

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський державний медичний університет

Шерстюк Олег Олексійович

УДК 611.311.2:616.311.2-002+1616.33-002.44

**МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ПІЛОРИЧНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА І ЯСЕННИХ
СОСОЧКІВ В НОРМІ ТА ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Харків – 2002

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії (м. Полтава)
МОЗ України

Науковий консультант: доктор медичних наук, професор,

Костиленко Юрій Петрович,

Українська медична стоматологічна академія

(м. Полтава), завідувач кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Волошин Микола Анатолійович**, Запорізький державний медичний університет, завідувач кафедри анатомії людини;

доктор медичних наук, професор **Бобін Володимир Вікторович**, Харківський державний медичний університет, професор кафедри анатомії людини;

доктор медичних наук, професор **Козлов Володимир Олексійович**, Дніпропетровська державна медична академія, завідувач кафедри анатомії людини.

Провідна установа:

Луганський державний медичний університет МОЗ України, кафедра анатомії людини, м. Луганськ.

Захист відбудеться “26” вересня 2002 року об 11 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 у Харківському державному медичному університеті МОЗ України (61022, м. Харків, пр. Правди, 12).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського державного медичного університету МОЗ України (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

Автореферат розісланий “1” серпня 2002 року.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
кандидат медичних наук, доцент

Терещенко А.О.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Сучасні епідеміологічні дані свідчать не тільки про значну поширеність патології пародонта у людей, але і про вплив на частоту захворювань численних факторів і супутніх захворювань, що призводять до порушення механізмів імунітету (Бажанов М.Н. и соавт., 1997; Адкина Г.В., Жорова Т.Н., 1998; Иванов В.С. и соавт., 1998; Волошин Н.А., 2001).

Давно відомо, що зміни в слизовій оболонці порожнини рота можуть бути зумовлені захворюваннями шлунково-кишкового тракту. При цьому, найчастіше зміни в слизовій оболонці порожнини рота (зокрема, хронічний гінгівіт) зумовлені ураженнями шлунка, серед яких виразкова хвороба займає одне з головних місць (Григорьев П.Я., Яковенко Е.П., 1993; Чучалин А.Г., 1997). Дані літератури дозволяють стверджувати, що тенденція підвищення поширеності хронічних запальних захворювань порожнини рота, у сполученні з виразковою хворобою шлунка, стає усе більш помітною (Никитенко В.А. и соавт., 1991; Козлов В.О., 1993) і, як правило, призводить до взаємного обтяження і хронізації патологічного процесу (Кирсанов А.И. и соавт., 1997; Лившиц Э.Г. и соавт., 1997). Проте, патогенетична сутність даного інтеркурентного зв'язку залишається не встановленою.

Широкому колу дослідників і клініцистів добре відома суперечливість уявлень про етіологію і патогенез виразкової хвороби як системного захворювання з локалізацією виразкового субстрату в тому чи іншому відділі шлунка і 12-палої кишки (Передерий В.Г., 1997, Передерий В.Г., Ткач С.М., 1998). При цьому найчастіше виразка утворюється у пілоричному відділі шлунка (Сафонова Н.В., Жебрун А.Б., 1995; Передерий В.Г., 1997; Аруин Л.И. и соавт., 1998; Бабак О.В., 1998). На сучасному етапі однією з основних причин у розвитку виразкового процесу вважають інфекційний чинник (гелікобактер пілорі, *Нр*), значення якого останнім часом не підлягає сумніву (Ивашкин И.Т., Лапина Т.Л., 1996; Лехачова М.И. и соавт., 1998; Баранская Е.К., 2000; Malfertheiner P. et al., 1997). Є припущення, що заселення людини цим мікроорганізмом відбулося в незапам'ятні часи (Moss S.F., Salam J., 1996; Lee C., O'Morain, 1997). Одночасно з колонізацією мікрофлорою ротової порожнини відбувалося заселення слизової оболонки шлунка. Надалі, у результаті мутацій *Нр* виникли патогенні штами, що здатні викликати запальні процеси слизової оболонки (Carlson В.М., 1994; Logan R., Berg D., 1996). Завдяки здатності підвищувати проникність епітеліального бар'єра,

Нр викликає активацію механізмів місцевого імунітету, представленого імунокомпетентними клітинами, що асоційовані з тканинними елементами слизової оболонки. Дана корпоративна взаємодія одержала назву “імунної системи слизових оболонок” (ІССО), у якій провідна роль приділяється секреторному імуноглобуліну А (Беляков І.М., 1997; Долгих В.Т., 1998).

Саме дана концепція одержала підтвердження в роботах багатьох авторів (Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 1997; Mestecky J., 1993) та дозволяє по-новому підійти до рішення проблеми інтеркурентного зв'язку між виразковою хворобою і ураженням ясен. Кононов А.В. (1999) відзначає, що “наслідком міграції лімфоцитів є одночасне включення імунної відповіді у всіх слизових оболонках, незалежно від осередку антигенного стимулу”. Ми виділяємо це як ключове положення у визначенні мети і задач нашого дослідження, тому що добре відомо – у порожнині рота знаходяться не тільки спірохети, які утворюють асоціації з іншими мікроорганізмами, але і виявлені в зубному нальоті гелікобактерії (Уразова Р.З., Шамсутдинов Н.Ш., Казанцева Т.Ю., 2001; Christle J.M., et al., 1996; Sipponen P., 1997). Відзначається також, що при інфікуванні ними орально-оральним шляхом може відбуватися одночасне заселення гелікобактеріями слизової оболонки шлунка (Пасичников В.Д., 1997; Щербаков П.Л., 1999; Харченко О.В., 2001; Greef M., 1999). У цьому аспекті становлять інтерес дані про те, що у хворих виразковою хворобою з пілоричним гелікобактеріозом виявляється статистично достовірне зменшення в слині кількості імуноглобуліну G і секреторного Ig A, що свідчить про зниження бар'єрних функцій рото-глоткової ділянки. Це негативно позначається не тільки на ефективності місцевого імунітету, але і знижує захисні властивості слизової оболонки шлунка через недостатнє надходження секреторних імуноглобулінів зі слиною. У даному випадку чітко спостерігається замкнуте хибне коло, у якому слизову оболонку порожнини рота, особливо в ділянці ясенних сосочків, вважають однією з найуразливіших ланок. Відтак, висунуте нами припущення про те, що хронічний катаральний гінгівіт, який сполучається з виразковою хворобою пілоричного відділу шлунка, є результатом місцевого прояву реакції імунної системи слизових оболонок травного тракту у відповідь на гелікобактерну інфекцію, стає цілком обґрунтованим.

