

Н.В. Гасюк, Г.А. Єрошенко, І.О. Іванницький, С.Б. Герасименко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## ЦИТОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕДСТАВНИЦТВА МАСТОЦИТІВ У ЯСНАХ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

В статті приведені дані стосовно характеристики цитофункціонального стану мастоцитів у вогнищі запального процесу в яснах хворих на генералізований пародонтит. Проводячи аналіз попередніх робіт в яких показано, що мастоцити забезпечують вихід медіаторів запалення – біологічно активних речовин, що розглядається як пусковий механізм запалення, та визначає подальший перебіг запальної реакції, дійшли наступного висновку, що провідну роль в процесі виділення медіаторів запалення відіграють мастоцити і забезпечують саме запальну фазу запально-дистрофічних змін в тканинах пародонта.

**Ключові слова:** мастоцити, ясна, пародонтит, медіатори, запалення.

*Робота є фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації №0112U001538.*

Підтримання ушкодження тканин пародонта, що виникло внаслідок впливу мікроорганізмів, контролюється системними та місцевими факторами [1]. Активний перебіг захворювання пов'язаний із збільшенням пародонтопатогенних бактерій, змінами імунної відповіді хазяїна та бактеріальною інвазією в тканини пародонта [2]. Роботи попередників показують, що бактеріальна колонізація лише запускає процеси ураження тканин пародонта, а ефективність цього впливу залежить від характеру та вираженості захисних реакцій організму [4].

На сьогоднішня модель розвитку запального процесу в тканинах пародонта, запропонована R.C. Page, H.E. Schroeder, лишається найпоширенішою.

Наші попередні напрацювання показують, що перехід клінічно здорового стану пародонта до патологічного та перехід запального процесу в запально-дистрофічний відбувається з різною швидкістю [9].

Внаслідок незадовільної гігієни порожнини рота відбувається зміна сапрофітної мікрофлори на умовно-патогенну та патогенну, які продукуючи екзотоксини запускають каскад запальних реакцій із продукуванням антитіл та активацією системи компліменту. За умов нормальної активності поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів і антитілопродукування в організмі відбувається елімінація мікробного чинника. Внаслідок чого патологічний процес не розвивається, або має вигляд запального. Літературні дані показують, що захворювання може розвиватися при продукуванні бактеріями вірулентних факторів, які здатні інактивувати комплімент і фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів [5,8].

В наших попередніх роботах чітко показана роль мастоцитів, які забезпечують нейропаракринний механізм регуляції діяльності кровоносних судин в патогенезі запальних процесів в яснах при хронічному катаральному гінгівіті [7,9].

На сьогоднішній день залишається відкритим питання ролі мастоцитів та біологічно активних речовин, які вони продукують в патогенезі генералізованого пародонтиту.

У серії робіт [3,6] показано, що навіть дегрануляція поодинокого мастоцита викликає гіперемію і підвищення проникності судин в ділянці дії.

Отже, як показує аналіз даних літератури, вивчення структурно-функціональних особливостей мастоцитів відкриває раніше невідомі перспективи направленої впливу їх на розвиток і перебіг запалення, зокрема хронічного гінгівіту в стадію загострення та в подальшу трансформацію в пародонтит [10].

**Метою** роботи було вивчення гістологічної та ультраструктурної організації мастоцитів в яснах при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту та при загостренні.

**Матеріал та методи дослідження.** Матеріалом для дослідження слугували біоптати ясен взяті за умов проведення реконструктивних операцій по відновленню висоти альвеолярного відростка у пацієнтів хворих на генералізований пародонтит.

Фрагменти біоптатів ясен, розміром 0,4-0,3 см, безпосередньо після забору матеріалу, фіксувалися в 4% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері протягом доби при температурі 4°C. Після промивки в фосфатному буфері і постфіксації по Milong, матеріал обробляли за правилами, прийнятими в трансмісійній електронній мікроскопії, і заливали в ЕПОН-812.

