

„Світ медицини та біології”, номер 1 2008 рік

*ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» Полтавське відділення
Міжнародного фонду допомоги хворим з наслідками травм та
захворювань*

*Всеукраїнська громадська організація „Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів
та топографоанатомів України”*

Світ медицини та біології

номер 1, 2008 рік

Редакційна колегія:

Чайковський Ю.Б. (Київ) - головний редактор **Ждан В.М.** (Полтава) - заступник
головного редактора **Шепітько В.І.** (Полтава) - відповідальний секретар
Бабанін А.А. (Сімферополь), **Бобирьов В.М.** (Полтава), **Гольцев А.М.** (Харків),
Грищенко В.І. (Харків), **Грицай Н.М.** (Полтава), **Волков К.С.** (Тернопіль), **Костиленко**
Ю.П. (Полтава), **Луцик О.Д.** (Львів), **Масловський С.Ю.** (Харків), **Пикалюк В.С.**
(Сімферополь), **Рибалко В.П.** (Полтава), **Скрипніков М.С.** (Полтава), **Соколов В.В.**
(Ростов на Дону), **Цимбалюк В.І.** (Київ), **Юрченко Т.М.** (Харків)

Редакційна рада:

Байрак О.М. (м. Полтава), **Безшапочний С.Б.** (Полтава), **Бобирьова Л.Є.**
(Полтава), **Бобін В.В.** (Харків), **Волошин М.А.** (Запоріжжя), **Гасюк А.П.** (Полтава),
Дубінін С.І. (Полтава), **Запорожець Т.М.** (Полтава), **Катеренчук І.П.** (Полтава),
Катрушов О.В. (Полтава), **Ковальов Є.В.** (Полтава), **Ковальський М.П.** (Київ),
Коваленко В.Ф. (Полтава), **Лігоненко О.В.** (Полтава), **Литвиненко Н.В.** (Полтава),
Лихачов В.К. (Полтава), **Лобань Г.А.** (Полтава), **Непорада К.С.** (Полтава), **Семенова**
Т.В. (Донецьк), **Скрипніков А.М.** (Полтава), **Стеченко Л.О.** (Київ), **Ткаченко П.І.**
(Полтава), **Топка Е.Г.** (Дніпропетровськ), **Траверсе Г.М.** (Полтава), **Цебржинський О.І.**
(Полтава), **Яценко В.П.** (Київ)

Єрошенко Г.А. - зав. редакції

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №9878 від 23.05.2005 року.

Фахове наукове видання України (Постанова Президії ВАК України №2-05/1 від
19.01.2006)

Медичні і біологічні науки

Рекомендовано Вченою радою УМСА (протокол № 8 від 6.02.2008р.)

Підписний індекс 95721

УДК 616.311.2-002.2

МОРФОГЕНЕЗ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ

Н.В. Гасюк, В.І. Шепітько, Н.М. Іленко

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні», № 0197У018550.

Хронічний катаральний гінгівіт являється розповсюдженим захворюванням ясен [3]. Так, при профілактичному огляді лікарем-стоматологом гінгівіт майже постійно зустрічається в зимово-весняний період. Легкі форми катарального гінгівіту регресують без спеціалізованого лікування, при підтримці належної гігієни порожнини рота. Проте, середні та важкі форми потребують патогенетичного лікування, останнє не можливе без вивчення динаміки морфологічних змін, тобто морфогенезу цього захворювання [4]. Згідно А.П. Струкова [1], ініціаторами будь-якого запального процесу являються лаброцити (тучні клітини). Саме ці клітини шляхом дегрануляції виділяють медіатори запалення (гістамін, гепарин та серотонін), котрі зумовлюють розвиток порушень в мікроциркуляторному руслі ясен та вихід ексудату.

Метою дослідження було вивчення ролі лаброцитів в розвитку хронічного катарального гінгівіту.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження були ділянки вільної та прикріпленої частин ясен, в ділянках верхніх центральних різців, у 12 померлих від нещасних випадків, у котрих виявлялась середня та тяжка форма хронічного катарального гінгівіту.

В кожному випадку матеріал забирався як для гістологічного, так і для електронно-мікроскопічного дослідження. Для гістологічного дослідження кусочки тканини фіксувалися, або в 10 % розчині нейтрального формаліну, або в розчині Лілі. Після парафінової проводки, зрізи забарвлювалися гематоксилін-еозином, ШИК-тіоніновим синім, фуксин- фуксиліном, а також на глікоген за способом Шабадаш. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки тканин ясен фіксувалися в глютаральдегіді, з наступним заключенням в епоксидні смоли. На ультрамікромомі спочатку одержували напівтонкі зрізи, які після забарвлення толудіновим синім, вивчалися на світооптичному мікроскопі. Потім, після напилення окремих зрізів у вакуумній камері, одержували зразки для трансмісійної електронної мікроскопії.

Результати дослідження та їх обговорення. Враховуючи, що запалення являється судинно-стромальною реакцією на дію патогенного фактору, основну увагу при вивченні морфогенезу хронічного катарального гінгівіту, нами зверталася увага на стан підслизового шару ясен [2]. При цьому виділено три типи враження мікросудинного русла, відповідно: 1) в підепітеліальних сполучнотканинних сосочках; 2) в пухкій сполучній тканині; 3) в щільній сполучній тканині підслизової оболонки ясен.

При мікроскопічному вивченні сполучнотканинних сосочків уражених хронічним катаральним гінгівітом, виявлено стаз та сладжування еритроцитів в капілярах, навколо яких зустрічаються дегранульовані лаброцити.

