

проявляється як явище демінералізації. Карієс зубів супроводжується спочатку деструкцією білкового компоненту твердих тканин зуба через вплив карієсогенної мікрофлори, а потім настає їх демінералізація та секвестрація. Таким чином, результати одонтогліфічного та гістотопографічного дослідження свідчать про стереотипність морфологічних змін, при карієсі, як в ямках, так і борознах.

Література

1. Борисенко А. В. Карієс зубів / Борисенко А. В. – К.: Книга плюс, 2005. – 415 с.
2. Гасюк А. П. Метаболізм структура и функции белков эмали / А. П. Гасюк, К. С. Непорада, П. М. Скрипников (часть 2, белки эмали: амелогенин и амелобластин) // Український стоматологічний альманах. – 2001. – № 3. – С. 6–13.
3. Морфо- та гістогенез основних стоматологічних захворювань / А. П. Гасюк, В. І. Шепітько, В. М. Ждан. – Полтава, 20018. – 94 с.
4. Маунт Дж. Стоматология минимального вмешательства: классификация полостей / Маунт Дж., Грехема Хьюма У. Р. // Дент-Арт – 2005 – № 3. – С. 10–13.
5. Скрипников П. М. Морфология беспризмочной эмали / П. М. Скрипников // Вісник проблем біології та медицини. – 2002. – № 9–10. – С. 91-94.

Реферати

ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЯМОК И ФИССУР БОЛЬШИХ КОРЕННЫХ ЗУБОВ В НОРМЕ И ПРИ ФИССУРНО-ЯМОЧНОМ КАРИЕСЕ

Черняк В.В., Сиренко О.А., Марченко А.В., Ройко Н.В., Проскурня С.А., Новосельцева Т.В.

При поверхностном кариесе наблюдаются стереотипные морфологические изменения как в ямках, так и в фиссурах. Гистологически выявляются три зоны: деструкции, частичной деструкции и гиперминерализации.

Ключевые слова: фиссуры, ямки, карієс, большие коренные зубы, деструкция.

GISTOTOPOGRAFICHNI OF FEATURE OF STRUCTURE OF FOSSULAS AND FURROWS OF LARGE CHEEK-TEETH IN A NORM AND AT A FOSSULO-FOVEAL CARIES

Chernyak V.V., Sirenko O.A., Marchenko A.V., Royko N.V., Proskurnya S.A., Novosel'ceva T.V.

At superficial caries there are stereotype morphological changes both in fossulas and in furrows. Three areas come to light histological: to destruction, partial destruction and hypermineralization.

Key words: fossulas, fove, caries, large cheek-teeth, destruction.

УДК: УДК: 616.843:616-123.67:33-21

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СІТКІВКИ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ КАРАГІНЕНОВОМУ РЕТИНІТІ НА РАННІХ СТРОКАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

В. І. Шепітько, О. О. Стецюк, О. Д. Лисаченко, Н. Ф. Сльоміна
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Робота є фрагментом НДР „Розробка нових кріобіологічних технологій, використання кріоконсервованих ембріональних клітин, тканин людини та тварини в медицині”, № державної реєстрації 0199U000323

Упродовж останнього десятиріччя патологія органа зору посідає одне з головних місць в медицині. Це обумовлено як тим, що неухильно збільшується її частота, так і високим відсотком випадків інвалідності внаслідок судинної патології ока [2, 3]. Тому пошук причин розвитку ішемічних уражень сітківки та зорового нерва, розробка нових, патогенетично обумовлених методів лікування актуально в сучасній офтальмології.

