

MIKROSKOPSKA ANALIZA ZAPALJENSKIH INFILTRATA GINGIVE U OBOLELIH OD PARODONTOPATIJE

Arsa J. Minić*, Obrad B. Zelić** i Petar D. Bojić*

Institut za patologiju* i Klinika za bolesti usta** Stomatološkog fakulteta Univerziteta u Beogradu

Primljeno: 17. 1. 1990.

Sažetak

Analizirana je lokalizacija, intenzitet i celularni sastav zapaljenskih infiltrata gngive u 20 bolesnika starih od 14 do 67 godina koji su hirurškim putem lečeni od parodontopatije.

Rezultati istraživanja pokazuju sledeće karakteristike zapaljenskih infiltrata: po lokalizaciji bilo je 30% površinskih, 85% fokalnih dubokih i 30% difuznih infiltrata; po intenzitetu 15% blagih, 40% umerenih i 45% snažnih, dok je po celularnom sastavu nađeno 60% pretežno plazmocitnih, 20% plazmocitno-limfocitnih i 20% mešovutih zapaljenskih infiltrata. U spongičnom sulkusnom epitelu su po pravilu prisutni granulociti i limfociti.

Dobijeni rezultati govore da je parodontopatični tip zapaljenja gingive pretežno lokalizovan u dubokim delovima tkiva, da prevladavaju alterativni procesi u ovom tkivu i da se radi o lokalnoj imunološkoj reakciji.

Cljučne reči: parodontopatije, gingiva, zapaljenski infiltrati

UVOD

U gingivi se u toku parodontopatije dešava hronična zapaljenska reakcija. Prvi histopatološki opis promena gingive u parodontopatiji dao je Gottlieb 1927. i u njemu se govori o velikom broju limfocita u zapaljenskom infiltratu (1). Posle njega brojni autori su se bavili posmatranjem zapaljenskih infiltrata i pokazali su da se u gingivi u obolelih od parodontopatije nalaze limfociti, plazmociti, granulociti i mastociti (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Međutim, u literaturi nema mnogo radova koji detaljno analiziraju zapaljenske infiltrate gingive po lokalizaciji, intenzitetu i celularnom sastavu. Poznavanje pomenutih osobina je doprinos sagledavanju celine patogenetskih zbivanja u gingivi osoba obolelih od parodontopatije u raznim stadijumima bolesti.

Cilj ovoga rada je analiza zapaljenskih infiltrata gingive u parodontopatiji po lokalizaciji, intenzitetu i celularnom sastavu.

