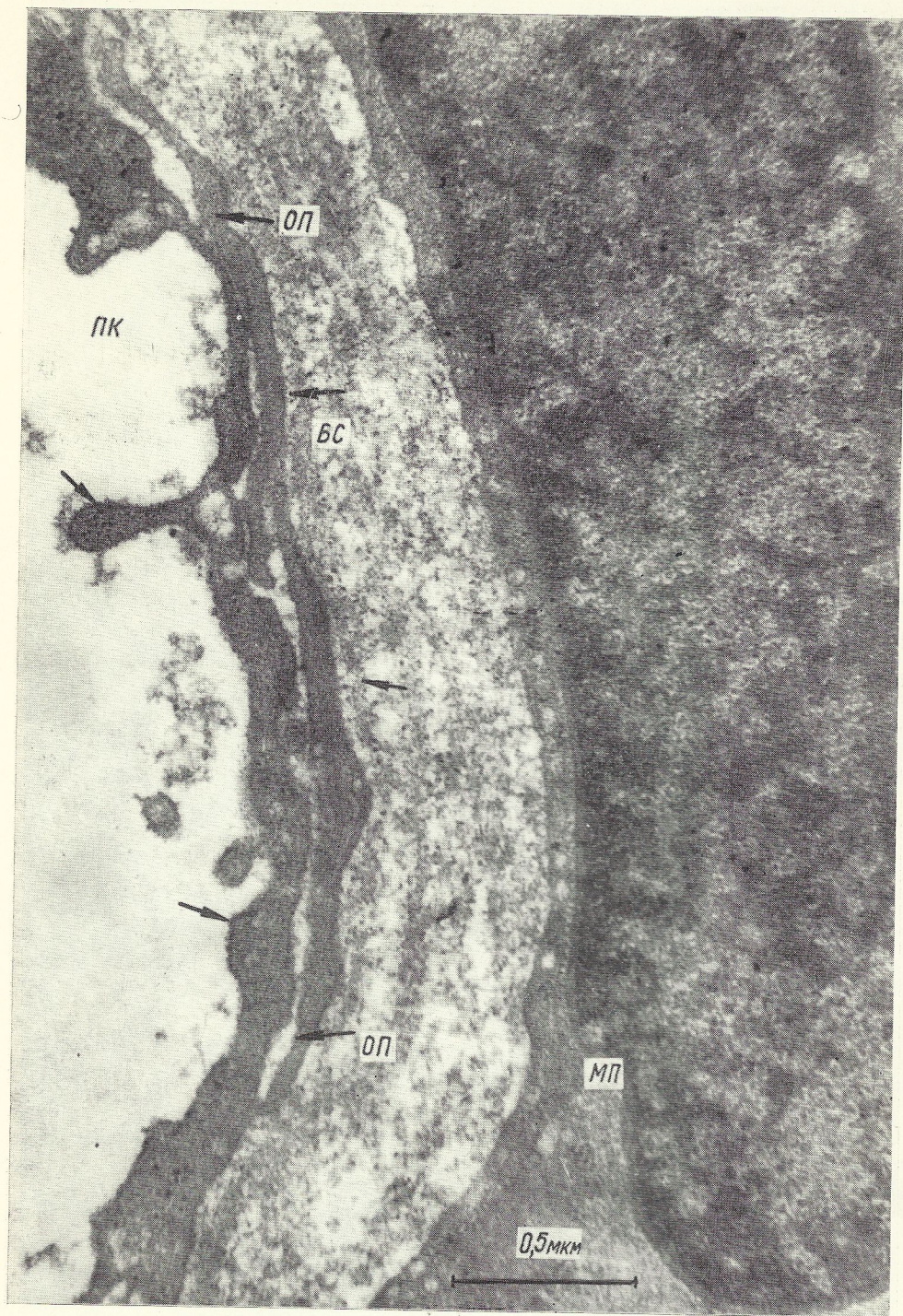


Рис. 4. Участок стенки капилляра десны здорового человека.