Попередньою умовою для успішної розробки цієї проблеми повинні слугувати вичерпні морфологічні дані про особливості просторової структурної організації ясенних сосочків і слизової оболон-

ки пілоричного відділу шлунка людини, що в літературі, на нашу думку, висвітлені недостатньо.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження є фрагментом ініціативної науково-дослідної роботи Української медичної стоматологічної академії “Стереоморфологія екзокринних залоз у людини і деяких лабораторних тварин”, номер Державної реєстрації 01974006680, розділ 4.

Мета і задачі дослідження. Здійснити системний структурний аналіз ясенних сосочків і слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини в нормі, а також у стані їх інтеркурентного ураження при виразковій хворобі, та встановити морфологічні ознаки ідентичності між ними в даному патоморфологічному процесі.

Для досягнення обраної мети нами визначені такі задачі:

1. На основі системного підходу здійснити стереомікроскопічний аналіз різнохарактерних за своїм функціональним призначенням тканинних структур інтактних ясенних сосочків і слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини.
2. Провести цитологічний аналіз місцевого прояву імунної системи, а також одержати дані щодо характеру альтеративних процесів у ясенних сосочках при хронічному гінгівіті, інтеркурентному виразковій хворобі пілоричного відділу шлунка, що асоційована з Нр.
3. Одержати морфологічні показники (аналогічні другій задачі) про стан слизової оболонки крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка людини, асоційованої з Нр.
4. Шляхом співставлення даних, отриманих у результаті рішення попередніх задач, визначити ступінь тотожності патоморфологічного стану ясенних сосочків при хронічному гінгівіті та слизової оболонки крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка, асоційованої з Нр.
5. Базуючись на концепції про імунну систему слизових оболонок, обґрунтувати патогенетичний зв'язок між виразковою хворобою шлунка, асоційованою з Нр та хронічним гінгівітом.

Об'єкт дослідження. Морфологічна сутність інтеркурентного зв'язку між виразковою хворобою і хронічним гінгівітом з позицій уявлення про спільність реакції імунної системи слизових оболонок травного тракту на однорідний антигенний фактор.

Предмет дослідження. Структурно-функціональний стан слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і ясенних сосочків людини без клінічних ознак запального процесу та за їх наявності при виразковій хворобі.

Методи дослідження. Переважна частина досліджуваного матеріалу отримана за допомогою біопсії. Мікроскопічні методи дозволили здійснити аналіз морфологічних структур слизових оболонок без клінічних проявів запального процесу та при патології. Стереоморфологічні дослідження базуються на виготовленні серійних напівтонких зрізів, за допомогою яких отримані графічні двовимірні та пластичні тривимірні реконструкції пілоричних залоз шлунка та ланок мікроциркуляторного русла, з метою окреслення меж локалізації в них регіонів, що відіграють провідну роль в патогенезі запалення. Для цього також були застосовані методи трансмісійної та скануючої електронної мікроскопії.

Наукова новизна одержаних результатів. Пріоритет роботи полягає в застосуванні стереоморфологічного аналізу гістоархітекτονіки ясенних сосочків і слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини, що дозволило виділити в яснах повторювані мікроанатомічні комплекси, які мають відносну автономію мікроциркуляторних і метаболічних процесів у мікрорегіонах, котрі, в свою чергу, відповідають окремим первинним сполучнотканинним сосочкам разом із прилеглими до них зонами покривного епітелію. У межах цих мікрорегіонів інтегровані елементарні зони, що відповідають вторинним сполучнотканинним сосочкам. Виходячи з концепції про структурно-функціональні одиниці, дані конструктивні рівні позначені як первинні і вторинні папілярно-епітеліальні комірочки. Таке уявлення може бути корисним з точки зору виявлення локалізації провідних ланок у патогенезі гінгівіту.

Поряд з цим, суттєво розширене уявлення про конструкцію гемомікроциркуляторного русла ясен, що має будову, конформну до багатошаровості кластерного розподілу первинних і вторинних сполучнотканинних сосочків. Щільна мережа кровоносних мікросудин складається з безлічі рівнобіжних артеріол і венул, що регулярно чергуються. З ними пов'язані петлеподібні ланцюги мікросудин капілярного типу. Окремі капілярні петлі, що проникають у товщу вторинних сполучнотканинних сосочків та мають типову шпилькоподібну форму, складаються з артеріального і венозного сегментів.

