

4. Исаков В.Т. Естественное и искусственное структурирование воды. Федеральный научный клинико-экспериментальный центр традиционных методов диагностики и лечения Минздравсоцразвития. / Исаков В.Т.- Москва, 2008г.- 120 с.
5. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации / под редакцией проф., академика РАМН П.И. Сидорова. – Архангельск, 2002. – 15 с.
6. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария [и др.], 1983. – 383 с.
7. Петросян Э.А. Состояние водно-электролитного, липидного, белкового обмена и состояние плазматических мембран клеток при экспериментальном желчном перетоните/ С.А. Петросян, В.И. Сергиенко, Л.В. Горбов //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2005. - №1. - С. 25-27.
8. Osmoregulation in water-deprived rats drinking hypertonic saline: effect of area postrema lesions/ V. Edward Stricker, F. Carl Craver, S. Kathleen Curtis [et all] // Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol. – 2001. - №280. – P. 831–842.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗІНКИ КРЫС В УСЛОВИЯХ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ НА ФОНЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Васько Л. В., Киптенко Л.И., Гортинская Е.Н., Приходько О.А.

Проведено исследование селезенки под действием гиперосмолярной клеточной дегидратации средней степени тяжести на фоне посттравматической регенерации большеберцовой кости. Изучали селезенку половозрелых крыс. В исследуемых тканях железы наиболее выраженные изменения наблюдаются на последних сроках эксперимента (21 сутки) и характеризуются уменьшением размеров структурных элементов органа, нарушением архитектоники и выраженными изменениями микроциркуляции.

Ключевые слова: селезенка, дегидратация, посттравматическая регенерация.

Статья надійшла 12.06.2014 р.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF RATS' SPLEEN IN THE CONDITION OF CELLULAR DEHYDRATATION ON BACKGROUND OF POSTTRAUMATIC REGENERATION OF TIBIA

Vas'ko L.V., Kiptenko L.I., Gorpinskaya O.M., Pryhodko O.O.

Research of internal organs influenced by the hyperosmolar cellular dehydration moderate severity against the background of posttraumatic regeneration of the tibia was made. Studied the spleen of adult rats. In the studied tissues of the spleen the most pronounced changes observed in the last stages of the experiment (21 days) and characterized by decreasing the sizes of structural elements of the organ, violation of architectonics and pronounced changes in the microcirculation.

Key words: spleen, dehydration, posttraumatic regeneration.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 616.314.17–02–092

Гасюк Н.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЯСЕН ЗА УМОВ УРАЖЕННЯ СИМПТОМАТИЧНИМ ГІНГІВІТОМ ПРИ ПАРОДОНТИТІ

Приведені в роботі результати комплексних гістологічних досліджень дають можливість стверджувати, що епітелій прикріпленої частини ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом зазнає цитоспецифічних та гістофункціональних змін, які характеризуються міжклітинним набряком за рахунок вакуолізації цитоплазми шипуватих клітин. На межі шипуватих та поверхневих клітин в розширених міжепітеліальних щілинах, за рахунок порушення цілісності десмосом, візуалізуються сегментоядерні лейкоцити. Наявність даних клітин є характерною як для пародонтиту хронічного перебігу, так і при загостренні.

Ключові слова: ясна, епітелій, забарвлення, лейкоцити, гінгівіт.

Робота є фрагментом НДР «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації № 0112U0011538, та «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NFκβ-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» номер державної реєстрації № 0111U001774.

Цитоспецифічні властивості епітеліоцитів ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом, дають можливість взаємодії і кооперації їх із «професійними» індукторами і ефекторами запалення та імунітету. Це пов'язано з тим, що, знаходячись під впливом екзогенних і ендогенних чинників, епітеліоцити ясен змінюють свій гістофункціональний статус, включаючись у формування порочних кіл, які підтримують хронічну патологію в тканинах пародонта [3, 4].

Роботи попередників показують, що характер перебігу запально-деструктивних процесів в пародонті в чому визначається станом місцевого імунітету, який знаходить своє відображення в зміні цитокінового профілю ясенної рідини [1, 2], про те дані про зміну клітинного складу запальних інфільтратів, їх взаємовплив на компоненти дифузної ендокринної системи тканин пародонта

відсутні, при цьому вони дозволяють уточнити деякі ланки патогенезу пародонтиту та його агресивних форм у осіб молодого віку.

Метою роботи було визначити особливості структурної перебудови ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом на тлі пародонтиту.

Матеріал та методи дослідження. З метою деталізації морфогенезу змін в яснах за умов ураження генералізованими пародонтитом, нами проведені комплексні гістологічні, та імуногістохімічні дослідження біоптатів ясен взятих у пацієнтів під час проведення клаптевих реконструктивних операцій по відновленню висоти альвеолярного відростка, які проводилися на базі лікувально-хірургічного відділення Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, на підставі угоди про спільну діяльність (термін дії від 26.06.12 по 30.12.17 р.). Із забраних біоптатів тканин ясен уражених пародонтитом, після фіксації в нейтральному 10% формаліні, та виготовлення парафінових блоків, одержували зрізи, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, пікрофуксин-фуксиліном та поліхромним барвником.

