

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АТОПІЧНОГО ПРОЦЕСУ У ТВАРИН

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

milas003@gmail.com

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету «Характер, структура та лікування основних стоматологічних захворювань», державний реєстраційний номер 0116U004975.

Вступ. Питання профілактики та лікування atopічних захворювань у дітей є надзвичайно актуальною проблемою медицини, зважаючи на широке розповсюдження atopічних захворювань і чітку тенденцію до їх збільшення. На теперішній час не є достатньо з'ясованими шляхи розвитку та маніфестації atopічних захворювань у дітей, а також недостатньо освітлені питання прояву atopічного процесу на тканинах ротової порожнини [1,2,4]. Крім цього, експериментальні дослідження по вивченню тканинних змін ротової порожнини при наявності atopії майже відсутні.

Метою даного дослідження було експериментальне вивчення морфологічних змін, які відбуваються у слизовій оболонці порожнини рота тварин при моделюванні atopічного процесу.

Об'єкт і методи дослідження. Для морфологічного вивчення ланок патогенезу розвитку патологічних станів ротової порожнини при atopічній патології в релевантних умовах, з метою виключення впливу соматичної патології, виключення впливу соціальних факторів нами проведено експериментальне дослідження. Експеримент був поставлений на 25 експериментальних тваринах (кролі-самці голландської породи у віці 3-4 місяців), яким шляхом за описаною раніше Kim H. et al. і широко застосованою методикою формували atopічну патологію [3]. Для моделювання atopічного процесу використовували овалбумин (альбумін яєчного білка) за запропонованою схемою Kim H. et al. Експериментальних тварин (самці-кролі у віці 3 місяці) сенсibiliзували шляхом внутрішньочеревної ін'єкції овалбуміна і гідроксиду алюмінію протягом перших 3-х днів експерименту. Через п'ять днів кролям під місцевою анестезією інтраназально вводили в два рази меншу дозу овалбуміна (8-й день) і повторювали інтраназальне введення овалбуміна через на 16-й, 17-й, 20-й і 21-й день. Дози препаратів, які використовуються, визначали відповідно до маси тіла тварини. Були сформовані дві групи: інтактні тварини (10 тварин), група тварин з моделюваною atopією (15 тварин).

Результати досліджень та їх обговорення. При огляді слизової оболонки ротової порожнини групи тварин, у яких проводилося моделювання atopічного стану відзначається помірно виражена набряклість слизової, повнокров'я судин слизової з периваску-

лярними крововиливами, наявність ерозійних і навіть одиничних виразкових дефектів.

При мікроскопічному дослідженні гістологічних препаратів забарвлених гематоксилином і еозином, встановлено, що в результаті проведених маніпуляцій в слизовій оболонці ротової порожнини сформований комплекс патологічних змін. В епітелії відзначається нерівномірність товщини плоскоклітинного шару з наявністю інтраепітеліальних лімфоцитів, еозинофілів, вогнищевих ерозивних ушкоджень (рис. 1), чергуванням ділянок атрофії, некрозу, проліферації. Товщина плоскоклітинного епітелію неоднорідна, спостерігаються як ділянки його потоншення до одного-двох рядів клітин, так і нерівномірного потовщення (рис. 1).

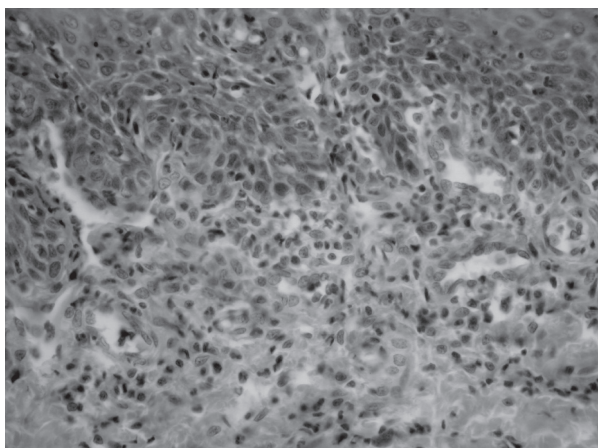


Рис. 1. Нерівномірність товщини плоскоклітинного епітелію з наявністю інтраепітеліальних лімфоцитів, еозинофілів, проліферацією клітин базального шару. Наявність у власній пластинці слизової оболонки периваскулярних запальних інфільтратів з дифузним розподілом еозинофілів, набухання і розволокнення сполучнотканинної основи. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення x400.