Для попереднього вивчення матеріалу на світлооптичному рівні із отриманих блоків виготовляли серійні напівтонкі зрізи на мікротомі МПС-2, спеціально адаптованому для цієї мети. Отримані зрізи забарвлювали 0,1% розчином толуїдинового синього на фосфатному буфері. Після вивчення напівтонких зрізів методом прицільного мікромірування на ультратомі УМТП-4, отримували ультратонкі зрізи. Контрастування тканин в зрізах проводили спочатку в насиченому розчині ураніацетату, а потім у цитраті свинцю. Вивчення і фотографування об'єктів здійснювалось в електронному мікроскопі МБР-100 при прискореній напрузі 75 кВ.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Специфіка морфологічних змін у епітелії та власній пластинці залежить від давності та інтенсивності клінічного перебігу запального процесу в яснах та клініко-морфологічної-форми симптоматичного гінгівіту .

Так встановлено, за умов симптоматичного хронічного катарального гінгівіту спостерігається ураження простих артеріоло-венулярних анастомозів власної пластинки. При цьому просвіт артеріол дещо звужений, як за рахунок активації ендотеліоцитів, так і набряку периваскулярної сполучної тканини.

Ендотеліоцити з явищами набряку в цитоплазмі мають косий напрямок по відношенню до просвіту, та між ними визначаються мігруючі сегментоядерні лейкоцити. В набряклій периваскулярній сполучній тканині візуалізується незначна кількість сегментоядерних лейкоцитів, плазмоцитів та поодиноких дегранульованих мастоцитів. При цьому клітинні інфільтрати у більшій мірі розміщуються в перикапілярному просторі між артеріолами. В порівнянні із змінами характерними для хронічного катарального гінгівіту, де переважає міграція 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, зумовлена виходом медіаторів запалення шляхом дегрануляції мастоцитів.

При дослідженні напівтонких зрізів епітелію та власної пластинки ясен за умов пародонтиту визначено, що базальні клітини розміщуються на частково зруйнованій базальній мембрані, хоча деякі із них зберігають контури напівдесмосомальних контактів. Міжклітинні простори базальних епітеліоцитів розширені і в них знаходяться поодинокі мігруючі лейкоцити. Цитоплазма базальних клітин базофільна і в ній виявляються частково пікнотичні ядра. Оточуюча базальну мембрану пухка сполучна тканина набрякла. В ній поряд із основною речовиною спостерігаються окремі зруйновані дезорганізовані колагенові волокна та лейкоцити. Окрім того, слід відзначити, наявність частково та повністю дегранульованих мастоцитів, але їх кількість в порівнянні із яснами пацієнтів із гінгівітом значно менша із вищим відсотком клітин в стадії накопичення гранул. Вони містять темні осмієфільні гранули із збереженням контурів плазмолем. Дегранульовані мастоцити, характеризуються руйнацією плазмолем та виходом осмієфільних гранул нейросекрету в основну речовину навколо артеріоли. В останній розрізняють два контури мембран та різко звужений просвіт, що свідчить про скорочення артеріоли, яке зумовлює шунтування кровообігу в венули та капіляри. Це призводить до місцевого порушення кровообігу у ділянках запалення і міграції із судин запальних клітинних елементів крові (лейкоцитів, плазмоцитів). В попередніх наших роботах показано [8], що ініціаторами запалення у власній пластинці ясен при хронічному катаральному гінгівіті є мастоцити в фазі дегрануляції.

Результати дослідження напівтонких зрізів ясен за умов симптоматичного гінгівіту дають можливість стверджувати, що кількість мастоцитів дещо менша, більшість їх є в фазі накопичення секрету, а за умов загострення хронічного генералізованого пародонтиту переважають дегранульовані мастоцити. Саме вони виділяють нейросекреторні гранули, які містять гепарин, гістамін та серотонін і забезпечують судинні розлади кровообігу, а також міграцію клітинних елементів не лише у пухку сполучну тканину а і в епітеліальний компонент ясен. Це зумовлює розвиток на його поверхні спочатку серозного, а потім серозно-гнійного запалення, що клінічно проявляється загостренням та за відсутності відтоку абсцедуванням.