Реакция по [12]. На люминальной поверхности эндотелия виден примембранный, рутений-положительный слой (стрелки). В базальном слое (БС) также видны рутений-положительные компоненты (стрелки). Вблизи капилляра располагается молодой перицит (МП), у которого еще не сформировалась базальная мембрана. Отростки перицита (ОП) видны под базальным слоем вблизи эндотелия.



Рис. 5. Разрастание

В аксоплазме тельца
крупные пузырьки

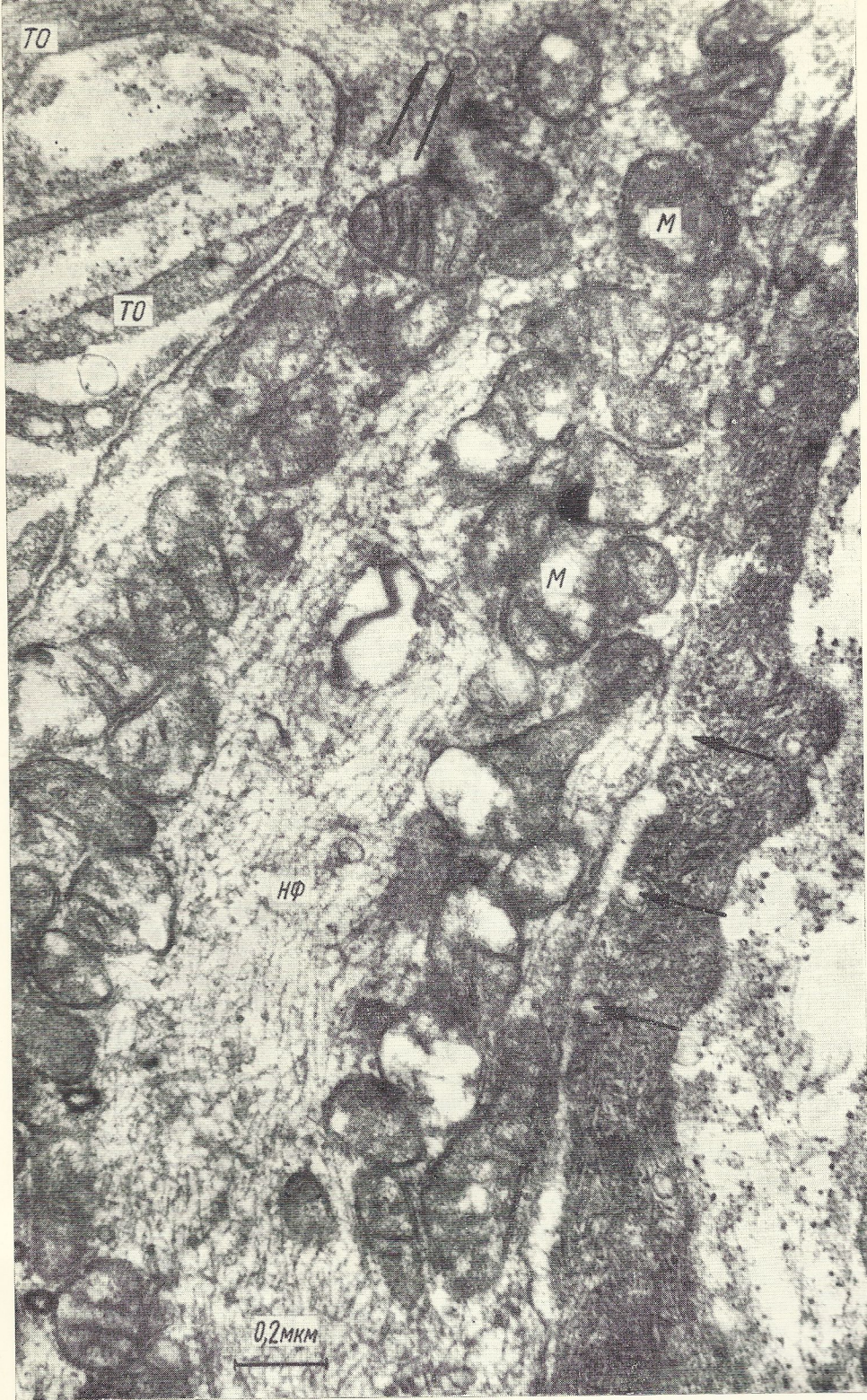


Рис. 5. Разрастание нервного волокна в собственном слое слизистой десны в виде конуса роста при пародонтозе.