Відзначаються зони з ерозійними ушкодженнями епітелію, які збігаються з локалізацією найбільш виражених клітинних інфільтратів. В області ерозій спостерігається порушення співвідношення шарів багатшарового плоскоклітинного епітелію. В базальному шарі відзначається гіперпластичні процеси з наявністю у базаліоцитів великих, гіперхромних ядер з активним «перпендикулярним» розташуванням осі ядра по відношенню до базальної мембрани; кількість клітин в стані мітозу щодо високо. Фігури мітозів правильні. Описані процеси призводять до збільшення висоти сполучнотканинних сосочків, початку розвитку акантотичного процесу. Серед ділянок з описаними

дистрофічно-запальними змінами слизової зустрічаються клітини в стані апоптозу (зморщування клітин і фрагментація з формуванням апоптотичних тілець з ущільненим хроматином) – до 4 клітин в полі зору (в групі інтактних тварин апоптотичні процеси практично були відсутні).

Між ділянками атрофії багат шаровий плоский епітелій нерівномірно потовщений за рахунок проліферації клітин зернистого, шиповатого і, в меншій мірі, базального шарів, з ознаками помірно вираженого папіломатозу.

У товщі епітеліального пласта виявляються клітини запального ряду, перш за все в місцях стоншування епітелію, при цьому досить висока питома вага належить еозинофілам.

Базальна мембрана складається з базальної пластинки і шару ретикулінових волокон і при фарбуванні препаратів гематоксиліном і еозином, за Ван-Гізеном оптично сприймається як однорідне ущільнення.

У власній пластинці слизової відзначається формування периваскулярних запальних інфільтратів, дифузний розподіл еозинофілів (рис. 3), набухання і розволокнення сполучнотканинної основи. В стромі численних сосочків відзначається повнокров'я судин мікроциркуляторного русла, часто з діapedезними крововиливами і набряком. Крім периваскулярних запальних інфільтратів звертає на себе увагу скупчення плазмочитів, еозинофілів, нейтрофілів безпосередньо під базальною мембраною (рис. 2). При цьому визначається проникнення еозинофілів і в епітеліальний шар.

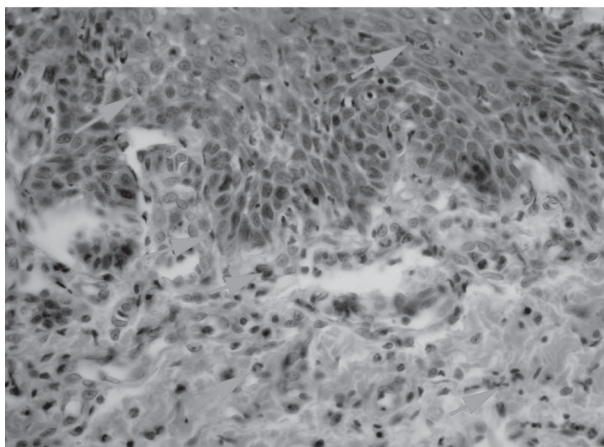


Рис. 2. Нерівномірна товщина плоскоклітинного епітелію з наявністю інтраепітеліальних лімфоцитів, еозинофілів (вказані стрілками), проліферацією клітин базального шару. Наявність у власній пластинці слизової оболонки ясен периваскулярних запальних інфільтратів з дифузним розподілом еозинофілів, набухання волокон сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x400.

Мікроциркуляторне русло нерівномірного кровонаповнення. Стінки судин потовщені, з ознаками набряку, мукоїдного або фібриноїдного набухання. Найбільш виражені ознаки дезорганізації сполучної тканини (фібриноїдне набухання) відзначаються в зонах периваскулярної клітинної інфільтрації, при цьому в периваскулярному просторі часто спостерігаються ознаки фрагментації і лізис колагенових волокон. Ендотелій соковитий з великими ядрами.