Вперше встановлено, що в покривному епітелії ясен наявні дві зони: глибока – проникна і поверхнева – непроникна. Остання пред-

ставлена шаром (у кілька рядів) щільно зімкнених кератоцитів. Проникна зона покривного епітелію містить у собі базальний шар та шар шипуватих клітин, що є найтовстішим. Проникні властивості цієї зони зумовлені наявністю іррегулярного міжклітинного простору, який являє собою складно розгалужений щілиноподібний лабіринт, що розповсюджується в усіх напрямках. У напрямку до зовнішньої поверхні цей міжклітинний простір стає все більш вузьким, а у зроговілому шарі зникає зовсім.

Значно доповнені існуючі уявлення щодо особливостей структурної організації слизової оболонки шлунка. З'ясовано, що індивідуальна шлункова залоза пілоричного відділу являє собою розгалужену систему епітеліальних трубок, які завершуються термінальними відділами, котрі за аналогією з іншими екзокринними залозами варто виділяти під назвою ацинусів.

Стінка всіх залозистих трубок індивідуальної пілоричної залози утворена одним шаром поліморфно-функціональних glanduloцитів (мукоцити, парієтальні та зимогенні клітини), котрі об'єднуються в єдину асоціацію за допомогою спеціалізованих міжклітинних контактів та містять щілиноподібний міжклітинний простір, який слугує для трансмурального перенесення рідини з інтерстиція до просвітів залозистих трубок.

Вперше особлива увага приділена власному скорочувальному механізму слизової оболонки шлунка. У роботі відзначено, що під час морфологічної оцінки функцій слизової оболонки варто враховувати той факт, що від м'язової пластинки відбувається регулярне відщеплення тонких пучків гладеньких м'язових волокон, які розміщені перпендикулярно до поверхні слизової оболонки й закінчуються в базальній мембрані покривного епітелію та стінці вивідних проток залоз, що сприяє екструзії секрету під час їхнього скорочення й цілком забезпечує пристосувальну пластичність слизової оболонки .

Обґрунтовано положення, згідно якого в якості структурно-функціонального осередку слизової оболонки шлунка слід розглядати мікроанатомічний комплекс різнохарактерних тканинних структур, локалізованих у межах окремих шлункових полів. Він містить у собі такі ефекторні елементи, як епітеліальні асоціації, обмінні кровоносні мікросудини і пучки гладеньких м'язових волокон. Ці осередки є зонами, де найбільш чітко виявляються морфологічні зміни за наявності тієї чи іншої патології слизової оболонки шлунка.

Практичне значення одержаних результатів. Уперше висунуте і сформульоване припущення про інфекційну природу інтеркурентного зв'язку між виразковою хворобою та хронічним гінгівітом, що знайшло у роботі конкретне обґрунтування з позицій сучасного уявлення про імунну систему слизових оболонок (Шерстюк О.О., 1997, 1999, 2000, 2001; Костиленко Ю.П., Шерстюк О.О., 2001) й випередило в публікації близькі за змістом повідомлення та має всі підстави бути прийнятим у практику стоматології і гастроентерології для подальшої спільної розробки.

Маючи багаторічний досвід проведення стереоморфологічних досліджень з використанням серійних напівтонких зрізів тканини, вміщених у епоксидну смолу, розробка методу і впровадження якого у практику є нашим пріоритетом (Костиленко Ю.П., 1983, 1997; Костиленко Ю.П., Шерстюк О.О., 2001), вважаємо, що даний метод є найбільш оптимальним з позицій результативності та витрат часу в процесі морфологічної ідентифікації Нр на поверхні слизових оболонок.

Результати дослідження впроваджено в навчальний процес на кафедрах УМСА: топографічної анатомії та оперативної хірургії, нормальної анатомії, гістології з ембріологією, терапевтичної стоматології, пропедевтики внутрішніх хвороб, кафедрах анатомії людини, гістології, цитології та ембріології Тернопільської державної медичної академії, а також на кафедрі нормальної анатомії Луганського державного медичного університету, Запорізького державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведений аналіз наукової літератури, визначені тема і задачі дослідження, зібраний морфологічний матеріал та здійснена його обробка для дослідження під світловим та електронним мікроскопами. Здобувачем розроблений новий метод одержання просторових моделей. Проведено аналіз і обробку отриманих даних. Самостійно сформульовані висновки та практичні рекомендації. В роботах, опублікованих у співавторстві, здобувачу належать дані досліджень гістологічного матеріалу, його обробка, аналіз літературних джерел та отриманих результатів.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації викладені й обговорені на:

II Національному конгресі анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (м. Луганськ, 16 – 18 вересня 1998 р.); республіканській науковій конференції анатомів, гістологів, ембріологів і

топографоанатомів (м. Івано-Франківськ, 20-21 квітня 2000р.); III Міжнародному конгресі з інтегративної антропології (м. Белгород - Харків 3-6 жовтня, 2000 р.); науково-практичній конференції з функціональної морфології та клінічної медицини, присвяченої 100-річчю з дня народження професора Соколова П.А. (м. Ростов-на-Дону, травень 2000 р.); засіданнях Полтавського відділу Українського товариства анатомів, гістологів та ембріологів (1999-2001); апробаційний раді № 1 (морфологічна секція, 2001 р.) в Українській медичній стоматологічній академії.

Публікації. За матеріалами дисертації було опубліковано 23 роботи, з яких 21 наукова стаття (12 опубліковані без співавторів) в періодичних виданнях, внесених до переліку ВАК України за спеціальністю, а 2 роботи подані у вигляді тез.