В аксоплазме тонких отростков (ТО), отходящих от основного волокна, и в волокне видны светлые пузырьки и пузырьки с плотным содержимым (стрелки). В аксоплазме много нейрофибрилл (НФ), дегенерирующих митохондрий (М).

рутениевому красному включений при пародонтозе может свидетельствовать о нарушении проницаемости мембран. Эти наблюдения позволяют сделать также вывод о том, что полисахаридные компоненты в эпителии могут быть связаны с тонофибриллами. В ядрах резко увеличено количество конденсированного хроматина. Перинуклеарные пространства заметно расширены. В цитоплазме возросшее число свободных рибосом и полисом, довольно много полиморфных митохондрий, причем часть из них подвергалась дегенерации. В некоторых клетках базального эпителия увеличено число липидных включений, и именно в таких клетках много вторичных лизосом и светлых пузырьков, что свидетельствует об активации лизосомальной системы. В цитоплазме базальных клеток, так же как и в клетках шиповидного слоя обнаружены вакуоли (до 1 мкм), что является признаком нарушения водно-солевого обмена. Наряду с активно функционирующими и порой деградирующими клетками, в базальном слое выявлены и молодые клетки. Следует отметить, что даже молодым клеткам были свойственны признаки преждевременной инволюции: в митохондриях — очаги просветления, фрагментация крист; в матриксе цитоплазмы — множественные очаги сегрегации, резкое уплотнение или лизис свободных рибосом и полисом.

В отдельных участках шиповидного слоя нарушено расположение и фиксация клеток и среди них иногда единичные нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. В цитоплазме этих клеток, как и в базальном эпителии, обнаружено возросшее число тонофибрилл, что особенно было заметно в клетках, расположенных ближе к поверхностному эпителию. В отдельных клетках основными компонентами матрикса цитоплазмы являлись лишь свободные рибосомы и полисомы, а также митохондрии. В первом случае число митохондрий было невелико, в то время как в клетках второго типа их наблюдалось больше, чем в норме, однако многие из них подвергались дегенерации. Эти наблюдения свидетельствуют о некотором «омоложении» клеток шиповидного слоя. Следует отметить, что даже в том случае, когда шиповидные клетки смещены в поверхностный слой и имеют вытянутую форму, характерную для поверхностного эпителия, их все еще можно отнести к активно функционирующим клеткам. В отличие от типичных эпителиальных клеток поверхностного слоя, они фиксированы с помощью большого числа десмосом, в их цитоплазме много свободных рибосом, полисом, митохондрий, тонофибрилл, в ядрах — равномерно распределенный мелкогранулярный хроматин. Часть таких клеток инволютивно изменены, что выражалось в вакуолизации цитоплазмы, особенно на околядерных участках, гомогенизации тонофибрилл, появлении участков тропных к рутениевому красному, дегенерации митохондрий, конденсации хроматина ядер, формировании миелиновых фигур из деградирующих тонофибрилл.

Следует отметить, что в клетках шиповидного и поверхностного слоев рутений-положительным компонентом могут быть не только тонофибриллярные структуры, но и метаболиты гликогена, который, по мнению некоторых авторов [17], содержится в клетках указанных слоев (в клетках базального слоя он отсутствует).

Клетки базального и поверхностного слоев, как и в норме, фиксировались между собой с помощью контактов типа *Zonula adhaerens*, а клетки шиповидного слоя — чаще с помощью обычных десмосом, иногда одна и та же клетка могла фиксироваться с помощью контактов первого и второго типа.

В десмосомах изменения заключались в исчезновении слоистости между контактирующими мембранами и заполнении этих промежутков рутений-положительными компонентами. В отличие от нормы (девять

слоев, рис. 2, б) в десмосоме можно различать всего пять слоев (рис. 2, а), причем электронная плотность внутренних примембранных участков уменьшена. На поверхности клеток всех слоев слизистой и на участках базальных мембран содержание аморфного рутений-положительного вещества увеличено.

