

# ПАТХИСТОЛОШКО ПРОСЛЕДУВАЊЕ НА ВАСКУЛАРНИТЕ ПРОМЕНИ ВО ГИНГИВАЛНОТО ТКИВО КАЈ ПУШАЧИ И НЕПУШАЧИ СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Апостоловска Г.,  
Доковска С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Катедра за болести на устата и пародонтот

Желбата за добро пародонтално здравје и добар тераписки ефект на пародонтолозиите им ја наметнува обврската, за намалување на ризик факторите кои пародонтираат во епителогенезискиите случувања кај пародонталната болест. Пушењето цигари е еден од тие ризик фактори. Целта на овој труд беше да се утврди ефектите од пушењето на васкуларните промени во гингивалното ткиво кај пациентите со пародонтална болест. Реализација на поставената цел беше спроведена на Клиниката за болести на устата и пародонтои каде беше формирана испитувана група (30) сочинета од пациентите пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (30) непушачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници. Првата подгрупа ја сочинуваа пациентите кои пушале до 10 цигари на ден, (лесни пушачи). Втората подгрупа ја сочинуваа пациентите кои пушале од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи). Третата подгрупа ја сочинуваа пациентите кои пушале над 20 цигари на ден (сирасни пушачи). Кај двете групи на испитаници беа земани биоптичен материјал од гингивата. Кај двете групи (контролна и испитувана) во биоптичниот материјал беа проследени васкуларните промени во гингивалното ткиво. Од доби-

ените резултати може да се констатира дека пародонталната микроциркулација кај пушачите е составена од редуциран број на крвни садови кои се со задебелени хипертрофизирани ѕидови и присуство на колажен, во споредба со непушачи. Сметаме дека ваквите промени се должи на присуството на поголото количество на колажен кој ги редуцира крвните садови кај пушачите.

**Клучни зборови:** пародонтална болест, микроциркулација, гингива, пушење.

Пушењето може да се вклучи во патолошкиот синџир на пародонталната болест преку нарушување на нормалниот одговор на домаќинот кон инфекција како и преку намалување на многу одбрамбени функции. Пушењето ја модулира деструкцијата на пародонциумот преку микроциркулацијата, имуниот систем, промените во сврзното ткиво и во метаболизмот на алвеоларната коска.

Системското никотинско дејствување предизвикува штетни реакции на крвните садови, влијае на микроциркулацијата на пародонциумот и срцевиот мускул по пат на вазоконстрикција, причинува пораст на крвниот притисок, зголемена срцева акција (43) ја зголемува адхезивноста на моноцитите за ендо-



телните клетки и условува измени во соодносот на малите и големите крвни садови во гингивата. Хистолошките наоди покажуваат дека постои помал број на крвни садови во гингивата кај пушачи во споредба со непушачи. Мирброд и сор известуваат дека пародонталната васкулатура кај пушачи е составена од помал број на големи крвни садови а поголем број на мали крвни садови, во споредба со непушачи. Респектирајќи ги литературните податоци за партиципацијата на пушењето во васкуларните промени на пародонталната болест, особено актуелизирани во последната декада, ја поставивме и целта на трудот: да се утврдат ефектите на пушењето преку проследување на васкуларните промени во гингивалното ткиво.

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот беше формирана испитувана група (30) сочинета од пациенти пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (30) непушачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Дијагнозата беше дефинирана врз база на анамнестичките сознанија, клиничкиот преглед и РТГ наодот. Особено внимание на анамнестичкото проследување беше посветено за добивање на темелни податоци за верификација на отсуство на било какво системско заболување. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници:

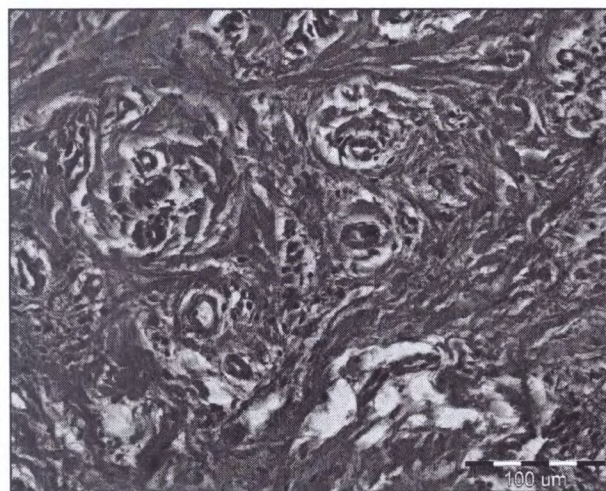
- Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи),
- Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи),
- Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (страсни пушачи),