Структура та обсяг дисертації. Робота викладена на 253 сторінках машинописного тексту та ілюстрована 52 малюнками. Дисертація складається з таких глав: “Вступ”, “Огляд літератури”, “Матеріал і методики дослідження”, “Результати власних досліджень”, що викладена у двох розділах. Перший з них містить главу “Порівняльна морфо-функціональна характеристика слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і ясен людини”, яка складається з двох підрозділів та їх підсумків. Другий розділ містить дві глави: “Структурний стан слизової оболонки крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка” і “Структурні зміни ясенних сосочків при гінгівіті, інтеркурентному виразковій хворобі пілоричного відділу шлунка”. Обидві глави мають підсумки. Далі розташовані глави “Узагальнення результатів власних досліджень”, “Висновки” і “Список використаних джерел”. Перелік використаної наукової літератури складається з 273 найменувань, з них 208 робіт вітчизняних та 65 іноземних авторів.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на біоптатах ясенних сосочків у людей без клінічного прояву запального процесу в яснах (26 препаратів) і хворих на хронічний гінгівіт, котрі також страждали виразковою хворобою пілоричного відділу шлунка, що асоційована з Нр (40 препаратів).

Водночас досліджували ясенні сосочки у людей, померлих з випадкових причин (25 препаратів). У даній групі препаратів морфологічних явищ хронічного або гострого запалення не спостерігали.

Отримання матеріалу (біоптати міжзубних ясенних сосочків) здійснювали під провідниковою анестезією по ортодонтичним, ортопедичним показанням і при безуспішному лікуванні періодонтита в хірургічних відділеннях стоматологічних поліклінік м. Полтави, а також на клінічній базі кафедри хірургічної стоматології Української медичної стоматологічної академії. Матеріал фіксували в 4% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері з рН 7,4, а потім – у 1% розчині чотириокису осмію за Millonig (1961). Після відмивання і дегідратації шматочки тканини просочували й вміщували в Епон-812 згідно правил, що прийняті в електронній мікроскопії (Уикли Б., 1974; Карупу В.Я., 1984).

Матеріалом дослідження також слугували прижиттєво ексцизійовані тканини стінки пілоричного відділу шлунка людей, що страждали на виразкову хворобу, асоційовану з Нр (21 препарат). Кілька з них (5 препаратів) отримані при оперативних втручаннях з приводу шлункової кровотечі (міська клінічна лікарня №1, м. Полтава, 1996 р.). Дослідження слизової оболонки пілоричного відділу шлунка також було проведено у людей, які померли з випадкових причин, при цьому не було виявлено патоморфологічних змін, що характерні для хронічного гастриту або виразкової хвороби (11 препаратів). Після висічення препарати короткочасно промивали у фізіологічному розчині, а потім занурювали в 12% розчин нейтрального формаліну. Після фіксації, відмивання і дегідратації шматочки тканин пілоричного відділу шлунка, що містять крайові ділянки виразки, укладали в парафін. Отримані гістологічні зрізи фарбували згідно загальноприйнятих методів гематоксиліном й еозином, а також по Ван-Гізон (Саркісов Д.С., Перов Ю.Л., 1996). Дані зрізи використовували з метою загальної оцінки гістотопографічних взаємин між тканинними структурами стінки пілоричного відділу шлунка, ураженої виразкою.

Викладення основного змісту роботи стало можливим завдяки тонким гістоцитологічним дослідженням препаратів слизової оболонки пілоричного відділу, що отримані методом щипцевої біопсії при гастрофіброскопічних дослідженнях (міська клінічна лікарня № 4, м. Полтава, 1995 р.) у хворих, що страждають хронічною виразкою шлунка, асоційованої з Нр (20 препаратів).

Після видалення щипців шматочки тканини слизової оболонки негайно промивали у фізіологічному розчині, після чого їх вміщували до 4% розчину глютарового альдегіду на фосфатному буфері з рН 7,4. Зразки тканин додатково фіксували в осмієвому фіксаторі

при температурі 4⁰С протягом двох годин. Оброблені у такий спосіб тканинні блоки відмивали в 0,1% молярному розчині фосфатного буфера (рН 7,4). Після дегідратації проводили просочування тканинних блоків у робочій суміші смоли Епон-812.

Серійні гістотопографічні зрізи одержували з тканинних блоків, залитих у парафін, а з блоків, вміщених у епоксидну смолу Епон–812, виготовляли серії напівтонких зрізів, кількість яких коливалася від 60 до 400. При наклеюванні напівтонких зрізів на предметні скельця використовували методику Апаті (Ромейс Б., 1953), що дозволяє надійніше фіксувати зрізи і суттєво зменшує їх втрати. Для дотримання послідовності розташування серійних напівтонких зрізів на предметних скельцях використовували принцип трафаретного розташування. Після одержання необхідної кількості зрізів їх розміщували в термостаті для висихання на 12 годин при температурі 50 – 60⁰ С.

Як барвник використовували свіжо виготовлений та відфільтрований 0,1% розчин толуїдинового синього на фосфатному буфері (рН 7,4).

Наступний етап полягав в одержанні мікрофотознімків і позитивних відбитків з них у п'ятиразовому збільшенні, з метою виготовлення двовимірних фотореконструкційних картин. Отримані розгорнуті мікрофотокарти слугували для попередньої оцінки досліджуваних структур.

Серійні напівтонкі зрізи були використані для вивчення тривимірної будови залоз слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і кровоносного мікроциркуляторного русла ясен. Ясенні сосочки та слизова оболонка пілоричного відділу шлунка були також досліджені методами скануючої та трансмісійної електронної мікроскопії.

Таким чином, для стереоморфологічного аналізу залозистого епітелію використовували як графічні, так і пластичні методи реконструкції (Ю.П. Костиленко, 1997), але графічні методи мали переважно допоміжне значення. Завдяки останнім здійснювали остаточне уточнення меж сукупності епітеліальних комплексів, що належать до окремих шлункових залоз.