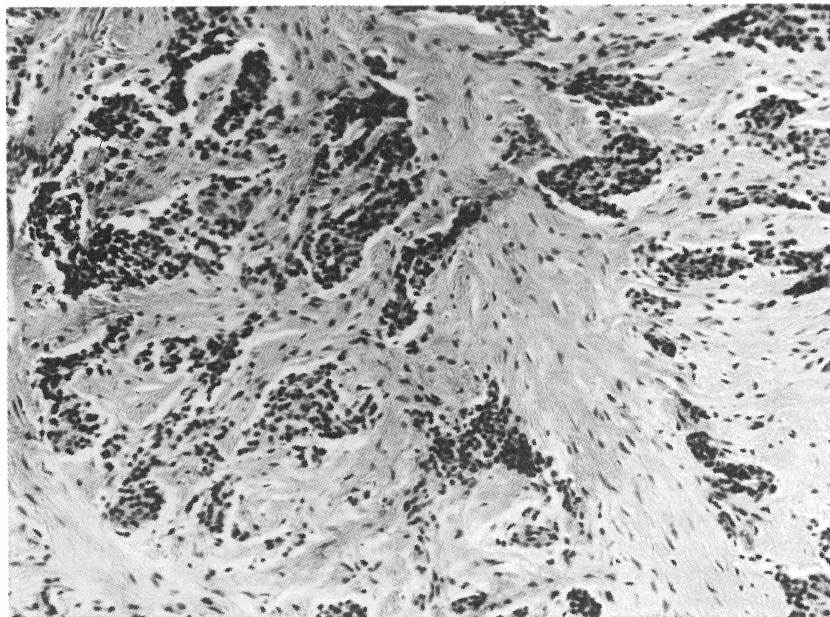
MATERIJAL I METODE

U ovom istraživanju mikroskopski je analizirano 20 uzoraka gingive bolesnika starih od 14 do 67 godina, koji su hirurškim putem lečeni od parodontopatije. Materijal je fiksiran u 10% neutralnom formalinu 24 časa, potom je ukalupljen u parafin i sečen mikrotomom na isečke debljine 4—6 mikrometara i obojen standardnom histološkom tehnikom hematoksilinom i eozinom.

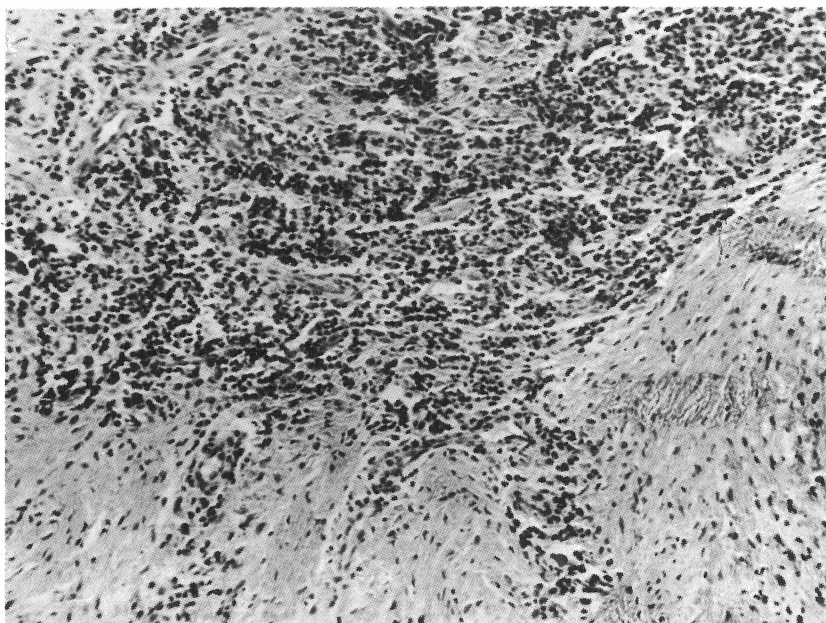
Kontrolnu grupu čini 10 nekropsijskih isečaka gingive koji su uzeti sa mesta koja nisu pokazivala makroskopski vidljive patološke promene u parodonticijumu, od osoba starih 10 do 30 godina. Na kontrolne isečke je primenjen isti tehnološki postupak obrade tkiva kao i kod ispitivane grupe. Rezultati nalaza kontrolne grupe izneti su u diskusiji.

Mikroskopska analiza zapaljenskih infiltrata zasniva se na tri važna parametra. To su: lokalizacija, intenzitet i celularni sastav.

Po lokalizaciji zapaljenski infiltrati su podeljeni na: površinske, koji se nalaze u subepitalnoj zoni, ograničeni su bazalnom membranom i zbijenim snopovima vezivnih vlakana; fokalni infiltrati su smešteni u dubokim slojevima vezivnog tkiva; difuzni infiltrati prožimaju vezivno tkivo gingive u celini.



Slika 1. Fokalni zapaljenski infiltrati u dubokim slojevima vezivnog tkiva gingive (H. E. 100x originalni fotomikrogram)



Slika 2. Prelazak fokalne forme zapaljenskih infiltrata u difuznu (H. E. 100x originalni fotomikrogram)

Intenzitet zapaljenskog infiltrata određuje se na osnovu broja ćelija zapaljenja po jedinici površine, odnosno na jednom vidnom polju mikroskopa pri uveličanju od $250\times$. Blag infiltrat sadrži do 50 ćelija u vidnom polju, umeren do 100 ćelija, a snažan preko 100 ćelija u jednom vidnom polju.