По извршениот клинички преглед кај двете групи на испитаници беше земен биоп-

тичен материјал од гингивата. Биоптичните исечоци од гингивалното ткиво (интердентална папила) беа земани во асептични услови под инфилтрациона анестезија. Земениот материјал беше веднаш замрзнуван во течен азот на  $-70^{\circ}\text{C}$ . На местото на извршената биопсија беше направена хемостаза и аплициран протективен завој а пациентите утредента беа контролирани. Кај двете групи (контролна и испитувана) во биоптичниот материјал беа верификувани васкуларните промени во гингивалното ткиво.

Патохистолошкото проследување на биоптичниот материјал беше анализиран на Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје. За патохистолошката верификација на биоптичните исечоци се користеше хематоксилин-еозин (ХЕ), хисто-хемиски и имунохистохемиски техники

## Резултати



**Слика 1.** Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во првата испитувана група (пушачи до 10 цигари)

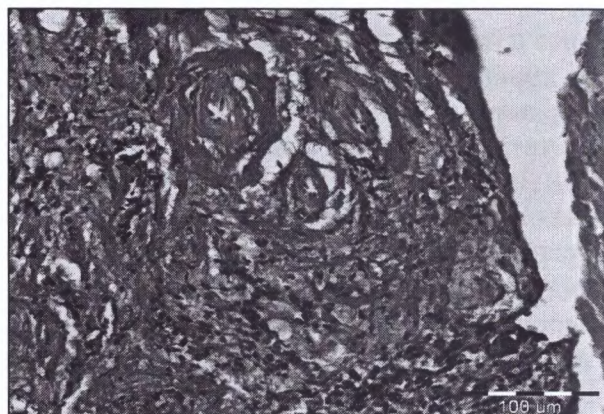
Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, присутен груб колаген, редуцирани артериоли со хипертрофирани зидови (слика 1)

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со

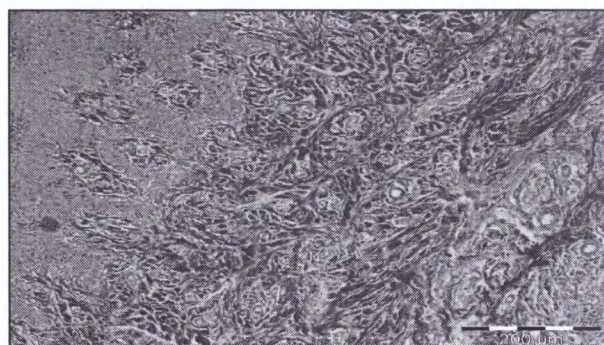




**Слика 2.** Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во втората испитувана подгрупа (пушачи до 20 цигари)



**Слика 3.** Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во втората испитувана подгрупа (пушачи >20 цигари)

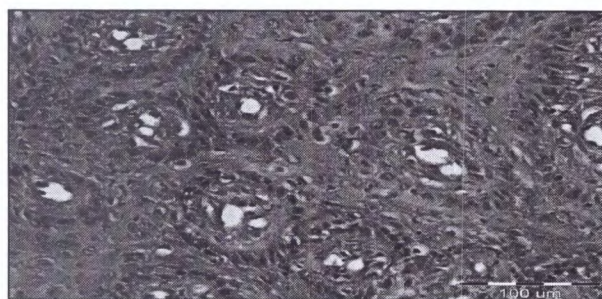


**Слика 4.** Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво. Хистохемиско бојење за докажување на колаген во испитуваната група (Van Gieson Elastic)

лимфоцитни клетки, папилوماتозно разраснување присутен груб колаген, редуцирани артериоли (слика 2).