Ендотеліальні і адвентіціальні клітини дещо збільшені в розмірах, відзначається помірна гіперхроматія ядер (рис. 3). Вогнищево виявлялася десквамація ендотеліоцитів з оголенням базальних мембран. Відзначається наявність дрібних тромбів в просвіті таких судин. Крім цього мікротромби локалізуються в посткапілярах і венулах. Ендотеліоцити частіше сплюснені, з ознаками десквамації.

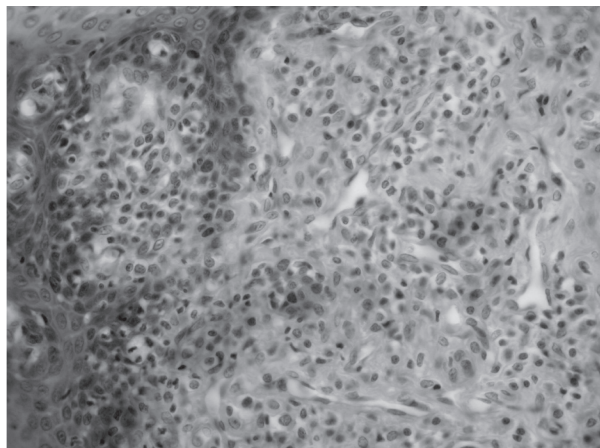


Рис. 3. Густа капілярна мережа за рахунок появи молодих капілярів. Великі ендотеліальні і адвентіціальні клітини. Помірна гіперхроматія ядер. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x400.

Капілярна мережа гущіша за рахунок появи молодих капілярів (рис. 3). Мережа новоутворених капілярів оточена одиничними фіброblастами, елементами лімфоцитарного, плазмочитарного, макрофагального рядів, огрядними клітинами, що з'явилися нейтрофільними лейкоцитами. Базальні мембрани судин нерівномірно потовщені.

М'язовий шар власної пластинки слизової оболонки фрагментований та склерозований, місцями взагалі не виявлявся. Відзначається витончення і подовження міоцитів, ознаки дистрофії міофібрил, гомогенізація цитоплазми м'язових волокон, набухання і редукція ядер міоцитів. У підслизовій основі виявляються набряк, витончення, фрагментація і вогнищева елімінація волокнистих структур. Відзначається паретичне розширення і повнокров'я капілярів, венул і вен всіх калібрів з агрегацією еритроцитів в їх просвіті. Також спостерігається вихід еритроцитів в периваскулярний простір.

Висновки. Описані морфологічні зміни в тканинах слизової оболонки ротової порожнини прийнято розглядати як запально-дистрофічні процеси з мікроциркуляторними порушеннями при наявності генералізованого atopічного процесу. Отже, згідно з отриманими даними експериментальних досліджень, формування atopічного процесу призводить до патологічних змін у тканинах пародонту експериментальних тварин.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані можливо використовувати при подальших дослідженнях змін у ротовій порожнині дітей та дорослих, хворих на atopічні захворювання, та розробці методів їх профілактики.

Література

1. Lasitsya O.I. Bronhialna astma u ditey: problemi i perspektivi diagnostiki ta likuvannya / O.I. Lasitsya, O.M. Ohotnikova // Nova meditsina. – 2003 – № 1. – S. 44-49.
2. Hwang C.Y. Prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma in Taiwan: a national study 2000 to 2007 / C.Y. Hwang, Y.J. Chen, M.W. Lin [et al.] // Acta Derm Venereol. – 2010. – Vol. 90. – P. 589-594.
3. Kim H.J. Anti-inflammatory effect of quercetin on picryl chloride-induced contact dermatitis in BALB/c mice / H.J. Kim, J. Kim, S.H. Lee [et al.] // Lab Anim Res. – 2010. – Vol. 26 (1). – P. 7-13.
4. Wong G.W. Changing prevalence of allergic diseases in the Asia-pacific region / G.W. Wong, T.F. Leung, F.W. Ko // Allergy Asthma Immunol Res. – 2013. – № 5. – P. 251-257.

УДК: 616.311.2-002-053.2-07-084

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АТОПІЧНОГО ПРОЦЕСУ У ТВАРИН

Кривенко Л. С.