Відзначені вище методи багатшарової графічної реконструкції дають можливість відносно швидко та цілком ефективно провести попередній аналіз внутрішньої просторової організації досліджуваних структур. Однак найбільш ефективним методом була багатшарова пластична реконструкція (В.Н. Круцяк и соавт., 1988). Для цього обробку матеріалу виконували таким чином, щоб менше дефо-

рмувати досліджуваний об'єкт. Для виготовлення пластичних тривимірних моделей використовували препарати, фіксовані тільки в глутаровому альдегіді, що забезпечує найменшу деформацію тканини. Потім здійснювали мікрофотографування один за одним серійних зрізів за допомогою фотонасадки МФН-12, яка дозволяє обертати тубус разом з фотоапаратом, що значно полегшує орієнтування об'єкту щодо фотокадру. На наступному етапі одержували мікрофотографії відповідної вибірки і виготовляли позитивні відбитки із заданим збільшенням на фотопапері. Контури необхідних об'єктів окреслювали за допомогою фломастерів у різні кольори, що полегшувало орієнтування і дозволяло виявити тільки ті структури, котрі належать даному об'єкту. Наступний етап полягав у нанесенні контурних зображень із серій фотографій на воскові пластинки, з яких потім вирізали шаблони. Далі проводили їхнє послідовне укладання і обробку за методом, що був запропонований Шерстюком О.О. (1997) для виготовлення прозорих тривимірних комбінованих моделей.

З метою підготовки об'єктів для скануючого електронного мікроскопічного дослідження препарати слизових оболонок протягом 30-40 секунд промивали в теплому (37^0 C) розчині фосфатного буфера, а потім вміщували до 4,5% розчину глутарового альдегіду на 0,1 М фосфатному буфері. Після семиденної фіксації препарати відмивали в 0,1 М фосфатному буфері, а потім зневоднювали в серії ацетонів, міцність яких поступово підвищувалася. Зневоднені зразки висушували методом переходу критичної межі в апараті НСР-1, де в якості робочої рідини використовують CO_2 при температурі 45^0 C .

Висушені зразки монтували на алюмінієві диски діаметром 6 мм за допомогою кондуктивного клею (колоїдне срібло). Покриття зразків металом для надання їм електропровідності здійснювали шляхом іонного бомбардування золотої мішені в апараті ЕІКО-ІВ-3 за умов глибокого вакууму, при напрузі 1200 В і струмі 8 мА протягом 4 хвилин.

Для вивчення у скануючому електронному мікроскопі кровоносного мікроциркуляторного русла слизових оболонок використовувався метод одержання корозійних препаратів кровоносних мікросудин. Підготовчий етап одержання корозійних препаратів полягав у промиванні судинного русла фосфатним буфером (рН 7,4; температура 37^0 C ; тиск 120 мм рт. ст.) з додаванням гепарину. Після промивання, час якого складав 10 хвилин, через ту ж канюлю здійснювали ін'єкцію смоли "Mercox CL-2B". Процес полімеризації смо-

ли проводили при кімнатній температурі протягом 5 хвилин, після чого препарати слизової оболонки піддавали корозії в 20% розчині КОН з періодичним промиванням дистильованою водою перед кожною новою зміною луку. Мацеровані і відмиті в декількох змінах дистильованої води корозійні препарати кровоносного русла висушували у вакуумі і монтували на алюмінієві диски. Нанесення на препарати провідникового шару здійснювали шляхом напилювання у вакуумі послідовно спектрально чистого вугілля (10 нм) і платини (20-30 нм).

Зразки вивчали за допомогою скануючої приставки HSE-2 до електронного мікроскопа Hitachi HU-12A (прискорювальна напруга 75 кВ) і в електронному мікроскопі Philips-5:0,1 (прискорювальна напруга 7,5 і 15 кВ).

Результати дослідження та їх аналіз. Наша робота фактично підтверджує дані літератури щодо існуючого патогенетичного зв'язку між виразковою хворобою та ураженням слизової оболонки порожнини рота у вигляді хронічного гінгівіту різного ступеня тяжкості. Проте, причини і механізм залучення до патогенезу виразкової хвороби різних за характером тканинних структур залишаються досі не з'ясованими. Очевидно одне: у випадках, що спостерігалися нами, субстратами виразкової хвороби є локальний некроз тканин слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і деструктивні зміни міжзубних сосочків ясен, що виникли внаслідок хронічного запалення. У цьому, безумовно, простежується системний характер захворювання, причини якого трактуються в літературі по-різному. Всі існуючі погляди, якими б протилежними між собою вони не були, виглядають цілком переконливими. Зупинятися докладно на їхньому аналізі немає ніякої необхідності з таких міркувань. По-перше, тому що більшість з них добре відомі широкому колу дослідників і клініцистів, і, по-друге, через їхню безплідність під час обговорення тих конкретних задач, що постають перед нами. У даному випадку мова йде про роль у розвитку виразкової хвороби негативних нервово-психічних факторів, а також всіляких ендокринних дисфункцій.

Певною мірою ми розділяємо дефініцію про поліетіологічну природу виразкової хвороби. Однак, оцінюючи результати власних досліджень, у порівнянні з різними патоморфологічними описами, а також з існуючими в літературі їх концептуальними інтерпретаціями їх, останнім часом ми надаємо перевагу розгляду даної проблеми з позицій про чільну роль в патогенезі виразкової хвороби інфекційного чинника, яким, як відомо, є Нр. Виходячи з цього положення, вар-

то визнати, що Нр у значній мірі обтяжує і хронізує розвиток даного патологічного процесу. Іншими словами, початковою причиною виразки слизової оболонки пілоричного відділу шлунка або дванадцятипалої кишки можуть бути дисфункції різних регуляторних систем, що призводять до зниження бар'єрних властивостей покривного та залозистого епітелію і, завдяки цьому, створюють сприятливі умови для прояву патогенності вірулентних штамів Нр. Така точка зору цілком слушна, якщо враховувати те, що гелікобактерії доречно розглядати як симбіонтів, пристосованих до тривалого життя в несприятливих умовах шлунка, серед яких найбільш агресивні штами стають патогенними.