Метою роботи було вивчення морфологічних змін в структурі сітківки на моделі гострого експериментального асептичного ретиніту викликаного введенням λ -карагінену.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження було проведене на 45 статевозрілих щурах–самцях лінії «Вістар», 35-и з яких для створення моделі гострого асептичного ретиніту вводили внутрішньоочеревину 5 мг λ -карагінену в 1 мл ізотонічного розчину NaCl. Евтаназія щурів була проведена після 6-ої, 12-ої, 24-ої годин, 2-ї, 3-ї, 5-ї, 7-ї доби експерименту, 10

тварин склали контрольну групу. Після евтаназії тварин матеріал тканини очей заключали в парафінові та ЕПОНові-812 блоки, виготовленні напівтонкі зрізи вивчали в світловому мікроскопі фірми «BIOREX» з адоптованим пакетом програм для фотографування.

Морфометричні дослідження були проведені за допомогою окуляр-мікрметра МОВ -1x1,5. Виходячи з даних літератури [2, 3] які вказують на мозаїчність ураження сітківки в умовах асептичного ретиніту, нами проведені каріометричні дослідження гангліозного, внутрішнього ядерного та зовнішнього ядерного шарів в умовах компенсаторної перебудови.

Структурно-функціональна оцінка сітківки в різні строки експериментального ретиніту проводилась на основі даних каріометрії зазначених шарів сітківки. Для цього проводили вимірювання ядер клітинних елементів сітківки. З метою одержання більш точних параметрів виміру вказані ядра змальовувались за допомогою малювального столика РА-4, який дав одержати збільшення до двох тисяч разів. У кожному випадку вимірювали великий /D/ та малий /d/ діаметри з подальшим обчисленням логарифма об'єма ядра згідно Хесіна /1967/ по -формулі:

$$LgV = \frac{\pi}{6} d^2D$$

де LgV – десятичний логарифм об'єм ядра, D – максимальний діаметр, d – мінімальний діаметр, π – стала величина, яка дорівнює 3,14.

На основі одержаних значень десятичних логарифмів об'єма ми мали полігон розподілення /каріограма/ шляхом віднесення його значення до будь-якого із стандартних значень класів ділення, узятих з інтервалом 0,05. Клас, в якому нараховано більше ядер, називається максимальним ядерним класом. Одержана каріограма піддавалась подальшій обробці. Величини всіх ядерних класів виражаються в процентах від максимального. Сукупність цих показників складає каріоковаркограму, яка дозволяє більш об'єктивно оцінювати розподілення. На ній, крім максимального, можуть відмічатися декілька інших модальних класів. Вони відповідають більш детальним морфофункціональним станам ядер, характерним для даної клітинної популяції. Модальним враховується такий ядерний клас, кількість ядер в якому більш такого ж хоча б двох ядерних класів справа та зліва від даного (в сторону збільшення та зменшення логарифма об'єма).

В зв'язку з частим сполучанням на мікропрепаратах деструктивних і компенсаторних процесів, при будові функції щільності імовірність розподілення каріометричних показників відмічалась яскраво виражена полімодальність ядер. Остаточні результати подані у вигляді каріоковаріограм. Статистична обробка одержаних цифрових даних здійснювалась за Ст'юдентом-Фішером.

Результати дослідження та їх обговорення. Гангліонарний шар сітківки - являв собою ядра гангліозних клітин. Ці ядра закруглені, рідше овальної форми, містили добре розвинутий еухроматин та поодинокі зерна гетерохроматина. Результати каріометричного дослідження вказують на те, що максимальний ядерний клас гангліозних клітин локалізується в інтервалі логарифма об'єму (LgV) - 0,950. Внутрішній ядерний шар був представлений закругленими ядрами, котрі розміщувалися в 2-3 ряди. На відміну від гангліозного шару, середнє значення логарифм об'єму внутрішнього ядерного шару становила 0,650, тобто його логарифм об'єму на 0,3 менший (або в абсолютному виразі менший в 2 рази), порівняно з гангліонарним шаром сітківки. Зовнішній ядерний шар представляв собою стовпчикоподібне накопичення ядер закругленої та витягнутої форми з вираженим вмістом великих брилок гетерохроматина. До того ж, при каріометричному дослідженні відмічається значний поліморфізм ядер з наявністю максимальних ядерних класів в інтервалах LgV - 0,450. Логарифм об'єму ядер в зовнішньому ядерному шарі, порівняно з внутрішнім ядерним та гангліозним шарами відповідає пропорції 4:2:1 рис.2.