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, присутен груб колаген, редуцирани артериоли со хијанилизирани садови (слика 3).

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан присуство на хроничен инфилтрат и присуство на обилен колаген (слика 4).



**Слика 5.** Патохистолошка анализа на гингивалното ткиво во контролната група (не пушачи)

Примерок од гингивален ткивен исечок на кој е прикажан дел од хроничен инфилтрат со лимфоцитни клетки, папилوماتозно разраснување крвни садови со тенки ѕидови (слика 5)

## Дискусија

Пушењето доведува до промени во васкуларниот систем и микроциркулаторните функции на пародонталниот комплекс (2) а истовремено влијае на имунолошкиот систем и на воспалителната реакција на гингивата. Забележани се значително помал број на крвни садови во инфламираното гингивално ткиво кај пушачи, во споредба со непушачи. Континуираното пушење има долгорочен ефект во промените на крвните садови. Акутната изложеност на чадот од цигарите ја поттикнува хиперемидата на гингивата, која е предизвикана од придружното зголемување на крвниот притисок. Пушењето на една цигара, може да предизвика намалување на протокот на крв во гингивата (66). Применувајќи Laser Doppler flowmetry за пос-



тојано мерење на акутните алтерации на гингивалниот крвен проток пред, во тек и за 10 минути по пушењето (58) бил забележан умерен хиперемичен одговор е (сочинет) од зголемен крвен притисок и мал, но значаен вазоконстрикторен ефект. Повторените вазоконстрикции овозможуваат гингивална васкуларна дисфункција и пародонтална болест. Гингивалната вазоконстрикција која се појавува е многу помала од онаа која типично се јавува на периферната кожа (палец) (2). Овие ноди сугерираат дека гингивалната вазоконстрикција во одговор на тутунскиот чад е лимитирана во споредба со другите делови на телото кај луѓето. Литературни податоци (1, 2) не ги земаат во предвид можните хронични алтерации на гингивалната васкулатура, како што се измените во големината и бројот на ново формираните крвни садови. Потврдвачки докази за акутна тутунска индуцирана вазоконстрикција во пародонталната микроваскулатура кај луѓето и нема тогаш валидна алтеративна хипотеза би била дека компонентитена тутунскиот чад или метаболитите, ја ограничуваат периодонталната ангиогенична респонзивност кон плаковите бактерии. Иако бројот на испитаници е екстремно ограничен (3) забележал дека пародонталната васкулатура била составена од помал број на големи крвни садови, но поголем број на мали крвни садови, додека просечната васкуларна густина на се разликувала помеѓу пушачите и непушачите (4). Кога инфламираните и неинфламираните предели на пародонциумот се разгледуваат одделно постојат докази или сугерираат дека пушењето навистина ја намалува ангиогеничната респонзивност на пародонталните ткива. Кај непушачи сигнификантно поголем број на капилари и посткапиларни венули во споредба со пушачи (1).

Пушењето доведува до хронична алтерација на гингивалната микроциркулација што е евидентно во патохистолошката анализа на нашите ткивни примероци на групите (слика 1, 2, 3) како што се измените во големината на бројот на новоформираните