Дана концептуальна позиція виявляється найбільш плідною при аналізі й узагальненні даних, отриманих нами в результаті вивчення фіксованої патоморфологічної картини, яка є наслідком цілого каскаду попередніх подій у слизовій оболонці шлунка та яснах. У цілому, за сумарністю морфологічних ознак вона здебільшого збігається з тією, котра складається в результаті впливу Нр. Але перш, ніж розпочати її оцінку, ми спробували зіставити між собою такі несхожі (анізоморфні) за структурою гістологічні утворення як слизова оболонка шлунка і ясна для того, щоб з'ясувати, чи є в їхніх структурах щось спільне, що дозволяло б використовувати принцип єдиного підходу до їх морфологічного аналізу. У результаті цього зіставлення ми дійшли висновку, що при всій анізоморфності, їхня структура має риси, котрі свідчать про наявність подібного принципу упорядкованості різнохарактерних тканинних елементів за довжиною, який виявляється в тому, що межа контактування між сполучною тканиною та покривним епітелієм являє собою дуже викривлену площину взаємопроникнення їх на різну глибину, за рахунок чого в багато разів збільшується площа функціональної взаємодії між ними. У яснах даний принцип втілено в таких мікроанатомічних утвореннях як первинні і вторинні сполучнотканинні сосочки конічної форми. При цьому осьовою структурою індивідуального вторинного сосочка є капілярна петля шпилькоподібної форми. Виходячи з концепції про структурно-функціональні одиниці, ці утворення ми виділяємо під назвою вторинних папілярно-епітеліальних комірок. Дане уявлення виявляється корисним з метою локалізації провідних ланок патогенезу гінгівіту.

У слизовій оболонці шлунка топологічним варіантом цих утворень є мікроанатомічні зони, що відповідають межам шлункових полів, завдяки яким поверхня слизової оболонки за зовнішнім

виглядом нагадує бджолині стільники, де кожна комірка має полігональну форму та містить у центрі шлункову ямочку, оточену валикоподібними складками. Кожна така складка окремо має подібність до сполучнотканинних сосочків ясен у тому розумінні, що своєю основою зобов'язана проростанню пухкої волокнистої сполучної тканини, яка випинає покривний епітелій. Ця подібність стає ще більш очевидною завдяки закладеним у матриксі основної речовини сполучної тканини мікросудинам капілярного типу, які мають петлеподібну форму і розташовані таким чином, що кожна мікросудинна петля кільцеподібно охоплює шлункову ямочку. За основними морфологічними ознаками ці мікросудини, як і відповідні сегменти папілярних мікросудин ясен, належать до посткапілярних венул. Вони, як відомо, мають найвищу гідралічну провідність ендотеліальної вистилки, особливо при розвитку в них повнокров'я. Отже, морфологічні прояви запального процесу будь-якої етіології повинні мати місце, насамперед, саме в цих зонах тієї та іншої слизових оболонок.

Цілком логічно зробити висновок, що саме цей принцип топологічних взаємовідносин між обмінними мікросудинами, сполучною тканиною та епітелієм, є універсальним у структурній організації всіх типів слизових оболонок. Розбіжності між ними полягають у наявності (чи відсутності) специфічних ефекторних структур. У цьому відношенні слизова оболонка шлунка, порівняно з яснами, є більш складною функціональною системою через наявність у ній залоз, що пронизують товщу власної пластинки, та пучків гладеньком'язових волокон, що забезпечують пристосувальну пластичність слизової оболонки.

Наочним прикладом специфіки ефекторних структур слугує покривний епітелій, який забезпечує бар'єрні функції цих двох типів слизових оболонок по-різному. В яснах він слугує не тільки першим заслоном на шляху проникнення у внутрішнє середовище організму чужорідних речовин і мікроорганізмів, але й перешкоджає просочуванню рідини в зовнішнє середовище з підлягаючої сполучної тканини за рахунок шару кератоцитів (у кілька рядів), тісно зімкнутих між собою. Підлягаючі ж його шари (базальний і шар шипуватих клітин) є проникними для інтерстиціальної рідини за рахунок наявності в них іррегулярного міжклітинного простору, який являє собою складно розгалужений щілиноподібний лабіринт, що протікає в усіх напрямках. У відомому розумінні можна сказати, що бар'єрна функція покривного епітелію ясен має пасивний характер у порівнянні з таким слизової оболонки шлунка, де він набув секреторних

властивостей, що забезпечує захисне покриття зовнішньої поверхні шаром слизу. Але, поряд з цим, він значною мірою поступається покривному епітелію ясен у здатності перешкоджати просочуванню рідини у зовнішнє середовище з підлягаючої сполучної тканини, тому що його складає лише один шар високих епітеліоцитів, між якими також міститься міжклітинний щілиноподібний простір, що замикається облітеруючими контактами тільки в апікальних відділах.

Покривний епітелій слизової оболонки шлунка, що являє собою суцільне секретуюче поле, слугує, в першу чергу, для захисту від агресивних властивостей шлункового соку, який є продуктом секреторної діяльності шлункових залоз. До його шкідливих чинників, як відомо, відносять гідролітичні ферменти і, особливо, соляну кислоту, наявність якої в шлунковому соку зобов'язана секреторній діяльності особливих парієтальних клітин, котрі дифузно розосереджені серед інших секреторних клітин шлункових залоз.