Эндотелий капилляров соединительной ткани собственного слоя, по сравнению с нормой, заметно изменен: матрикс цитоплазмы уплотнен, в нем появлялись отдельные грубофибриллярные рутений-положительные структуры, набухшие митохондрии с фрагментированными кристами, электронноплотные полисомы и рибосомы.

Можно думать, что появление рутений-положительных грубофибриллярных структур в эндотелии происходит на почве поступления в цитоплазму предшественников фибрина и формирования из них волокон, содержащих, как известно, полисахаридные компоненты. В ядрах увеличено количество конденсированного хроматина. Довольно часто в матриксе цитоплазмы расположены вторичные лизосомы и очаги сегрегации, в которых содержались миелиновые фигуры. Рутений-положительный слой на люминальной и базальной поверхностях эпителиальных клеток разрыхлен, а в некоторых участках отсутствует (рис. 3, а).

В просвете артериальных и венозных капилляров довольно часто располагались плотные компоненты плазмы крови, что может свидетельствовать о появлении фибрина и, возможно, формировании тромбов. В эндотелии капилляров уменьшено число пиноцитозных пузырьков, вплоть до их исчезновения. Независимо от расположения капилляров, количество коллагеновых волокон на околокапиллярных участках увеличено.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при пародонтозе наблюдаются изменения в примембранных слоях эндотелия (участвующих в транспорте веществ через плазматические мембраны) и признаки нарушения механизма пиноцитоза (обеспечивающие обмен между кровью и окружающими тканями). Обнаружены изменения в белок- и энергосинтезирующих структурах эндотелия (полисомах, рибосомах, митохондриях). Кроме того, нарушена субмикроскопическая организация базальных слоев капилляров и околокапиллярных пространств. Эти наблюдения позволяют сделать вывод о том, что проницаемость гистогематического барьера в целом нарушается. На этой почве, по-видимому, и развиваются перикапиллярные отеки и нарушается трофика околозубных тканей. На рис. 4 представлен капилляр десны здорового человека.

Нервные волокна, как правило, были изменены (рис. 5). Довольно часто наблюдались субтерминальные разрастания нервных волокон по типу формирования конусов роста: от основного ствола ответвлены многочисленные тонкие отростки. В основном нервном стволе безмякотного волокна резко увеличено число митохондрий, причем, расположены они в периферической части волокна. Часть митохондрий подвержена дегенерации. Нейрофибриллы, которые отсутствуют в неизменной ткани (в норме), в конусах роста формировали мелкопетлистую сеть, причем, на некоторых участках им свойственны признаки сегрегации с образованием миелиновых фигур. В аксоплазме, особенно в терминальных участках, и в отростках выростов содержалось довольно много светлых пузырьков, и среди них встречались единичные пузырьки с плотным содержанием. Складывается впечатление о выходе содержимого пузырьков в окружающее пространство путем экзоцитоза. В результате разрушения части тонких отростков в окружающее пространство поступали также целые пузырьки. Вокруг центрального ствола безмякотного во-

локна
тонкие
во, в
светлы
тах и
пузыр
но рас
уплот
строе
тур, от
личие
налях
жить,
центра

Н
обнару
ческих
ток бы
не зак
ровани
мало
могени
кислы
сахар
тучны
загрет
та. Ес
активн
капил
менен
рушен

П
руется
ионы
тучны
содерж
вается
гиперф
Ре

при д
тканях
вующи
видим
возник
гемати
наруш
но эти
пародо

1. Вар...
2. Виш...
3. Гип...