Результати дослідження та їх обговорення. Базальні клітини епітелію прикріпленої частини розміщуються на частково зруйнованій базальній мембрані, хоча деякі із них зберігають контури напівдесмосомальних контактів. Бокові простори базальних клітин розширені, в них визуалізуються мігруючі лейкоцити (рис.1).

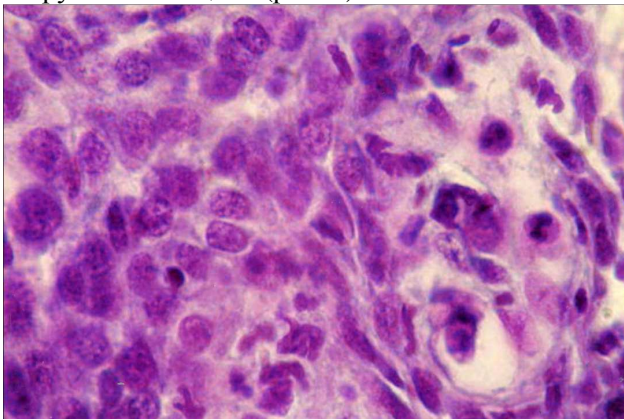


Рис.1 Базальний шар епітелію прикріпленої частини ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом при пародонтиті. Заб.: г.-е. Зб.: $\times 400$.

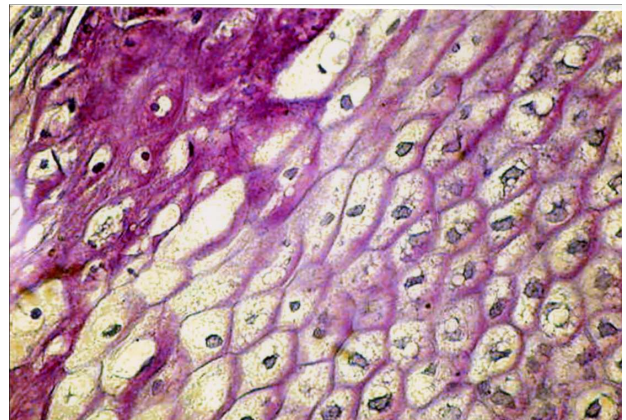


Рис. 2. Шипуваті та поверхневі епітеліоцити за умов ураження ясен симптоматичними гінгівітом. . Заб.: г.-е. Зб.: $\times 400$.

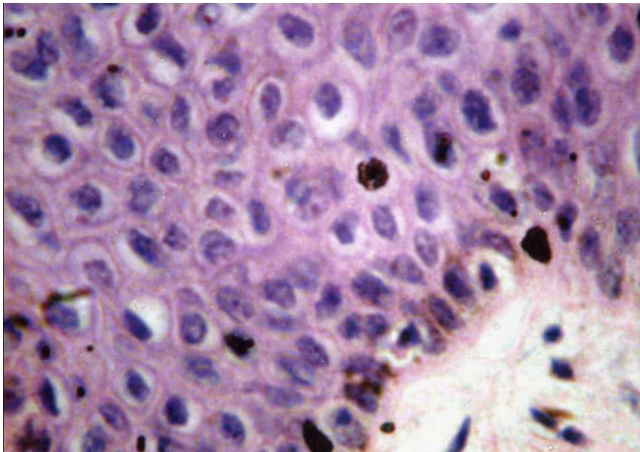


Рис. 3. Базальні та шипуваті епітеліоцити за умов ураження ясен симптоматичними гінгівітом. Заб.: г.-е. Зб.: $\times 400$.

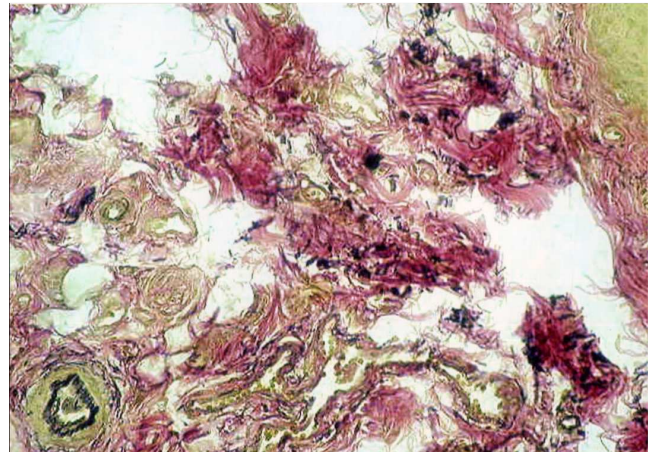


Рис. 4. Ураження простих артеріоловеноулярних анастомозів. Заб.: пікрофуксин-фуксиліном. Зб.: $\times 400$.

Епітелій набряклий за рахунок вакуолізації цитоплазми шипуватих клітин. При цьому цитоплазма їх збільшена у розмірах в ній визуалізується дрібні численні вакуолі, накопичення яких відбувається поетапно, розпочинаючи з глибокого шару шипуватих клітин, як прояв вакуольної дистрофії. Вакуолі здебільшого розміщені перинуклеарно, а іноді розповсюджуються до полюсів клітини (рис. 2).