Об'ємні моделі, отримані методом багатошарової пластичної реконструкції, показують, що шлункові залози в пілоричному відділі мають більш складну структуру в порівнянні з загальноприйнятими уявленнями про них. Наведені в сучасній літературі схеми цілком відповідають тим, що були отримані у другій половині XIX століття. Вони правомірні тільки як ілюстрація однієї з декількох епітеліальних гілок, об'єднаних у залозі спільною вивідною протокою, яка відкривається в шлункову ямочку. На дні останньої локалізуються устя 2-3 спільних вивідних проток, що відповідає даним літератури. У силу численності у власній пластинці слизової оболонки залозистих трубок і завдяки наявності в їхній стінці міжепітеліального щілиноподібного простору, ці залози здатні відфільтровувати з інтерстицію значний об'єм рідини, у потік якої включаються секреторні продукти головних, парієтальних і муцигенних клітин. Тут ми виключаємо з розгляду елементи дифузної ендокринної системи, тому що вони не відіграють ролі в обговорюваних питаннях. Фільтраційна ж функція шлункових залоз повинна знаходитися в прямій залежності від зміни режиму функціонального стану слизової оболонки шлунка в цілому, а при ураженні її тим чи іншим хвороботворним фактором, ця залежність підвищується.

Міжзубні сосочки ясен людини ніяких залозистих структур не містять. Їхнє зволоження здійснюється за рахунок секреторної діяльності слинних залоз. Але цим не вичерпується питання щодо подібності і відмінностей між цими двома типами слизових оболонок.

Вище ми розглянули тільки ті структури, які відповідають здебільшого за фізичний і секреторний компоненти захисних механізмів слизових оболонок. Очевидно, що ясна людини у своїй структурі мають тільки перший з них. Другий механізм створюється за рахунок біологічно активних факторів, присутніх у слині. Ці бар'єри надійні тільки в нормі, але легко можуть бути переборені різними агресивними чинниками, що сприяють проникненню у внутрішнє середовище організму вірулентної інфекції, яка на всьому шляху зустрічає другий ешелон захисту, представлений персоніфікованими елементами імунної системи.

Останнім часом широкого поширення набула концепція про місцевий імунітет, який здійснюється клітинами імунної системи, асоційованими з тканинними структурами слизових оболонок. Дана корпоративна взаємодія отримала назву "імунної системи слизових оболонок". У ній прийнято розрізняти два відділи – індуктивний і ефекторний. До індуктивного відділу відносять поодинокі та групові лімфатичні фолікули тонкої кишки. На нашу думку, дану зону варто розширити за рахунок включення до неї мигдаликів і червоподібного відростка. Ці лімфоепітеліальні асоціації містять антигенпрезентуючі й антигенреактивні Т-лімфоцити і В-лімфоцити, що при першому контакті з антигеном активуються і потрапляють до лімфатичного русла, а потім, за допомогою гемомікроциркуляції, осідають у власній пластинці слизових оболонок, яка стає ефекторною зоною місцевого імунітету. А.В. Кононов підкреслює, що "наслідком міграції лімфоцитів є одночасне включення імунної відповіді у всіх слизових оболонках незалежно від осередку антигенного стимулу". Це положення ми виділяємо особливо, тому що воно є надзвичайно важливим при подальшому обговоренні даної проблеми.

Основними формами імунної протекції слизових оболонок є взаємодія стимульованих Т- і В-лімфоцитів із епітелієм. Т-лімфоцити, що мають цитотоксичні властивості, складають основну масу міжепітеліальних лімфоцитів. Останні чітко візуалізуються на напівтонких зрізах у покривному епітелії ясен і слизовій оболонці шлунка, де вони зустрічаються також в епітеліальній стінці шлункових залоз.

В-лімфоцити, трансформовані в плазматичні клітини власної пластинки слизової оболонки, синтезують димерну молекулу імуноглобуліну А, яка на базальній поверхні епітеліальних клітин зв'язується із секреторним компонентом, що містить глікопротеїд. Завдяки цьому молекула імуноглобуліну перетворюється на високо стійкий

до протеолізу секреторний імуноглобулін А. Після проходження трансцелюлярним шляхом до апікальної поверхні епітелію, секреторний імуноглобулін А розташовується в надепітеліальному слизу, вбудовуючись у глікокалікс, перешкоджаючи адгезії мікроорганізмів, їхніх токсинів і харчових алергенів. Цей механізм здатний надійно блокувати їхнє проникнення через епітелій у внутрішнє середовище організму.

Якщо в слизовій оболонці шлунка до структур, що також беруть участь у синтезі секреторного імуноглобуліну, належить покривний та залозистий епітелій, то в яснах вказати на подібні структури проблематично, тому що важко уявити можливість подолання молекулами секреторного імуноглобуліну всієї товщі багат шарового плоского зроговілого епітелію. Можливо, що дана форма імунного захисту ясен здійснюється за рахунок антитіл, джерелом яких є малі слинні залози.

Викладений вище порівняльний огляд двох типів слизових оболонок, що базується на узагальненні результатів власних досліджень, покликаний ідентифікувати сукупність тих тканинних структур, які, у залученні до патологічного процесу, могли бути чітко візуалізовані у світловому мікроскопі.

У яснах до них належать:

- 1) обмінні кровоносні мікросудини;
- 2) клітинні елементи імунної системи;
- 3) покривний епітелій.

Слизова оболонка пілоричного відділу шлунка містить:

- 1) обмінні кровоносні мікросудини;
- 2) пучки гладеньких м'язових волокон;
- 3) шлункові залози;
- 4) клітинні елементи імунної системи;
- 5) покривний епітелій.

