

W stanie prawidłowym dziąsła są konsystencji zbitej, różowe, ostro odgraniczone oraz nie krwawią podczas badania. Występuje płytki rowek dziąsłowy i nabłonek łączący przyczepiony jest do powierzchni szkliwa (**ryc. 8.1**). Dziąsłowy system włókien jest dobrze zorganizowany. Jedynie pojedyncze PMN obecne są w nabłonku łączącym jako wynik wędrówki z naczyń krwionośnych dziąsła do szczeliny dziąsłowej, a następnie do jamy ustnej (**ryc. 8.2A**). W spodniej warstwie tkanki łącznej izolowane są komórki stanu zapalnego, głównie limfocyty, niekiedy obecne są także komórki plazmatyczne i makrofagi. W stanie prawidłowym występuje dynamiczna równowaga.

ZAPALENIE DZIĄSEŁ

W związku z tym, że płytki nazębny najłatwiej gromadzi się w osłoniętych przestrzeniach międzyzębowych, proces zapalny dziąseł rozpoczyna się od brodawki międzyzębowej i następnie rozprzestrzenia wokół szyjki zęba.

Page i Schroeder (1976) chronologicznie opisali histopatologiczny obraz przewlekłego zapalenia dziąseł w następujących etapach: początkowa zmiana, po której w 2–4 dni następuje wczesne zapalenie dziąsła, które w 2–3 tygodniu staje się w pełni rozwiniętym zapaleniem dziąseł. Przedstawione zmiany zostały opisane na podstawie pobieranych biopsji ze zmienionych zapalnie dziąseł w różnych odstępach czasowych.

ZMIANY POCZĄTKOWE

Pierwsze zmiany pojawiają się wokół drobnych naczyń krwionośnych dziąsła wierzchołkowo do nabłonka łączącego. Zwiększa się przepuszczalność naczyń, następuje niszczenie kolagenu okołonacyniowego, który zastępowany zostaje przez komórki stanu zapalnego, komórki plazmatyczne i limfocyty – głównie limfocyty typu T – płyn komórkowy oraz białka surowicy. Występuje zwiększona migracja leukocytów przez nabłonek łączący oraz wysięk płynu tkankowego ze szczeliny dziąsłowej. Mimo obecności zwiększonego wysięku ze szczeliny dziąsłowej oraz PMN, zwykle na tym etapie brak jest klinicznych objawów zapalenia.

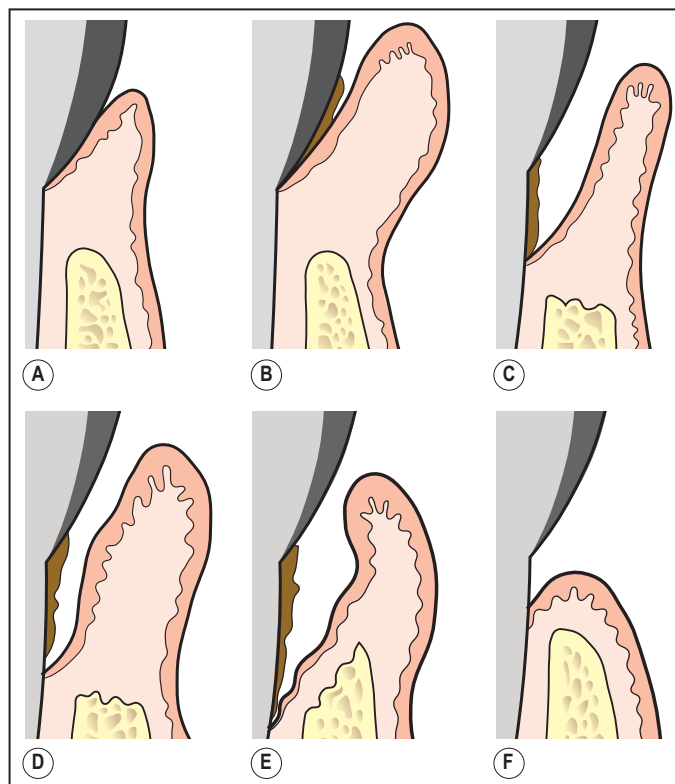
WCZESNE ZAPALENIE DZIĄSEŁ (EARLY GINGIVITIS)

Jeżeli pozostaną złogi płytki nazębnej, następuje kontynuacja zwiększania wysięku płynu dziąsłowego oraz migracja PMN (**ryc. 8.3**). Zmiany poja-

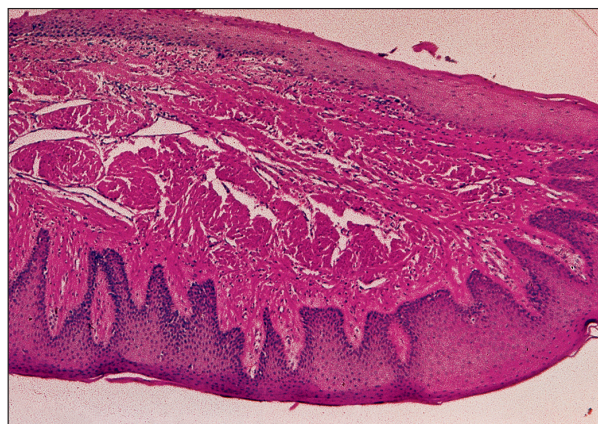


Ryc. 8.1 Zdrowa jama ustna.

wiają się zarówno w nabłonku łączącym, jak i szczeliny dziąsłowej, gdzie widoczne są efekty separacji i niekiedy proliferacji komórek podstawnych. Następuje degeneracja fibroblastów oraz uszkodzenie pęczków włókien



Ryc. 8.2 Schemat pokazujący różne postaci patologii przyzębia. (A) Zdrowe dziąsło i płytki rowek dziąsłowy. (B) Obrzęk dziąsła z powstaniem „fałszywej” lub dziąsłowej kieszonki. (C) „Prawdziwa” lub przyzębna kieszonka z wierzchołkową migracją nabłonka łączącego, odłączeniem nabłonka rowkowego i powiązaną resorpcją wyrostka z utworzeniem „nadkostnego” ubytku. (D) Nadkostny ubytek plus hiperplazja dziąsłowa powodują powstanie głębokiej kieszonki, ale bez dużej utraty kości. (E) „Wewnątrzkościwna” kieszonka w miejscu, gdzie przyczep nabłonkowy znajduje się wierzchołkowo do grzbietu wyrostka zębodołowego. (F) Recesja dziąsłowa, np. równe przemieszczanie się dowerchołkowo brzegu dziąsła i grzbietu wyrostka zębodołowego.



Ryc. 8.3 Fotomikrografia przedstawiająca wczesne zapalenie dziąseł. Nabłonek łączący jest nienaruszony i przylega do szyjkowej części powierzchni korony. Większa część dziąsłowych włókien kolagenowych nie jest uszkodzona i występuje średnie zapalenie dziąsła z komórkami zapalnymi.