Ядра шипуватих клітин пікнотичні ядра, вакуолі, що розміщені в перинуклеарному просторі мають тенденцію до злиття між собою, формуючи балони, що вказую на розвиток у клітинах балонної дистрофії. При цьому ядра майже повністю відсутні, що свідчить про незворотність дистрофічного процесу.

По мірі досягнення епітеліоцитами поверхні слизової оболонки вакуолі збільшуються, а ядро пікнотично змінюється та фрагментується, залишаючи оптично світлу цитоплазму при цьому, міжклітинні зв'язки між деякими шипуватими клітинами порушені за рахунок міжклітинного набряку.

Клітини шипуватого шару зберігають свої контури за рахунок міжклітинного набряку. В міжклітинних проміжках візуалізується сегментоядерні лейкоцити (рис.3.)

Отже, що дистрофічні зміни клітин шипуватого шару відбувається за рахунок набряку сполучнотканинного сосочка, який дифузно інфільтрований сегментоядерними лейкоцитами. Останні, порівняно зі звичайними лейкоцитами, мають витягнуту веретеноподібну форму за рахунок стиснення проміжними та шипуватими клітинами. Проте, вони містять сегментовані ядра.

Морфологічні зміни у власній пластинці за умов симптоматичного гінгівіту характеризуються ураженням простих артеріоло-венулярних анастомозів власної пластинки. При цьому просвіт артеріоли дещо звужений, як за рахунок активації ендотеліоцитів, так і набряку периваскулярної сполучної тканини (рис. 4).

В набряклій периваскулярній сполучній тканині спостерігається наявність великої кількості лімфоцитів, плазмочитів та мастоцитів на різні стадіях синтетичного циклу. При цьому клітинні інфільтрати у більшій мірі розміщуються навколо капілярів між артеріолами.

Що свідчить про переважну міграцію лейкоцитів через капіляри, хоча у порушенні місцевого кровообігу провідну роль відіграє блокування артеріоло-венулярних анастомозів і пов'язана з цим спочатку артеріальна, а потім венозна гіперемія, обумовлена виходом медіаторів запалення шляхом дегрануляції тканинних базофілів.

■ Підсумок

Епітеліальний компонент прикріпленої частини ясен набряклий за рахунок вакуолізації шипуватих клітин. На межі шипуватих та поверхневих клітин в розширених міжепітеліальних щілинах, за рахунок порушення цілісності десмосом, візуалізуються сегментоядерні лейкоцити. Наявність даних клітин є характерною як для пародонтиту хронічного перебігу, так і при загостренні.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. В подальшому планується розглянути патогенетичні механізми виникнення запальних захворювань тканин пародонта через поліморфізм ядерного фактора транскрипції NFκB, який контролює експресію генів імунної відповіді, апоптозу і клітинного циклу.

■ Список літератури

1. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P. J. Pussinen, M. Hyvonen // J. Clin. Microbiol. – 2007. – Vol. 45, № 8. – P. 2446–2451.
2. Kornman K.S. Bringing light to the heat: "inflammation and periodontal diseases: a reappraisal" / K.S. Kornman, T.E. Van Dyke // J. Periodontol. – 2008 Vol. 79, № 8. – P. 1313–1326.
3. Van Dyke T. E. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response / T. E. Van Dyke, K. S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1503–1507.
4. Kornman K. S. The "innovator's dilemma" for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. – 2010. – Vol. 81, № 5. – P. 646–649.

■ Реферати

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕСНА В УСЛОВИХ ПОРАЖЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИМ ГИНГИВИТОМ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Гасюк Н. В.

Представленные в работе результаты комплексных гистологических исследований, дают возможность утверждать, что эпителий прикрепленной части десны в условиях поражения симптоматическим гингивитом характеризуется цитоспецифическими и гистофункциональными изменениями, которые характеризуются явлениями межклеточного отека за счет вакуолизации цитоплазмы шиповатых клеток. Наблюдается расширение межклеточных пространств, за счет нарушения целостности десмосом, визуализируются сегментоядерные лейкоциты. Наличие данного вида клеток, является характерным как для хронического течения процесса, так и для обострения.

Ключевые слова: десна, эпителий, окраска, лейкоциты, гингивит.

HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS ASH UNDER CONDITIONS OF SYMPTOMATIC GINGIVITIS IN PERIODONTITIS

Gasiuk N. V.

Results are given in the comprehensive histological studies make it possible to assert that the epithelium of attached gingival conditions for symptomatic lesions and gingivitis tsytospetsyfychnyh histofunktsionalnyh undergoes changes intercellular edema characterized by vacuolization of the cytoplasm ribbed cells. At the edge and ribbed surface of cells in the expanded mizhepitelialnyh thicket, at the expense of the integrity of desmosomes, displays segmented leukocytes. The presence of these cells is specific for chronic forms of periodontitis, and an exacerbation.

Key words: clear, epithelium, color, white blood cells, gingivitis.