локна и в промежутках между ветвящимися отростками расположены тонкие фибриллы (до 3 нм) и аморфное рутений-положительное вещество, в котором были видны вышедшие из отростков (при их распаде) светлые пузырьки. В нервных окончаниях, расположенных на перикитах и их отростках, обнаружено небольшое число светлых пузырьков и пузырьков с плотным содержимым, а также большое число беспорядочно расположенных нейрофибрилл. Цитоплазма перикитов в отростках уплотняется. Эти данные свидетельствуют о значительном изменении строения аксонов, претерминалей, аксо-ангиальных синапсов — структур, ответственных за иннервацию капилляров околозубных тканей. Наличие более выраженных дегенеративных изменений в нервных терминалях, по сравнению со структурами капилляров, позволяет предположить, что первые развиваются по времени раньше и, возможно, имеют центральную этиологию.

Наряду с этим в соединительной ткани собственного слоя десен обнаружено значительное число активно функционирующих плазматических и тучных клеток (рис. 2, в; 3, а, б). Причем, функция тучных клеток была настолько повышена, что формирование секреторных гранул не заканчивалось полным их созреванием, в результате чего дегранулировались, в основном, незрелые гранулы. В тучных клетках обнаружено мало гранул сложного строения (зрелых); превалировали гранулы гомогенные, нередко интенсивно плотные (при проведении реакции на кислые мукополисахариды). В некоторых гранулах кислые мукополисахариды выявлялись в виде крупных или мелких глыбок. Гранулы в тучных клетках дезагрегировались, а иногда покидали клетки и без дезагрегации, что свидетельствует об активной секреции незрелого секрета. Если учесть, что в тучных клетках содержатся такие биологически активные вещества, как гистамин, гепарин, влияющие на проницаемость капилляров и свертывание крови, можно думать, что наблюдаемые изменения структуры и функции капилляров частично обусловлены нарушениями гуморальной регуляции.

По данным некоторых авторов, гиперсекреция гистамина стимулируется повышением в среде концентрации Ca^{2+} [21]. Оказалось, что ионы кальция могут регулировать электрическую активность мембран тучных клеток, влияя на их проницаемость для K^+ [19]. Если учесть, что содержание катионов в околозубных тканях при пародонтозе увеличивается, то можно предположить, что именно местные сдвиги обусловили гиперфункцию тучных клеток.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза в околозубных тканях развиваются изменения субмикроскопических структур, участвующих в синтезе энергии, белка, полисахаридов. Этим сдвигам, по-видимому, предшествуют нарушения водно-солевого обмена и трофики, возникшие на почве структурно-функциональных изменений в гистогематических барьерах. В основе гисто-гематических расстройств лежат нарушения иннервации и гуморальной регуляции капилляров, и именно эти сдвиги можно рассматривать как первичные звенья патогенеза пародонтоза.

Л и т е р а т у р а

1. Варшавский А. И., Левин Н. А. Возрастные особенности кровоснабжения десны человека. — Стоматология, 1973, № 5, с. 13—16.
2. Вишняк Г. Н. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтоза. — Стоматология, 1974, № 6, с. 10—13.
3. Гинзбург И. С. О некоторых особенностях васкуляризации пародонта и их клиническом значении. — В кн.: Проблемы стоматологии. К. : Здоровье, 1962, 7, с. 36—41.