Електронно-мікроскопічно дані клітини містять сіруваті гранули з центральним осмієфільним ядром, що свідчить про наявність в лаброцитах гепарину. Останній являється не тільки антикоагулянтом, а і фактором, що спричинює проникність судинної стінки. У світі цього, зрозумілим являється наявність в сполучнотканинних сосочках серозного ексудату з домішками сегментоядерних лейкоцитів. Запальний процес в пухкій сполучній тканині при хронічному катаральному гінгівіті характеризується блокуванням простих артеріоловеноулярних анастомозів. При цьому поряд з гіперемією артеріального кінця, відмічається різке розширення веноулярного кінця анастомозу. В ділянці останнього спостерігається лейкоцитарна інфільтрація, а іноді і крововиливи. Необхідно відмітити, що постійно серед ексудату в пухкій сполучній тканині відмічались дегранульовані лаброцити.

Проведене вивчення ультраструктурних особливостей даних лаброцитів, свідчить, що вони характеризуються наявністю в цитоплазмі темних, осмієфільних нейросекреторних гранул, діаметром 40-50 нм, що містять гістамін. Останній має вазодиліаторну дію на прості артеріоловеноулярні анастомози, спричинюючи розлади кровообігу в пухкій сполучній тканині підслизової оболонки ясен при запаленні.

Нарешті, запальний процес в щільній сполучній тканині підслизової оболонки ясен при гінгівіті проявляється блокуванням складних епітеліоїдноклітинних, або гльомічних артеріоловеноулярних анастомозів. При цьому, в артеріолярному кінці анастомозу відмічається звуження просвіту за рахунок епітеліоїдних, або повздовжньо-гладкомязевих клітин. В цей час у веноулярному кінці анастомозу відмічається сладжування еритроцитів, а іноді поява мікротромбів. Необхідно відмітити, що навколо складних артеріоловеноулярних анастомозів постійно виявляються поліморфноядерні запальні інфільтрати, котрі крім лейкоцитів та плазмоцидів містять лімфоцити, а іноді і мікрофаги, та дегранулюючі лаброцити. Останні, як свідчать дані електронно-мікроскопічних досліджень, мають властивість до голокринної секреції, котра характеризується поряд з виходом нейросекреторних гранул в навколишню переваскулярну тканину, частковим або повним руйнуванням ядер. Очевидно, що вказані альтеративні зміни лаброцитів в щільній сполучній тканині

зумовлюють, як ексудативні, так і проліферативні процеси при хронічному катаральному гінгівіті.

1. На основі проведених морфологічних досліджень підслизової оболонки ясен при хронічному катаральному гінгівіті встановлено важливість ролі лаброцитів та секретуючих ними нейросекреторних гранул (гепарину, гістаміну та серотоніну) на реакцію мікросудинного русла та вихід з нього різного характеру ексудату.
2. При дегрануляції лаброцитів в зоні сполучнотканинних сосочків ясен, останні секретують гепарин, що обумовлює вихід серозного ексудату. При дегрануляції лаброцитів в периваскулярній пухкій сполучній тканині спостерігається вихід гістаміну, котрий блокує прості артеріоловенулярні анастомози, зумовлюючи появу гнійного ексудату.
3. Голокринна дегрануляція лаброцитів навколо складних артеріоловенулярних анастомозів, зумовлює різкі порушення в них кровообігу (спаджування, тромбоз), що може викликати появу дефектів на слизовій оболонці елементів враження у вигляді язв [5].
4. Ймовірно, що клінічно легкий, середній та тяжкий ступінь хронічного катарального гінгівіту, зумовлюється морфогенетично поетапним враженням сосочків, пухкої та щільної сполучної тканини підслизової оболонки ясен.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. В подальшому планується провести гістологічні та електронно-мікроскопічні дослідження ясен при хронічному катаральному гінгівіті [3] та встановити більш, детальну роль лаброцитів в патогенезі запального процесу.

Література

1. Струков А. И., Серов В. В. Патологічна анатомія. - Видавництво «Факт», Харків, 1999,- С. 160-290.
2. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. - Санкт-Петербург, 1998 - 39 с.
3. Боровский Е. Г. Терапевтическая стоматология,- Москва, 1998 - 303 с.
4. Кодола Н. А., Хомутовский О. А., Центило Т. Д. Пародонтоз, ультраструктура десны и пульпы,- Издательство «Наукова думка», Киев, 1980,-С. 49-59.
5. Михайлов И. Н. Структура и функция эпидермиса. - Издательство «Медицина», Москва, 1979, - С. 48-77.

Реферати

МОРФОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА Гасюк Н.В., Шепитько В.И., Иленко Н.М.

Проведено комплексное гистологическое и электронно-микроскопическое исследование роли лаброцитов, что локализируются в разных слоях подслизистой оболочки десен на морфогенез воспалительного процесса при хроническом катаральном гингивите. Установлено, что разный характер секреции лаброцитов предопределяет блокировку простых и сложных артериоло-венулярных анастомозов, и соответственно миграцию серозного или гнойного экссудата.

Ключевые слова: десна, воспаление,

лаброциты, артериовенулярные анастомозы.

MORPHOGENY OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS Gasyuk N.V., Shepitko V.I., Ilenko N.M.

The complex histological is conducted and electronic-microscopic research of role of labrocyts, that localized in the different layers of submucosa of gums on the morphogeny of inflammatory process at chronic catarrhal gingivitis. It is set that different character of secretion of labrocyts predetermines blocking of simple and difficult arteriolo-venular anastomoses, and accordingly migration of serosal or festering exsudate.

Key words: gums, inflammations, labrocyts, arteriovenular anastomosis