Вказане співвідношення свідчить про ритмічне зменшення об'єму ядер, тобто можна допустити, що процес дифференціювання трьох описаних в літературі [1, 4] нейронів сітківки: фоторецепторного, асоціативного та гангліозного бере свій початок з гангліозного шару. Очевидно, останній і є камбіальним шаром в процесі розвитку та спеціалізації вищезазначених нейронів. Вказане співвідношення об'ємів ядер гангліозного та внутрішнього ядерного шарів сітківки знаходиться у відповідності з ритмічним законом зміни логарифма об'єму ядер, описаному Jacoby [5]. Це свідчить про кратні зміни вмісту РНК в вищезазначених шарах сітківки. При дослідженні нами об'єму ядер гангліонарного внутрішнього та

зовнішнього ядерних шарів сітківки на ранніх строках експерименту вдалось виявити доволі чіткі вогнища розладу кровообігу, в яких знайдені наступні зміни.

Так, вивчаючи напівтонкі зрізи сітківки 1-ї доби експерименту за умов створеної нами експериментальної моделі гострого асептичного ретиніту викликаного введення λ -карагінену в сітківці та судинній оболонці поступово виникають гістологічні та ультраструктурні деструктивні зміни, які нагадують наявні у людей, що страждали гострими ретинітами, нами було встановлено, що кровоносні капіляри, посткапілярні венули і венули сітківки були незначно розширенні, їхній просвіт заповнений кров'ю. Спостерігався подекуди застій крові. В процес втягувалися всі ланки кровоносного мікроциркуляторного русла, переважно, капіляри та посткапілярні венули, потовщення стінок судин, пристінкове стояння формених елементів крові, які закривали просвіт кровоносних капілярів з створенням еритроцитарних складжів (рис.1).

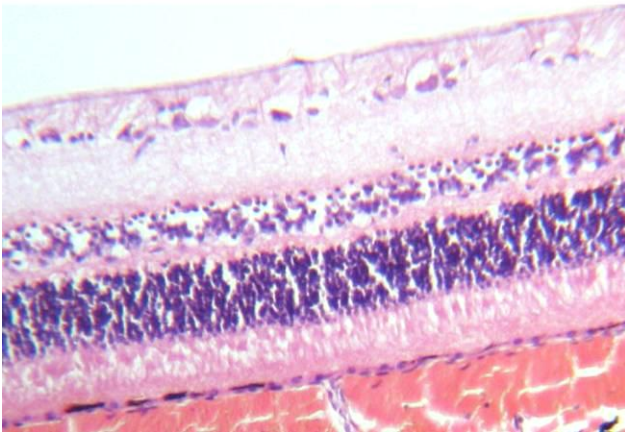


Рис.1. Напівтонкий зріз заднього відрізка ока щура на 1-у добу асептичного ретиніту. Набряк гангліонарного шару сітківки. Забарвлення гематоксилін-еозин. 36X400.

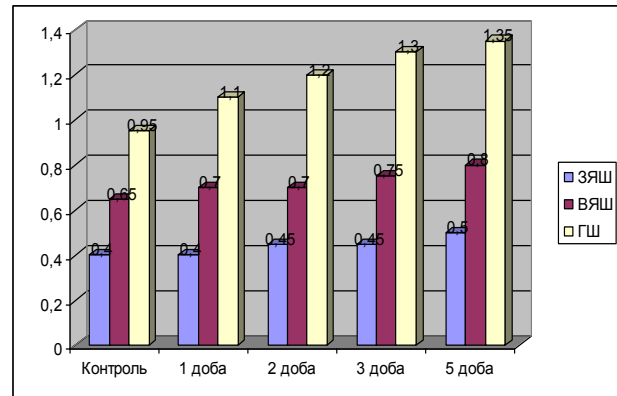


Рис.2. Зміни LgV ядер клітин шарів сітківки при гострому асептичному ретиніті на ранніх строках.