Резюме. У даній роботі представлені результати експериментального дослідження морфологічних змін, які відбувалися у слизовій оболонці порожнини рота 25 кролів при моделюванні atopічного процесу. Встановлено, що описані морфологічні зміни в тканинах слизової оболонки ротової порожнини є проявами запально-дистрофічних процесів з мікроциркуляторними порушеннями при наявності генералізованого atopічного процесу. Згідно з отриманими даними експериментальних досліджень, формування atopічного процесу призводить до патологічних змін у тканинах пародонту експериментальних тварин.

Ключові слова: експериментальне дослідження, atopія, тканини порожнини рота.

УДК: 616.311.2-002-053.2-07-084

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТОПИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ЖИВОТНЫХ

Кривенко Л. С.

Резюме. В данной работе представлены результаты экспериментального исследования морфологических изменений, которые происходили в слизистой оболочке полости рта 25 кролей при моделировании atopического процесса. Установлено, что описанные морфологические изменения в тканях слизистой оболочки полости рта являются проявлениями воспалительно-дистрофических процессов с микроциркуляторными нарушениями при наличии генерализованного atopического процесса. Согласно полученным данным экспериментальных исследований, формирование atopического процесса приводит к патологическим изменениям в тканях пародонта экспериментальных животных.

Ключевые слова: экспериментальное исследование, atopия, ткани полости рта.

UDC: 616.311.2-002-053.2-07-084

EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF ORAL CAVITY TISSUE IN THE MODELING OF ATOPIC PROCESS IN ANIMALS

Kryvenko L. S.

Abstract. The purpose of this study was the experimental study of morphological changes occurring in the mucous membrane of the oral cavity of animals in the modeling of the atopic process.

Object and methods. For morphological study of pathogenesis of pathological conditions of the oral cavity in atopic pathology under relevant conditions, in order to exclude the influence of somatic pathology, the exclusion of the influence of social factors, we conducted an experimental study. Experiment was performed on 25 experimental animals (rabbit-males at the age of 3-4 months), which by way of previously described and widely used method, we formed an atopic pathology. There were formed two groups: intact animals (10 animals), a group of animals with simulated atopy (15 animals).

Results. When reviewing the mucous membrane of the oral cavity of the group of animals in which the atopic state was performed, moderate edema of the mucosa, plethora of the vessels of the mucus with perivascular hemorrhage, the presence of erosion and even single ulcerative defects were noted. In a microscopic study of histological preparations stained with hematoxylin and eosin, it was established that as a result of manipulations in the mucous membrane of the oral cavity formed a complex of pathological changes. In the epithelium there is an uneven thickness of the squamous cell layer with the presence of intraepithelial lymphocytes, eosinophils, focal erosive lesions, alternating regions of atrophy, necrosis, proliferation. The thickness of the squamous epithelium is heterogeneous, observed as areas of its dilation to one or two rows of cells, and uneven thickening. In the mucous membrane there is formation of perivascular inflammatory infiltrates, diffuse distribution of eosinophils, swelling and disintegration of connective tissue basis. In the stroma of numerous papillae there is a plethora of blood vessels of the microcirculatory bed, often with diapedeous hemorrhages and edema. In addition to perivascular inflammatory infiltrates, attention is drawn to the accumulation of plasmacytes, eosinophils, neutrophils directly under the basal membrane. The muscular layer of the mucous membrane was fragmented and sclerotized, but at times it did not manifest itself at all. There is a refinement and prolongation of myocytes, signs of myofibril dystrophy, homogenization of muscle cytoplasm, swelling and reduction of myocyte nuclei. In the submucosal region, edema, thinning, fragmentation and focal elimination of fibrous structures are found.

Conclusions. The described morphological changes in the tissues of the oral mucosa are considered to be inflammatory and dystrophic processes with microcirculatory disorders in the presence of a generalized atopic process. Consequently, according to the data obtained from experimental studies, the formation of the atopic process leads to pathological changes in the tissues of the periodontium in experimental animals.

Keywords: experimental investigation, atopy, oral cavity tissue.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 12.08.2017 року