

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ РАННІХ ФОРМ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ.

Рожко М.М., Репецька О.М., Попадинець О.Г.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Проблема захворювань тканин пародонту і надалі є актуальним питанням стоматології. Уявлення про окремі ланки патогенезу залишають відкритими низку питань про те, яким чином різні за своєю природою фактори призводять до однотипних ушкоджень пародонту.

Для встановлення прогнозу перебігу захворювань пародонту слід враховувати сукупність як місцевих, так і системних факторів. Саме загальні процеси і змінюють реакцію ясен на локальне ушкодження. Початок запальних змін реєструється у ясенній борозні внаслідок зниження бар'єрних властивостей, які забезпечує епітеліальний шар.

Виникнення і розвиток захворювань пародонту при поєднаній патології модифікують клінічний перебіг. Тому нашою метою було встановлення (вивчення) особливостей впливу гіпотиреоїдних станів на природні механізми функціонування тканин пародонту та дослідження їх на ультраструктурному рівні.

Основним патогенетичним механізмом гіпотиреозу є розвиток так званого муцинозного (слизового) набряку. В результаті дефіциту гормонів щитоподібної залози в тканинах відбувається накопичення великої кількості муцинозної речовини, яка складається із мукополісахаридів, гіалуронової і хондроїтинсірчаної кислот. Зниження скоротливої здатності лімфатичних судин і надлишок глікозаміногліканів, які знаходяться в зв'язаному і у вільному стані, змінює колоїдну структуру тканин, посилює її гідрофільність, що приводить до розвитку набухання і розрихленості колагенових волокон, інфільтрації слизових оболонок. В стінці судин також відбувається

накопичення мукополісахаридів, виникає підвищення проникливості судинної стінки, порушення еластичних структур і вазодилатації.

Гіпотиреозу властиве порушення тромбоцитарного росту, що веде до зниження агрегації тромбоцитів та в сукупності із зниженням рівня в плазмі факторів VIII і IX і підвищеної ламкості капілярів, посилює кровоточивість.

Порушення білкового обміну проявляється зниженням біосинтезу і підвищенням розпаду білків, затримкою і накопиченням азотистих продуктів у тканинах, зниженням вмісту нуклеїнових кислот, збільшенням вмісту загальних гексозамінів. Підвищується мембранна і транскапілярна проникливість для білка, в інтерстиції концентрується значна кількість альбуміну, сповільнюється лімфовідтік, що зменшує повернення білків у судинне русло.

Метаболічні зміни, зумовлені гіпотиреозом, в динаміці призводять до дистрофічних змін як у сполучнотканинних елементах (слизовий набряк), так і в стінці кровоносних судин, в результаті чого ішемічні явища прогресують. Поєднаний тривалий перебіг гіпотиреозу і хронічного генералізованого пародонтиту здійснює взаємообтяжуючий вплив на імунну систему і приводить до формування замкнутого кола, що зумовлює низьку ефективність лікування пародонтиту у таких хворих.

Метою нашого дослідження було встановити ультраструктурні особливості змін складових компонентів слизової оболонки ясен у відповідь на змодельований гіпотиреоз. Моделювання гіпотиреозу проводилося у 20 білих безпородних щурів-самців статевозрілого віку за допомогою препарату «Мерказолін» («Здоров'я», Україна), який вводили з питною водою у відповідних розрахункових дозах – 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини протягом 14 і 21 діб. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ,

2013). Забір матеріалу через 14 і 21 доби. Евтаназія – шляхом введення 2% розчину тіопенталу натрію в дозі 25мг/кг маси. Застосовано електронномікроскопічний метод дослідження.

Субмікроскопічна організація слизової оболонки ясен характеризується набряком епітелію і власної пластинки. У клітинах всіх шарів (основного, остистого, зернистого і рогового) помітна деформація ядер у результаті численних інвагінацій ядерної оболонки. Базальна мембрана контурується у вигляді смужки. У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки спостерігаються різноспрямовані пучки набряклих колагенових волокон і хаотично розміщені в оптично прозорій основній речовині – еластичні. Досить багато активованих фібробластів і мастоцитів, які посилено дегранулюють. Звертає на себе увагу реакція гемокапілярів. Так, їх цитоплазма набрякла, складові ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі розширені, дезорганізовані. Матрикс мітохондрій просвітлений, а гребені дисконкомплектовані. Біля люмінальної поверхні плазмолем, яка утворює багато мікроворсинок і складок, зосереджені численні піноцитозні пухирці. На 21 добу експерименту набряк і дистрофічні явища посилюються, в просвіті гемокапілярів в більшості полів зору присутні агрегати еритроцитів.

Отримані результати свідчать про наявність змін у всіх структурних елементах слизової оболонки ясен (на 14 добу змодельованого гіпотиреозу). Виявлені явища набряку в сполучнотканинних елементах і структурних компонентах стінки судинного русла ведуть до розвитку дистрофічних процесів в епітеліоцитах, які посилюються на 21 добу експерименту.

Отже, метаболічні зміни, зумовлені гіпотиреозом, в динаміці призводять до дистрофічних змін як у сполучнотканинних елементах (слизистий набряк), так і в стінці кровоносних судин. В результаті ішемічні явища потенціюються, що і є на нашу думку пусковим механізмом розвитку запальних змін пародонту.