Ćelijski sastav zapaljenskog infiltrata određivan je brojanjem ćelija na mikroskopskoj mrežici dimenzija 1 mm^2 na više karakterističnih mesta. Infiltrati su razvrstani po tipu ćelija koje dominiraju. U obzir su uzimane tri glavne grupe ćelija: granulociti, limfociti i plazmociti.

REZULTATI

Rezultati istraživanja su predstavljeni pomoću tabela i fotomikrograma. U tabeli broj 1. dati su podaci o zapaljenskim infiltratima u apsolutnim brojevima i postocima u odnosu na ukupan broj analiziranih slučajeva.

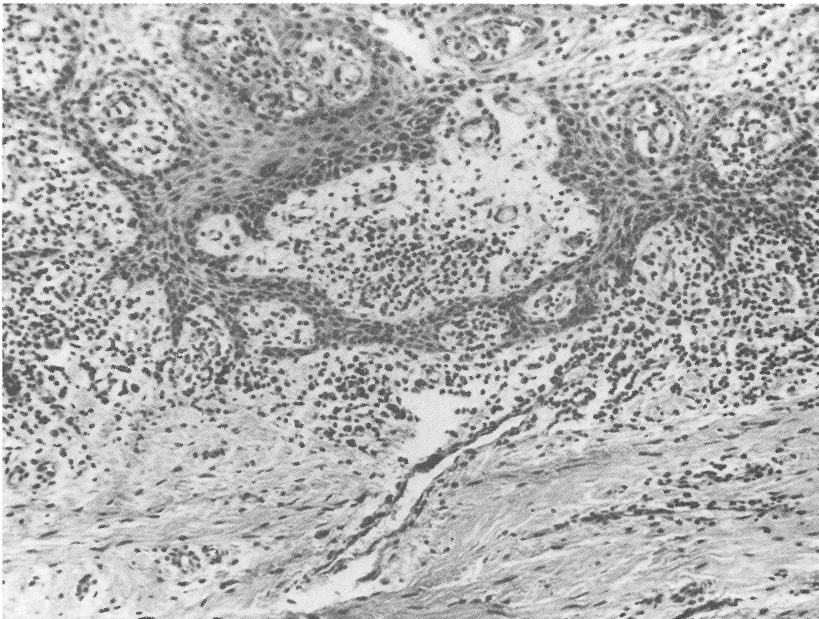
Lokalizacija zapaljenskog infiltrata pokazuje da su najčešći fokalni infiltrati smešteni u dubokim delovima krzna gingive (slike 1). Difuzni (slika 2) i infiltrat (slika 3) je nađen u po 30% ispitivanih isečaka.

Infiltrata umerenog i snažnog intenziteta bilo je u 85⁰/₀ a infiltrata blagog intenziteta u 15⁰/₀ ispitivanih uzoraka.

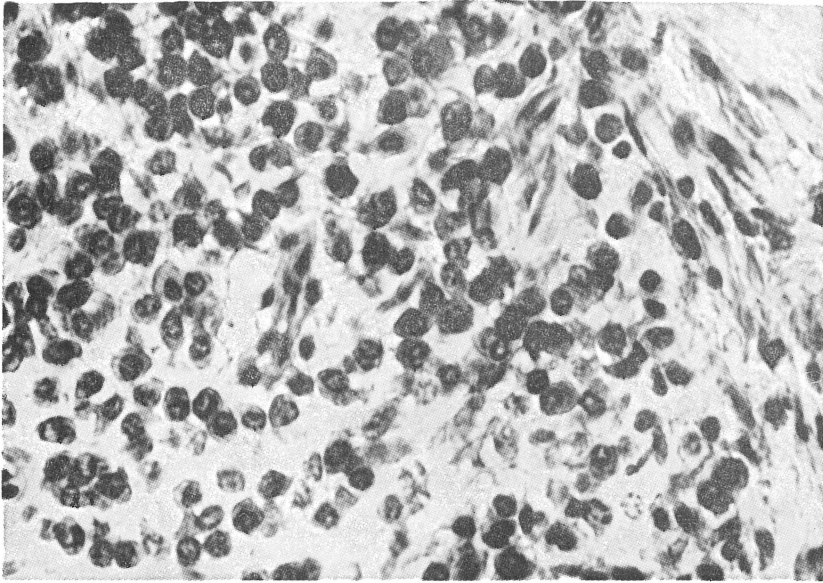
Nalazi celularnog sastava zapaljenskog infiltrata govore da su najčešće ćelije zapaljenja u hronično inflamiranoj gingivi plazmociti. Oni se nalaze u svim ispitivanim isečcima, bilo kao predominantne ćelije (slika 4), bilo u