ЗЯШ – Зовнішній ядерний шар, ВЯШ – Внутрішній ядерний шар, ГШ – Гангліонарний шар.

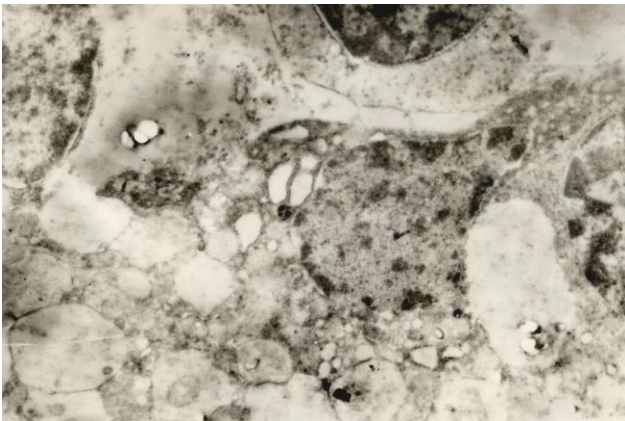


Рис.4. Електроннограма ядер гангліонарного шару сітківки 3 доба асептичного ретиніту. Набряк та вакуолізація парануклеарного простору. 36X10000.

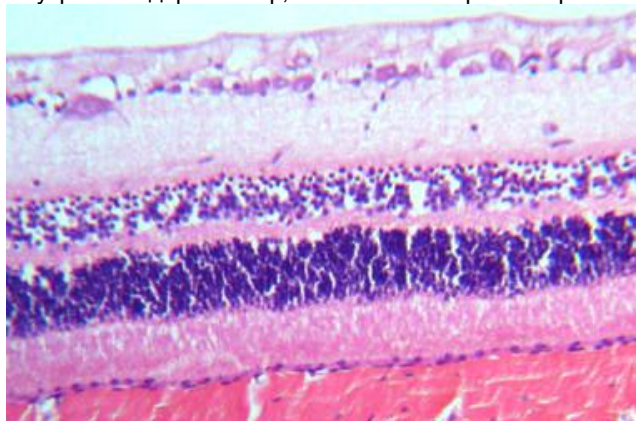


Рис.4. Напівтонкий зріз заднього відрізка ока щура, 5 доба асептичного ретиніту. Набряк всіх шарів сітківки. Забарвлення гематоксилін-еозин. 36X400.

На 2-у добу в кровоносному мікроциркуляторному руслі спостерігаються явища вираженого стазу. Просвіт кровоносних капілярів, посткапілярних венул і венул розширений, заповнений форменими елементами крові, наявні явища периваскулярного набряку. Про наявність застійних явищ у венулах свідчить закриття їх просвіту формленими елементами крові, зменшення їх щільності, звуження цитоплазми ендотеліоцитів, дезорганізація інтерстицію. Це супроводжувалося вираженим зменшенням товщини внутрішнього ядерного шару, за рахунок набряку в гангліонарному та внутрішньому сітчастому шарі. В зовнішньому ядерному шарі виявлено більш компактне розміщення ядер. На більшому збільшенні мікроскопа в ділянках розладу кровообігу в просвіті судин чітко виражені явища складжування еритроцитів, набряк периваскулярної тканини, який розповсюджується на гангліозний шар. Каріометричні дослідження вказують на те, що середній LgV ядер гангліозного шару в

описаних ділянках сітківки очного яблука, в порівнянні з непошкодженими ділянками, збільшився на 0,1 і становив 1.1 (рис.2).

