

Summary

HISTOGENETIC PARTICULARITY AN ADENOCARCINOMA OF LUNGS

Nikolenko D. E.

Conducted study of cytogenetic particularities of cancer from bronchial ferrics, bronniolar adenocarcinoma and alveolar cancer has show that signs degrees morphological differentiation of atypical cell hatches show pathological mitosises in the phase: accordingly To – K - mitosis with conjugation of hromosom, flight a metaphase, asymmetric mitosis.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service,  
Ukrainian Medical Stomatological Academy,  
Shevchenko Str., 23, 36024, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 22.05.01

© Шерстюк О.А., Степанчук А.П.

**ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГИНГИВИТАХ, ИНТЕРКУРРЕНТНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПИЛОРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА**

**Шерстюк О.А., Степанчук А.П.**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

*В даній роботі була зроблена спроба цитологічного аналізу імунної реакції в біоптатах ясеневих сосочків при гінгівітах, в поєднанні з виразковою хворобою шлунка. Дослідження базувалося на використанням напівтонких зрізів. Отримані результати дозволили зробити висновок про те, що при гінгівітах інтеркуррентних виразковій хворобі шлунка, ряд препаратів демонструють виключно альтеративну форму хронічного гінгівіта. Іншу групу склали препарати з ознаками пролиферативного (проліферативного) запалення.*

В настоящее время в специальной литературе содержатся неопровержимые доказательства тому, что при различных заболеваниях пищеварительного тракта наблюдается поражение слизистых оболочек полости рта [1]. Наиболее отчетливо это выражено у больных, страдающих язвенной болезнью [2]. При вовлечении в этот процесс десен, воспаление их может быть причиной поражения других тканевых структур пародонта и приобретать постепенно генерализованный характер [3]. Учитывая все это можно предположить, что однозначно установить природу агента, ставшего причиной клинической формы гингивита не представляется возможным. Не менее сложно этого достичь и на основе патоморфологического анализа тканей десны, хотя бы потому, что патогенез воспалительных процессов в основе своей имеет стереотипную природу. Очевидно, что во всех случаях следует руководствоваться тем, что в современном толковании под воспалительным процессом понимается биологически неизменная реакция организма на местное повреждение искомым структур, направленная на избавление от того или иного чужеродного агента [4]. В каждом конкретном случае в механизм этой реакции вовлекаются соответствующие эфффекторы из того арсенала, который приобрел живой организм в процессе эволюции. Из этого следует, что специфику воспалительного процесса можно реализовать по выявлению участвующих в нем эфффекторных элементов.

**Материал и методы исследования**

Препаратами для исследования послужили биоптаты десневых сосочков, взятые у больных с язвенной болезнью пилорического отдела желудка при безуспешном лечении периодонтита, а так же по ортопедическим показаниям. Материал фиксировали в 4% растворе глутарового альдегида. Дальнейшую обработку ткани осуществляли согласно правилам, принятым в электронной микроскопии [5]. Материал заключали в эпоксидную смолу ЭПОН-812. Из эпоксидных

блоков получали серии полутонких срезов, которые окрашивали 0.1% раствором толудинового синего. Морфологический анализ ткани проводили под световым микроскопом при больших увеличениях.

**Результаты исследования и их обсуждение**

При морфологическом анализе полутонких срезов биоптатов десневых сосочков, как правило, венозные сегменты шпилькообразных капилляров вторичных соединительнотканых сосочков имеют отчетливые признаки дилатации. При этом в одних случаях они полностью лишены форменных элементов крови, тогда как в микрососудах смежных сосочков находятся лимфоциты, ПМЯ-лейкоциты, подавляющее большинство которых занимает краевое стояние. Иногда они выявляются на пути преодоления стенки микрососуда в процессе диapedеза, хотя в литературе отмечается, что диapedез ПМЯ-лейкоцитов должен предшествовать в качестве подготовительного процесса выделению лимфоцитов из крови в соединительную ткань очага воспаления. Известно, что эмиграция лейкоцитов в развитии воспалительного процесса является морфологическим свидетельством замедления кровотока или полной его остановки вплоть до крайнего проявления агрегации эритроцитов - сладжа. Вместе с тем возросший объем крови в венозных сегментах микроциркуляторного русла ведет к повышению проницаемости их стенок. На всех препаратах биоптатов десны строма соединительнотканых сосочков в различной степени инфильтрирована разнообразными формами лейкоцитов. В одних случаях преимущественно встречаются малые, средние и большие лимфоциты, тогда как в других преобладают ПМЯ-лейкоциты и плазматические клетки, среди которых поодиночке находятся лимфоцитарно-макрофагальные элементы, что сочетается с явлениями диapedеза преимущественно ПМЯ-лейкоцитов и моноцитов. По свидетельству многих исследователей лусковыми медиаторами триггерного механизма

воспаления могут быть не только тучные клетки но и сами ПМЯ-лейкоциты, а также базофилы крови.