Tabela 1. Zapaljenski infiltrati u vezivnom tkivu gignve

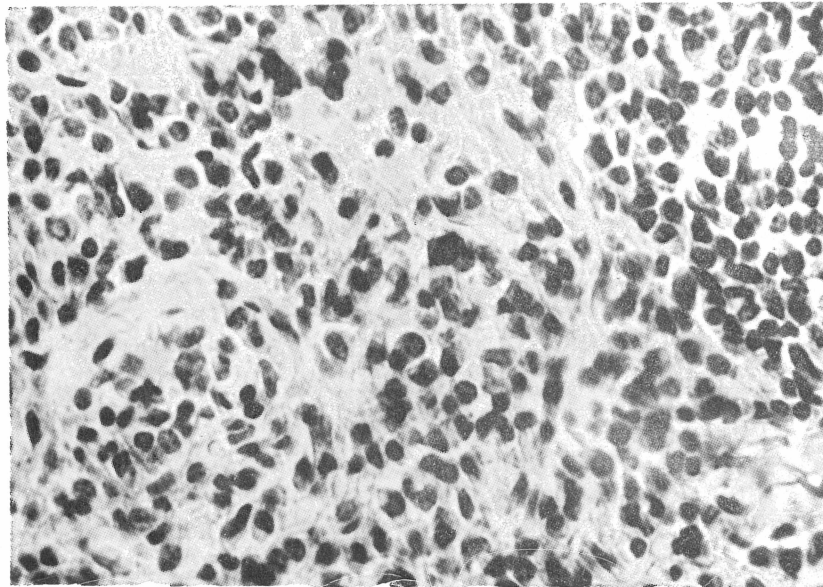
LOKALIZACIJA	
površinski	6 (30 ⁰ / ₀)
fokalni	17 (85 ⁰ / ₀)
difuzni	6 (30 ⁰ / ₀)
INTENZITET	
blag	3 (15 ⁰ / ₀)
umeren	8 (40 ⁰ / ₀)
snažan	9 (45 ⁰ / ₀)
CELULARNI SASTAV INFILTRATA	
pretežno plazmocitni (više od 80 ⁰ / ₀ plazmocita)	12 (60 ⁰ / ₀)
plazmociti i limfociti približno po 50 ⁰ / ₀	4 (20 ⁰ / ₀)
mešoviti (plazmociti, limfociti i granulociti)	4 (20 ⁰ / ₀)



Slika 3. Površinski zapaljenski infiltrat sagrađen pretežno od limfocita, lokalizovan subepitelno. U papilomatozno i spongiozno promenjenom epitelu nalaze se pojedinačni limfociti (H. E. 100x originalni fotomikrogram)



Slika 4. Pretežno plazmocitni zapaljenski infiltrat u vezivnom tkivu gingive (H. E. 400x originalni fotomikrogram)