Встановлено, що дегранульовані мастоцити зберігають контури цитоплазми, проте в деяких ділянках вона повністю відсутня. Саме в цих ділянках осмієфільні гранули виходять в основну речовину сполучної тканини. При цьому слід розрізнити три типи секреції мастоцитів – мерокринової, голокринної та апокринної. Необхідно відмітити, що мастоцити з різними типами секреції мають різну локалізацію у сполучнотканинних сосочках та у пухкій сполучній тканині.

#### **Висновок**

Характеризуючи цитофункціональні особливості, кількісний та якісний склад мастоцитів в яснах за умов запального (гінгівіт) та запально-дистрофічного (пародонтит) процесів слід відмітити зменшення кількості мастоцитів та перебування їх переважно у фазі накопичення гранул. При генералізованому пародонтиті у стадії загострення переважають мастоцити в фазі дегрануляції та вивільнюються два медіатори запалення – гістамін та серотонін. Перший із них – гістамін, має виражену судинорозширюючу властивість, діючи на нервові закінчення. Другий – серотонін, окрім вазодилататорної функції створює умови для ексудації із мікроциркуляторного русла не лише білків плазми, завдяки піноцитозу ендотеліоцитів, а також забезпечує еміграцію лейкоцитів та інших формених елементів крові створюючи, таким чином, клінічну картину симптоматичного гінгівіту із загостреним перебігом.

*Перспективи подальших досліджень.* В подальшому планується розглянути патогенетичні механізми виникнення пародонтиту через поліморфізм ядерного фактора транскрипції NfκB, який контролює експресію генів імунної відповіді, апоптозу і клітинного циклу.

#### **Література**

1. Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология / А.С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева // – Минск, 2002. – 303 с.
2. Балин В.Н. Практическая периодонтология / В.Н. Балин, А.К. Иорданишвили, А. К. Ковалевский // – СПб.: Питер, 1995. – 257 с.
3. Быков В.Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток / В.Л. Быков // – СПб.: Питер, 1999. – 72 с.
4. Борисенко А.В. Заболевания пародонта / А.В. Борисенко // – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.
5. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А.С. Григорян, А.И. Грудянов // – Ж. Стоматология. – 2001. – № 1. – 34 с.
6. Гизатулина Э.Р. Структурные и биохимические особенности слизистой оболочки десны: дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.09. «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Э.Р. Гизатулина // – Уфа, - 2006. – С. 87 – 100.

7. Гасюк Н.В. Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні: дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.09. «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н.В. Гасюк // – Сімферополь, - 2009. – С. 111 – 115.
8. Гасюк Н.В. Морфологічна характеристика представництва тканинних базофілів при хронічному катаральному гінгівіті / Н.В. Гасюк, Г.А. Єрошенко, М.В. Калініченко // – Світ медицини і біології. – 2011, №1. – С. 18 – 21.
9. Гасюк Н.В. Структура та поширеність хвороб пародонта у осіб молодого віку / Н.В. Гасюк // – Південноукраїнський медичний журнал. – 2013. – № 3 (03). – С. 36 – 38.
10. Данилевский М.Ф. Заболевания пародонта / М.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин // - М.: Медицина, 1993. – 320 с.

#### Реферати

**ЦИТОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА МАСТОЦИТОВ В ДЕСНЕ  
БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ**  
Гасюк Н.В., Єрошенко Г.А., Іваницький І.А., Герасименко С.В.

В статье приведена цитофункциональная характеристика представительства мастоцитов в десне пациентов с генерализованным пародонтитом. С учетом анализа наших предварительных работ, в которых показано, что мастоциты обеспечивают выход медиаторов воспаления – биологически активных веществ, что рассматривается как пусковой механизм воспаления и определяет его дальнейшее течение, можно сделать следующий вывод, что мастоциты обеспечивают и поддерживают воспалительную фазу воспалительно-дистрофических изменений при пародонтите.

**Ключевые слова:** мастоциты, десна, пародонтит, медиаторы, воспаление.

Стаття надійшла 25.09.2013 р.

**CYTOFUNCTIONAL DESCRIPTION OF MASTOTSTIV IN  
THE GUMS OF PATIENTS WITH GENERALIZED  
PERIODONTITIS**  
Gasyuk N.V., Yerochenko G.A., Ivanickiy I.A., Gerasimenko S.B.