крвни садови (1, 3). Овие наоди сугерираат дека пушењето доведува до функционална нарушена гингивална микроциркулација (1, 3). Микроскопските анализи на нашите ткивни примероци упатуваат на заклучок дека пародонталната микроциркулација кај пушачите е составена од намален број на мали крвни садови (слика 1, 2, 3, ) кои се со задебелени хипертрофирани ѕидови и присуство на колаген. Пародонталната микроциркулација е составена од помал број на големи крвни садови, (слика 1) но застапеноста на малите крвни садови е поголема. Просечната густина на васкуларното ткиво во пародонтот не се разликува помеѓу пушачите и непушачите (66), а исто така и бројот на крвните садови не се разликува во инфламираните и неинфламираните ткива кај пушачите, што е спротивно со нашите резултати. Литературните податоци говорат дека никотинот доведува до вазоконстрикција на крвните садови кај човекот, но докази за индуцирана тутунска вазоконстрикција во пародонталната микроциркулација кај луѓето нема. Валидна алтеративна хипотеза е дека компонентите на тутунскиот чад или метаболитите, ја ограничуваат пародонталниот ангиогеничен одговор кон плаковите бактерии. Капиларите и посткапиларните венули се оние крвни садови асоцирани со васкуларна пермеабилност и клеточна миграција, затоа инфламаторниот одговор кај пушачите со пародонтална болест може да не е придружен со соодветен пораст во васкуларноста (1) што е спротивно со нашите добиени резултати (слика 7). Пушачите покажуваат пониска заситеност со  $O_2$  во гингивата (1) споредено со не пушачите, т.с кислородната сатурација на хемоглобинот во гингивата не се разликува помеѓу здрава и инфламирана гингива кај пушачи (1). Промените во микроциркулацијата можат да го компромитираат одбрамбениот одговор, вазодилатацијата и вазопропусливоста, да причинат одбрамбените механизми да реагираат неадекватно. Овие промени ќе ги направат пушачите посензитивни на егзогените ноксис, но и не ефективни во одговорот. Ова може да објас-



ни зошто пушењето претставува ризик фактор на различни болести посебно на пародонталната болест.

Факт е дека пародонтопатијата и пушењето тутун се со извонредно висок степен на застапеност во популацијата, па затоа проценувањето на нивната поврзаност е од огромна важност за општото здравје на популацијата. Желбата за добро пародонтално здравје и добар тераписки ефект на пародонтолозите им ја наметнува обврската, за намалалување на ризик факторите кои партиципираат во етиопатогенетските случувања кај пародонталната болест. Пушењето цигари е еден од тие ризик фактори.

Од направените испитувања изведени се следните заклучоци:

1. Анализата на васкуларните промени во гингивалното ткиво детектитавме редуциран број на крвни садови во испитуваната група. Сметаме дека ваквите промени се должат на присуството на големото количество на колаген кој ги редуцира крвните садови кај пушачите.
2. Од претходно изнесеното може да се заклучи дека е неопходен многу сериозен пристап во третманот на пародонталната болест, кој би вклучувал почести контролни прегледи и посеопфатни инструкции за одржување на орална хигиена во услови на постоење на предиспонирачки фактор.

## PATHOHISTOLOGICAL VERIFICATION OF VASCULAR CHANGES IN GINGIVAL TISSUE OF SMOKERS AND NON-SMOKERS WITH PERIODONTITIS

Mindova S., Nakova M., Ivanovski K.,  
Peševska S., Apostolovska G., Dokovska S.

### Summary

The desire for a good periodontal health and a good therapeutic effect for periodontics impose an obligation to reduce the risk factors that participate in the ethiopathogenetic events in periodontal diseases. Cigarette smoking is one of these risk factors. The aim of this study was to determine the effects of smoking on vascular changes in gingival tissue of patients with periodontal disease. The realization of the set target was conducted at the Department of oral pathology and periodontology where the study group (30) was consisted of patients smokers with a diagnosed chronic periodontal disease and control group (30) non-smokers with periodontitis (classified according to the AAP from 1999), at the age of 40 - 60. According to the number of cigarettes smoked per day patients in the studied groups were divided into three subgroups of 15 subjects: The first subgroup was comprised of patients who smoked up to 10 cigarettes per day (light smokers). The second subgroup was comprised of smokers that consumed 20 cigarettes per day (moderate smokers). Third subgroup was comprised of patients who smoked above 20 cigarettes per day (passionate smokers). Bioptic specimens from gingiva were sampled from both groups (examined and control) and examined for vascular changes in gingival tissue. From the obtained results it can be concluded that periodontal microcirculation in smokers is composed of a reduced number of blood vessels with hypertrophic thickened walls and the presence of collagen, compared with nonsmokers. We believe that these changes are result of large quantities of collagen presence, which reduces blood vessels in smokers.

**Key words:** periodontitis, microcirculation, gingival, cigarette smoking

## Литература

1. Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71:1846-1851.
2. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperemic response to cigarette smoking in healthy gingival. *J Clin Periodontol* 2003;30:214-221.
3. Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2001;72:1318-1323.
4. Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28:715-22.