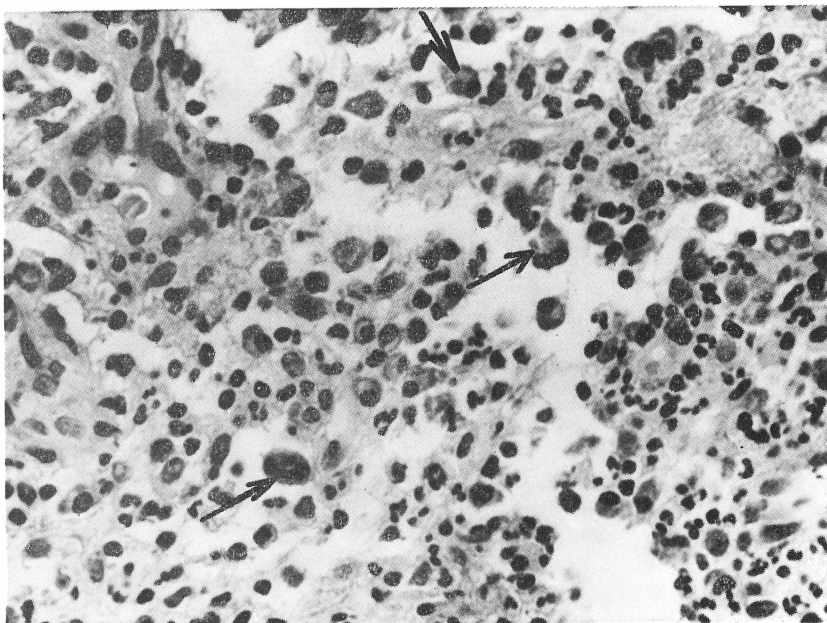


Slika 5. Plazmocitno-limfocitni infiltrat u vezivnom tkivu gingive (H. E. 400x originalni fotomikrogram)

sastavu plazmocitno-limfocitnih (slika 5), odnosno mešovitih infiltrata (slika 6). Relativno je čest nalaz dvojedarnih plazmocita i plazmoblasta (slika 6).

Istraživanje je pokazalo da su na drugom mestu po učešću u sastavu zapaljenskih infiltrata limfociti (slika 5 i 6). Limfociti se najčešće nalaze u površinskim infiltratima i u dubokim zonama spongioznog epitela (slika 7). Zapaljenski infiltrat sa limfocitima kao predominantnim ćelijama nije nađen ni u jednom analiziranom isečku gingive.

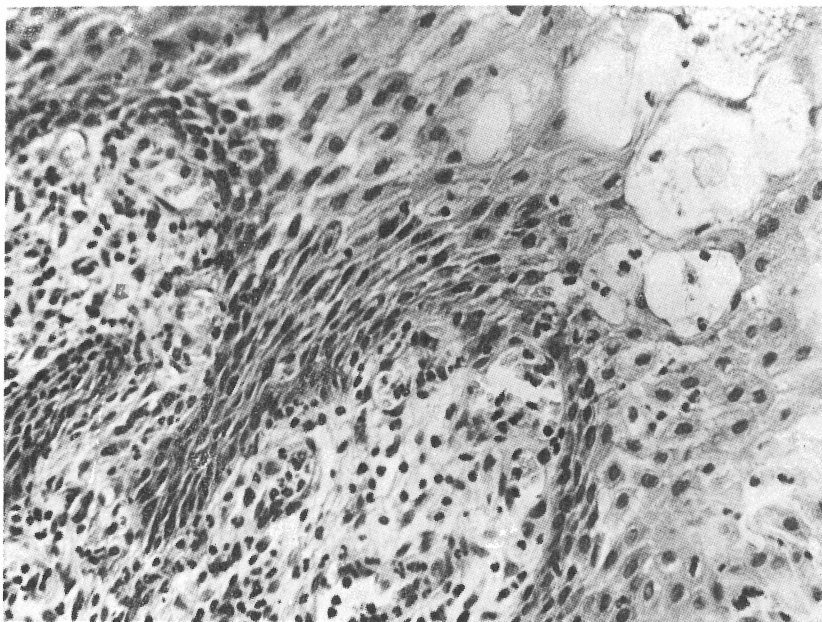
Granulociti su prisutni u mešovitim infiltratima (slika 6). Uglavnom su lokalizirani u subepitelnim predelima sulkusnog epitela i u epitelu sa izraženim znacima spongioze (slika 7). U epitelu se veoma retko mogu videti i pojedinačni plazmociti.