Согласно нашему анализу в одном и том же биоптате вторичные соединительнотканые сосочки могут отличаться по степени выраженности описанных морфологических проявлений воспалительного процесса, из чего следует, что каждый отдельно взятый вторичный сосочек обладает некоторой автономией регуляции функционирования на уровне отдельных звеньев гемомикроциркуляторного русла. В пользу этого свидетельствует и то, что все выявленные нами кровеносные микрососуды, в стенке которых отчетливо видны гладкие мышечные клетки, широко варьировали по ширине внутреннего просвета и содержанию в них форменных элементов крови. Одни из них находились в стадии дилатации, а другие - констрикции, что как нельзя лучше согласуется с положением об автономной регуляции микроциркуляторных процессов в отдельных вторичных соединительнотканых сосочках десны и в таком же характере развития в них воспалительного процесса. Реактивная дезорганизация соединительнотканной стромы вторичных сосочков и местные проявления в них активности иммунной системы влечет за собой соответствующие деструктивные изменения покровного эпителия, которые можно рассматривать в качестве дальнейшей прогрессирующей стадии воспаления.

Представляется возможным сделать вывод, что в десневых сосочках ряда биоптатов наблюдается развитие хронического воспалительного процесса на иммунной основе, протекающее по гиперэргическому типу смешанного характера, ибо среди иммунокомпетентных клеток находятся как представители клеточного так и представители гуморального иммунитета. Не исключено также, что все явления происходящие в десне у людей, страдающих язвенной болезнью имеют в своей основе аутоиммунную природу, которая осуществляется, как известно, по замедленному типу гиперчувствительной реакции.

Ряд препаратов демонстрирует явления гипертрофической пролиферации всех тканевых компонентов десны, что приводит к увеличению в ней количества первичных и особенно вторичных соединительнотканых сосочков. В этом легко убеждает сравнительная оценка полутонких срезов, полученных в плоскости параллельной покровному эпителию с таковыми ин-

тактной десны. Разрастание соединительнотканых сосочков сопровождается гиперплазией самого покровного эпителия. При этой форме гингивита соединительнотканная строма представлена межклеточным веществом повышенной светооптической плотности, в котором почти отсутствуют фибриллярные структуры. В его матриксе находится избыточное количество по сравнению с нормой кровеносных микрососудов часто с явлениями агрегации эритроцитов и их сладжирования.

Наиболее типичным морфологическим фактом является то, что в просветах микрососудов, пристеночно, внутривенно и экстравазкулярно находятся мононуклеарные клетки, которые по всем цитологическим признакам можно отнести к моноцитарно-макрофагальным элементам, что типично для продуктивной формы воспаления.

Таким образом, все исследованные нами гистологические препараты по характеру патоморфологических признаков демонстрируют либо только альтернативную форму хронического гингивита, либо в них преобладают признаки продуктивного (пролиферативного) воспаления. Очевидно, что между этими двумя формами гингивита существует преемственность, так как их морфологические черты иногда обнаруживаются в соседствующих микрорегионах одного и того же биоптата. По-видимому, продуктивная форма является следствием альтеративных процессов, как местное проявление восстановительных реакций камбиальных элементов десны. Следовательно, есть основание говорить о том, что эпителий десны при альтеративной форме хронического гингивита все еще сохраняет способность к пролиферации и самообновлению, хотя и на пределе своих возможностей.

#### Литература

1. Рыбаков А.И., Челидзе Л.Н. Стоматологические заболевания и их взаимосвязь с внутренними органами. - Тбилиси, 1976. - С. 24-27.
2. Коломиец С.П. Состояние слизистой оболочки полости рта у больных язвенной болезнью // Стоматология. - 1970. - Т. 49, № 5. - С. 19.
3. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. - М.: Медицина, 1979. - 169 с.
4. Чернух А.М. Воспаление. - М.: Медицина, 1979. - 468 с.
5. Уилли Б. Электронная микроскопия для начинающих. Пер. с англ. - М.: Мир, 1975. - с. 33-62.

#### Summary

#### THE CYTOLOGICAL ANALYSIS OF THE IMMUNE REACTION AT GINGIVITIS INTERCURRENTED WITH THE ULCER DISEASE OF THE PYLORIC PART OF THE STOMACH

Sherstiyk O.A., Stepanchuk A.P.

An attempt of the cytological analysis of the immune reaction in biopatas of the gum papillas in gingivitis combined with the stomach ulcer disease has been made in this work. The data received helped to make a conclusion that at gingivitis of the intercurrental stomach ulcer disease a number of preparations has demonstrated only an alternative form of the chronic gingivitis. The second group of the preparations has had the signs of the productive (prolyferative) inflammation.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service,  
Ukrainian Medical Stomatological Academy,  
Shevchenko Str., 23, 36024, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 07.01