The article presents data concerning the characteristic of functional changes of mast cells in the focus of inflammation in the gums of patients with generalized periodontitis. Through analysis of previous studies which demonstrated that mast cells provide output inflammatory mediators - biologically active compounds, considered as a trigger of inflammation and determines the further course of the inflammatory response, reached the following conclusion that the leading role in the allocation of inflammatory mediators play mast cells and provide it inflammatory phase of inflammatory and degenerative changes in the periodontal tissues.

**Key words:** mast cells, gums, periodontitis, mediators of inflammation.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 611. 013. 7/8 + 611 – 018 + 611.24 + 611.611

М.І. Майстрок

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгійєвського, м. Сімферополь

#### ОСОБЛИВОСТІ БІОСИНТЕЗУ МАННОЗОКОН'ЮГАТІВ КЛІТИНАМИ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ І МЕЗЕНХИМНИХ ЗАКЛАДК ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЗАРОДКІВ ЛЮДИНИ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ ІМПЛАНТАЦІЇ

Вивчені 122 зародки людини у віці від 21 доби до 12 тижнів внутрішньоутробного розвитку при типовій імплантації на стадіях послідовно від раннього періоду нервового жолобка до початку дефінітивного плодного періоду та 42 зародків при атипівій імплантації до 8 тижнів розвитку. У підшлунковій залозі при матковій імплантації маннозокон'югати (рецептори лектину сочевиці), з'являючись вперше у зародків у віці 43 діб (14 мм довжини) на апикальній поверхні і цитолемме клітин епітелію, до кінця другого місяця ембріогенезу зберігаються на одному рівні. Протягом третього місяця розвитку (зародки 30-70 мм довжини) глікополімери накопичуються. Диференціювання клітин мезенхіми в молоді фібробласти супроводяться повною редукацією рецепторів лектину сочевиці. Атипівій імплантація веде до того, що кількість рецепторів лектину сочевиці зменшується у бік зменшення, що свідчить про порушення рецепторного апарату клітин і процесів адгезії.

**Ключові слова:** ранній ембріогенез людини, маткова вагітність, трубна вагітність, лектини, органогенез, підшлункова залоза.

*Робота є фрагментом НДР «Закономірності пренатального і постнатального гісто- і органогенезу при типовій і атипівій імплантації і під впливом медикаментозних препаратів». Номер державної реєстрації 0109U008095.*

Трубна вагітність – широко поширена у всьому світі проблема і зустрічається в 1,5-2% від всіх вагітностей [7,11]. У науковій літературі обговорюється можливість хірургічною переімплантації зародків з труби в матку [10]. Тому оцінка біологічної придатності і життєздатності таких зародків украй актуальна.

На послідовних етапах гісто- і морфогенезу у складі клітин і тканин різних видів тварин і людини відбувається постійна перебудова лектин-рецепторних систем [5,9]. Зміна гістотопографії і складу глікокон'югатів, що зв'язують лектин, в пренатальному онтогенезі, мабуть, відображає послідовність включення різних механізмів, що забезпечують диференціацію і нормальне функціонування структур різних органів [2, 14]. Дані по питаннях зміни гістотопографії рецепторів лектинів в підшлунковій залозі, що розвивається, при матковій імплантації нечисленні і короткі і отримані часто на лабораторних тваринах [8,11]. При трубній імплантації такі відомості відсутні.

**Метою** роботи було вивчення репресії і дерепресії глікополімерів з кінцевими нередукуючими залишками альфа-D-манози на поверхні і в цитоплазмі клітин паренхіми, строми і в тканинних екстрацелюлярних структурах підшлункової залози у процесі становлення її органної специфічності у зародків людини, що розвивалися в матці і в маткових трубах за відсутності явно виражених ушкоджувальних чинників зовнішнього і внутрішнього середовища.

**Матеріал та методи дослідження.** Вивчено 122 зародки людини у віці від 21 доби до 12 тижнів внутрішньоутробного розвитку на стадіях послідовно від раннього періоду нервового жолобка до початку дефінітивного плодового періоду при типовій імплантації і 42 зародки при атипівій імплантації у віці до 8-ми