Slika 6. Mešoviti zapaljenski infiltrat u vezivnom tkivu gingive. Plazmociti su velike ćelije sa ekscentrično postavljenim jedrom, limfociti imaju oskudnu citoplazmu, a granulociti segmentirana jedra. Strelicama su označeni dvojedarni plazmoblasti (H. E. 400x originalni fotomikrogram)

DISKUSIJA

U kontrolnom materijalu (bilo je 10 kontrolnih nekropsijskih isečaka gingive), u vezivnom tkivu, nađeni su pojedinačni limfociti, plazmociti i granulociti. Ovakav nalaz odgovara histološkom stanju zdrave gingive (2).



Slika 7. Granulociti u spongioznom epitelu i u proširenim subepitelnim krvnim sudovima (H. E. 200x originalni fotomikrogram)

Gingiva je u obolelih od parodontopatije redovno prožeta zapaljenskim ćelijskim infiltratom. Određene vrste ćelija pokazuju sklonost da se lokalizuju u pojedinim delovima tkiva. Isto važi i za pojedine faze koje bolest prolazi.

U epitelu gingive nalaze se, najvećim delom, granulociti. Oni su pojedinačni ili u grupama u proširenim međucelijskim prostorima epitela. Ovo je naročito izraženo u sulkusnoj zoni na mestima gde postoje teška oštećenja epitela.

Ovi nalazi su u skladu sa nalazima drugih autora (2, 3, 4, 5, 8). Granulociti su prisutni u sulkusnom epitelu usled hemotaktičkog delovanja bakterija dentalnog plaka. Granulociti fagocitiraju bakterije, produkte raspadanja dentalnog plaka i oštećenih epitelnih ćelija. Pored ovoga, deluju i enzimima koje oslobađaju iz lizozomskih granula u citoplazmi (7).

U bazalnim delovima epitela gingive mogu se videti i retki limfociti. Verovatno se radi o limfocitnoj reakciji na antigene materije dentalnog plaka koje prolaze kroz epitel gingive. Na ovom mestu je važno istaći sličnost koja postoji između epitela gingive i epitela sluznice tankog creva. Naime u bazalnim delovima epitela tankog creva, u zdravom stanju, nalaze se takozvani teliolimfociti. Teliolimfociti dospevaju u epitel tankog creva usled dejstva antigenih materija koje se nalaze u crevnom sadržaju (11).

Analiza lokalizacije zapaljenskih infiltrata u vezivnom tkivu gingive pokazuje da je parodontopatično zapaljenje pretežno inflamacija dubokih slojeva tkiva (85%). Površinski i difuzni infiltrati su nađeni u po 30% ispitivanih isečaka. Često su na jednom isečku prisutni i površinski i fokalni duboki infiltrati. Tada se površinski infiltrati nalaze u subsulkusnoj zoni epitela gingive. Prelaz fokalne u difuznu formu inflamacije govori o ireverzibilnom teškom razaranju kolagenih vlakana krzna gingive.

Analiza intenziteta inflamacije u gingivi pokazuje da preovlađuju umerene i snažne zapaljenske reakcije (85%). Ovakav nalaz potvrđuje da su u parodontopatičnom zapaljenju pretežno izraženi alterativni procesi u vezivnom tkivu gingive.

Celularni sastav inflamatornog infiltrata u gingivi je veoma značajan za tok oboljenja zbog različitih funkcionalnih osobina zapaljenskih ćelija. Eksperimentalni podaci govore o ranoj pojavi limfocita u zapaljenskim infiltratima. Limfociti se pojavljuju nekoliko sati posle granulocita. Kod lezija u odmaklim fazama preovlađuje veliki broj plazmocita u infiltratima (1, 2, 3, 7).