Подібні зміни кратності об'єму в сторону збільшення Lg V на 0,1 виявлені нами і у внутрішньому ядерному шарі. При цьому, спостерігалася дисконкомплексация клітинних елементів і деяке незначне розширення зовнішнього сітчастого шару. Зовнішній ядерний шар, за результатами каріометричного обчислення, суттєво не відрізняється від такого ж в непошкоджених ділянках сітківки і складає LgV 0,450, що відповідає показникам контрольної групи тварин. Таким чином, результати морфометричних досліджень дають нам підставу говорити, що в ділянках сітківки з вираженим розладом кровообігу відмічається зрушення максимального ядерного класу (моди) на LgV 0,1, тобто в 1,2 рази більше в гангліозному та внутрішньому ядерних шарах в порівнянні з контрольною групою тварин (рис.2).

Враховуючи вищезазначене і той факт, що зовнішній ядерний шар представлений ядромістивими частинами паличок та колбочок, які відповідають за гостроту зору, можна припустити, що розлади кровообігу в сітківці не вплинули на функцію фоторецепторів.

Третя доба - зберігається набряк сітківки, він переважно позаклітинний, розміщений в шарі нервових волокон, гангліозних клітинах і внутрішньому сітчастому шарі. З часом позаклітинний набряк захвачує і зовнішній сітчастий шар. Ймовірно, що розлад кровообігу, який супроводжується набряком міжклітинної речовини, обумовлює дистрофічні зміни вказаних клітинних елементів рис 3. Останнє має зворотній характер в залежності від виду місцевих розладів кровообігу.

На 5-у добу ще залишаються явища венозного стазу та периваскулярного набряку, який охоплює всі шари сітківки. Вказані зміни об'єму ядер, за думкою Benninghoff A. свідчать про дезінтегративний набряк ядер. Це відбувається, на нашу думку, за рахунок дистрофічних процесів у вогнищах ураження сітківки (рис.4). Підтвердженням останнього є дані часткового розподілення ядер (каріоковаріограма) в гангліозному, внутрішньому ядерному та зовнішньому ядерному шарах сітківки.

З метою більш детального вивчення особливостей розладу кровообігу в мікроциркуляторному руслі використані пливчасті препарати сітківки тварин та встановлена наявність виражених вогнищ розладу кровообігу, що супроводжується артеріальним повнокрів'ям або спазмом артеріол сітківки. В прекапілярах відмічається розширення просвіту. На відміну від цього, проствіт капілярів представляється у спавшомуся стані, тому елементи крові в ньому, як правило, не мають місця. В венулах сітківки на 5 добу експерименту відмічається повнокрів'я, просвіт їх заповнений форменими елементами крові.

Висновки

1. Гострий експериментальний ретиніт викликаний λ -карагіненом має чіткій стадійний характер (альтеративні, ексудативні та проліферативні прояви). Ексудативна фаза характеризувалась наростаючим набряком сполучної тканини, змінами в мікроциркуляторному руслі сітківки у вигляді спазмом артеріол, розширенням венул та звуженням просвіту резистивних та емкісних ланок мікроциркуляторного русла, які тримались 5 діб в експерименті.
2. Каріометричні дослідження вказують на те, що середній LgV ядер гангліозного шару в описаних ділянках сітківки очного яблука, в порівнянні з непошкодженими ділянками сильно варіював, і на 2-гу добу збільшився на 0,1 і становив 1,1., а на 3-тю добу збільшився на 0,2 порівняно з контрольною групою і становив 1,2. Це відбувається, на нашу думку, за рахунок дистрофічних процесів у вогнищах ураження сітківки.

Література

1. Васильева Л. С. Модификация асептического воспаления антиоксидантом ионолом / Л. С. Васильева, В. В. Кузьменко, В. В. Малышев // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1993. - № 3. - С. 41-43.
2. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология: руководство для врачей / Даниличев В. Ф. - СПб.: Питер, 2000. - 672 с.
3. Забродский П. Ф. Иммунотоксические эффекты при остром отравлении метанолом / П. Ф. Забродский // Токсикологический вестник. - 1999. - № 2. - С.8-11.
4. Клименко М. О. Модуляція судинних та клітинних реакцій модуляторам запалення. Матеріали пленуму товариства патофізіологів України (м. Черновці, 1998) / М. О. Клименко, Р. У. Ліпшиць, С. В. Татарко // Фізіол. журн. - 1998. - Т. 44, № 4. - С. 83.

5. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток / Хесин Я. Е. - М.: Медицина. - 1967. - 423 с.

6. Хэм А., Кормак Д. Гистология / Хэм А., Кормак Д.: [пер. с англ] – М.: Мир, 1983. – Т.2. – 254 с.

Резюме

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ КРЫС ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАРА-ГИНЕНОВОМ РЕТИНИТЕ НА РАННИХ СРОКАХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Шепітько В.І., Стецук О.О., Лисаченко О.Д., Єремїна Н.Ф.

Исследование было проведено на 45 крысах-самцах линии «Вистар», 35 которых был смоделирован асептический ретинит с помощью 5 мг λ-карагинена в 1 мл изотонического раствора NaCl. Изучали морфологические изменения сетчатки глаз на ранних сроках эксперимента. Установлено, что смоделированный асептический ретинит имеет четкие стадии воспаления (альтерация, эксудация, пролиферация). Изменения возникали постепенно начиная с ганглионарного слоя.

Ключевые слова: λ-карагинен, сетчатка, асептический ретинит.

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF RATS' RETINA AT ACUTE EXPERIMENTAL KARAGINEN RETINITIS ON EARLY TERMS OF EXPERIMENT

Shepit'ko V.I., Stetsuk O.O., Lisachenko O.D., Yeremina N.F.

Research was conducted on 45 rats-males of line of «Vistar», 35 which modeled aseptic retinitis by a 5 mg of λ-karaginanum in 1 ml of solution of NaCl. Studied the morphological changes of retina of eyes on the early lines of experiment. It is set that modulated aseptic retinitis has the clear stages of inflammation (alteration, exudation and proliferation). Changes arose up gradually since a ganglionary layer.

Keywords: λ-karaginanum , retina, aseptic retinitis.

УДК 611.31+611.428]:611.03.85

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ СТОМАТИТІ

А.О. Коваленко, В.І. Шепітько, С.Ю. Масловський, В.А. Гнідець
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України "Розробка нових методів кріобіологічних технологій, використання кріоконсервованих ембріональних тканин, тканин людини та тварин в медицині" № державної реєстрації 0199U000323.

Велику групу захворювань слизової оболонки порожнини рота складають ураження язика. Деякі захворювання язика протікають гостро, інші характеризуються хронічним перебігом або чергуванням періодів благополуччя і рецидивів. Глосит може виникати самостійно в результаті травмування язика, наприклад гострим краєм зруйнованого зуба чи зубними протезами, під впливом хімічних подразників, гарячої пари, окропу, електричного струму, іонізуючого випромінювання та ін. Глосит нерідко супроводжує інші захворювання. Найбільш часто спостерігається при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, хворобах крові, гіповітамінозах, деяких інфекційних хворобах (кору, дифтерії, скарлатині та ін. [2, 8].

Перебіг запалення в цей же час залишається недостатньо з'ясованими особливості перебігу запального процесу в слизовій оболонці язика при гострому асептичному запаленні [4, 6, 7].

Метою роботи було визначення структурних змін слизової оболонки спинки язика після сворення моделі експериментального гострого стоматиту.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент виконано на 45 статевозрілих щурах-самцях лінії „Вістар”, масою 128-134 грам, що утримувались в стандартних умовах ЕБК ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", з дотриманням загальноприйнятими правилами [9, 10].

10 тварин склали контрольну групу, для створення експериментальної моделі гострого асептичного запалення 35 щурів внутрішньоочередно вводили 5 мг λ-карагінену