4. Данилевский Н. Ф., Колесова Н. А. Особенности метаболизма и структуры околозубных тканей при пародонтозе.— Стоматология, 1975, № 2, с. 11—14.
5. Евдокимов А. И. Факторы этиологии и патогенеза пародонтоза.— Стоматология, 1975, № 3, с. 6—13.
6. Ефремов М. А. Частота, особенности клиники пародонтоза и состояние общего обмена аскорбиновой кислоты при тиреотоксикозе.— Стоматология, 1969, № 1, с. 51—54.
7. Иванов В. С. Морфологические изменения Гассерова узла при пародонтозе.— Стоматология, 1958, № 4, с. 16—18.
8. Кодола Н. А. О биохимических изменениях в твердых тканях зубов и челюстной кости при экстирпации верхнего шейного симпатического узла.— В кн.: Проблемы стоматологии. К.: Здоровье, 1960, 5, с. 7—10.
9. Кодола Н. А. Морфологические изменения пародонта при экстирпации верхнего шейного симпатического узла у собак.— В кн.: Проблемы стоматологии. К.: Здоровье, 1960, 6, с. 9—15.
10. Кодола Н. А. К вопросу о пародонтозе у собак.— В кн.: Вопросы патогенеза клиники и леч. пародонтоза. К.: Здоровье, 1962, с. 9—11.
11. Колесова Н. А. Метаболическая и структурная обеспеченность функций околозубных тканей у больных гипертонической болезнью.— В кн.: Терапевтическая стоматология. К.: Здоровье, 1976, вып. 11, с. 37—40.
12. Лафт Д. Г. Контрастирование рутением красным. Цит. по Г. Гайер «Электронная гистохимия». М.: Мир, 1974, с. 488.
13. Логинова Н. К. Анализ медиаторного действия волокон шейного симпатического нерва на резистивные сосуды нижней челюсти.— Стоматология, 1975, № 5, с. 5—7.
14. Маньков Е. В. Роль атеросклероза межальвеолярных артериол челюстей в патогенезе пародонтоза.— Стоматология, 1968, № 3, с. 84—85.
15. Паникаровский В. В. Материалы к морфологии нервно-сосудистого аппарата при пародонтозе.— В кн.: Теория и практика стоматологии. М., 1961, 5, с. 131—138.
16. Удовицкая Е. В. Функциональное состояние щитовидной железы при пародонтозе у женщин.— Стоматология, 1970, № 6, с. 20—22.
17. Фалин Л. И. Гликоген в эпителии полости рта человека и животных и его значение.— Теория и практика стоматологии. М., 1961, 5, с. 47—59.
18. Царинский М. М. Морфологические изменения зубных и околозубных тканей у животных после повреждения головного мозга.— Стоматология, 1959, № 5, с. 15—18.
19. Gallin E. K., Wiederhold M. L., Lipsky P. E., Rosenthal A. S. Spontaneous and induced membrane hyperpolarizations in macrophages.— J. Cell. Physiol., 1975, 86, N 3, part 2, p. 653—661.
20. Luft H. Fine structure of capillary and endocapillary layer as revealed by ruthenium red.— Feder. Proc., 1966, 25, p. 1773—1783.
21. Patkar S., Diamant B. The action of various histamine releasing agents on the volume distribution of rat mast cells registered by the counter channelyzer.— Agents and actions, 1975, 5, N 5, p. 465.

Киевский институт усовершенствования врачей;
Институт биохимии АН УССР

Поступила в редакцию
11.I 1978 г.

N. A. Kodola, O. A. Khomutovskij, S. A. Pavlik, T. D. Tsentilo

ULTRASTRUCTURE OF GINGIVA MUCOSA WITH A DYSTROPHICALLY-INFLAMMATORY FORM OF PARODONTOSIS

Summary

The state of the gingiva mucosa submicroscopic structures was studied in people with parodontosis, using the biopsies material. It is established that with parodontosis structures responsible for innervation (preterminals, nerve endings) and humoral regulation (mast cells) of histochematic barriers undergo essential changes: degeneration of the nerve fibres and axo-angial synapses, the formation of the secretory granules of mast cells is disturbed. In the structures of the histochematic barriers (endothelia and basal layers of capillaries, epithelium basal membranes) there occur changes which may disturb their permeability, that may result in development of dystrophic processes in the epithelial layer. The results of the researches confirm the neutrophic theory of the parodontosis etiology.

Advanced Training Institute for Doctors, Kiev;
A. V. Palladin Institute of Biochemistry,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR

УДК 612.1.62

В наст
странение
мацию о
Однако вы
дико-биоло
быть про
сигналов,
вследствие
тельность,
защищенно
сигналов.

Нами
сигналов,
ровыми из
в соответс

Прин
тора пере
опорным
ционный
тельной об
применен
того, на ка
ный сигнал
тора, на вы
который и
нительных
влияние по
ряжения, и
имеет больш
при наличии
напряжен
ра не през
зистора. I
рис. 1, а. Д
вателя пре
тоит в том
ния «И —
че на вход
управлен

При
предотврат
приведен
кидывает
мируются
осуществ
устройства
тор для за
ной реакци
Более

нии време
веден на р
триггер б