Naši rezultati pokazuju da u vezivnom tkivu gingive u obolelih od parodontopatije dominiraju plazmocitni infiltrati. Na osnovu ovoga može se zaključiti da je zapaljenska reakcija u vezivnom tkivu gingive imunološke prirode, odnosno da preovlađuju reakcije humoralnog imuniteta za koje su odgovorni B-limfociti i njihovi efektori plazmociti. Naš zaključak je saglasan sa mišljenjem mnogih drugih autora (2, 5).

Za razliku od vezivnog tkiva, u epitelu gingive preovlađuju granulociti, što potvrđuje da se u tom epitelu odigrava nespecifičan vid zaštite (fagocitoza), kako navode i drugi autori (2, 7).

ZAKLJUČAK

Na osnovu mikroskopske analize zapaljenskih infiltrata gingive u obolelih od parodontopatije mogu se izvesti sledeći zaključci:

1. Priroda parodontopatične inflamacije gingive je prvenstveno imunološka.
2. Parodontopatično zapaljenje gingive je pretežno lokalizovano u dubokim delovima tkiva, pri čemu zapaljenski infiltrat zamenjuje razoreno vezivno tkivo.
3. U opisanom tipu zapaljenja gingive preovlađuju alternativni procesi.

MICROSCOPIC ANALYSIS OF GINGIVAL INFLAMMATORY INFILTRATE IN PERIODONTAL DISEASE

Summary

Twenty surgically treated patients (age 14—67) were subject of analysis aiming to found localisation, intensity and cellular structure of gingival inflammatory infiltrate.

Results of our research showed following characteristics of inflammatory infiltrate: location — 30% superficial, 85% deep (focal) and 30% diffused infiltrate; intensity — 15% weak, 40% moderate and 45% strong infiltrate; structure — 60% mainly plasmocits, 20% plasmocitis and 20% mixed inflammatory infiltrate. In sulcular epithelium were very often found large amounts of granulocits and lymphocits.

It can be concluded that periodotal type of gingival inflammation had local immunologic reaction. This process was mainly located in deep parts of gingival tissue and was also predominantly alterative.

Key words: periodontal disease, gingival inflammatory infiltrate

Literatura

1. CARVEL R I, CARR R F. Clinico-Pathologic Correlation of 385 Lesions of Marginal Destructive Periodontitis. Marginal Destructive Periodontitis. J Periodontol 1982; 53:318—323.
2. BOJČIĆ P. Histopatološka i histohe-mijske promene u parodontopatijama sa analizom stanja vezivno tkivnih i celularnih elemenata. Doktorska disertacija, Beograd 1981.
3. BRECX M C, SCHLEGELK, SEHR P, et al. Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. J Periodontal Res 1987; 22:50—57.
4. MÜLLER-GLAUSSER W, SCHRÖEDER H E. The Pocket Epithelium: A light and Electronmicroscopic Study. J Periodontol 1982; 53:133—144.
5. NEWMAN M G. Current Concepts of the Pathogenesis of Periodontal Disease. J Periodontol 1985; 56:734—749.
6. NIEDERMAN R et al. The cortical actin networks of migrating human PMN-s. J Periodont Res 1982; 17:487—491.
7. NIESENGARD R. The Role of Immunology in Periodontal Disease. J Periodontol 1977; 48:505—516.
8. THURRE C, ROBERT M, CIMASONI G, et al. Gingival sulcular leukocytes in periodontitis and in experimental gingivitis in humans. J Periodont Res 1984; 19:457—468.
9. GARANT P, CHO M. Histopathogenesis of spontaneous periodontal disease in conventional rats. II. Ultrastructural features of the inflamed subepithelial connective tissue. J Periodont Res 1979; 14:297—309.
10. JOHANSEN A et al. In situ characterization of mononuclear cells in human chronic marginal periodontitis using monoclonal antibodies. J Periodont Res 1986; 21:113—127.
11. LEE F, TONER P. Biopsy Pathology of the Small Intestine. Champan and Hall, London 1980.