Згідно наших даних, у слизовій оболонці крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка спостерігається чітко виражена альтерація всіх перерахованих вище структур, що супроводжується інфільтрацією власної пластинки імунокомпетентними клітинами, які представлені лімфоцитами (малими, середніми і великими), плазматичними клітинами, макрофагами і ПМЯ-лейкоцитами.

Якщо орієнтуватися на класичні уявлення щодо гіперергічного характеру імунної реакції в розвитку даного хронічного запального процесу, то подібна змішана картина значною мірою ускладнює надання їй однозначної оцінки. Але будь – яка форма гіперергічного

запалення за своїм морфологічним проявом найчастіше має змішану картину, котра свідчить про те, що запалення приймає досить затяжний перебіг, віддзеркалюючи нерідко аутоімунний процес. Деякі ознаки альтерації, тканинних структур, що спостерігаються нами, побічно свідчать на користь саме цього положення. Щоб переконатися в цьому, звернемося до фактів нашого дослідження. Оцінюючи їх, будемо дотримуватися такої послідовності розвитку подій, яка призводить до виникнення патоморфологічної картини, що спостерігалися нами.

Добре відомо, що під впливом тих чи інших альтеративних факторів у відповідному тканинному мікрорегіоні, настає реакція обмінних кровоносних мікросудин. Саме цей факт слугував у свій час основою теорії Вірхова про ключову роль судинного компонента в розвитку виразкового дефекту. На думку автора та його послідовників, причиною виразки слизової оболонки є стійке порушення трофіки покривного епітелію через недостатнє надходження крові, унаслідок чого він стає вразливим щодо дії несприятливих чинників. Слід зазначити, що і в даний час це уявлення, на нашу думку, зберігає свою актуальність, тому що порушення судинної трофіки тканин можуть викликати різні розлади ендокринної та вегетативної нервової системи. Однак не можна вважати судинний компонент специфічним завдяки тому, що він є стереотипним пусковим механізмом у розвитку запального процесу будь-якого походження. Крім того, варто враховувати, що мікросудинні реакції розвиваються не внаслідок прямої місцевої дії ушкоджуючого чинника, а опосередковано – за допомогою різних вазоактивних речовин, джерелами яких є ті чи інші клітинні структури. Серед них особлива роль приділяється тканинним базофілам (лаброцитам), типовим місцем розташування яких є периваскулярні зони сполучної тканини. У результаті їх дегрануляції, що виникає під впливом ушкоджуючого фактора, виділяються гістамін та інші активні речовини. Підвищення їхньої концентрації в інтерстиції периваскулярних зон сполучної тканини призводить до розвитку судинної реакції, що виражається в активній (реактивній) гіперемії, підвищенні проникності судинної стінки та явищі ексудації з еміграцією формених елементів крові. Зараз відомо, що до мікросудин, які були уражені даною реакцією та є провідними ініціальними ланками у розвитку запального процесу, належать венулярні сегменти капілярного русла і пост капілярні венули, що якнайкраще узгоджується з результатами наших досліджень. Швидше за все, дилатація, повнокров'я з явищами застою та сладжування крові, а та-

кож крайове розташування деяких форм лейкоцитів (в основному моноцитів, ПМЯ-лейкоцитів і лімфоцитів) венозних мікросудин, що локалізуються в сполучній тканині валикоподібних заглиблень слизової оболонки шлунка, є наслідком попереднього розвитку реактивної гіперемії в результаті підвищення перфузії крові каналами переважного плину крові.

Такий хід подій є єдино можливим у початковій фазі розвитку виразки шлунка і його можна було б прийняти беззастережно, якби не той факт, що ні в інтактній слизовій оболонці, ні в крайовій зоні виразки пілоричного відділу шлунка тучні клітини нами не виявлені. Це явище, вірогідно, обумовлено гістофізіологічними особливостями слизової оболонки шлунка. У такому випадку виникає питання з приводу того, які саме клітини відіграють роль медіаторів у розвитку судинної реакції. Беручи до уваги наявні дані, до цих клітин можна віднести базофіли крові, тромбоцити, нейтрофіли та макрофаги. Окрім двох перших формених елементів, наявність яких у крайовій зоні виразки нами не встановлена, всі інші фагоцитарні клітини цілком можуть претендувати на цю роль, оскільки в досліджуваному осередку вони зустрічаються з закономірною постійністю. Однак, віднести їх до ініціальних медіаторів запального процесу ніяк не можна хоча б тому, що поява їх в осередку запалення є наслідком вже розвиненої судинної реакції, що знаменує собою третю стадію запального процесу (Чернух А.М. и соавт., 1984). Можливо, з'ясувати це питання допоможуть існуючі в літературі дані, згідно яких імуногенні молекули Нр здатні проходити крізь незмінений епітелій слизової оболонки шлунка. Потрапляючи при цьому до власної пластинки, вони стимулюють ендотеліоцити обмінних мікросудин до вироблення селектинів, котрі забезпечують масовану міграцію нейтрофілів (Ивашкин В.Т., 1997; Кононов А.В., 1997).

Багато авторів зазначають, що за умов інфікування Нр проникність епітеліального бар'єра дуже зростає. Подібне явище є наслідком альтерації епітелію токсичними продуктами бактерій (Склянская О.А. и соавт., 1993; Кононов А.В., 1999). Згідно наших даних, пошкодження епітелію виявляється у помітному на світлооптичному рівні розширенні міжепітеліального простору, появі гідропічно змінених епітеліоцитів і їхній груповій десквамації. Ми все ж таки вважаємо, що ці явища виникають, швидше за все, внаслідок зростаючої гідратації аморфної речовини сполучної тканини власної пластинки за рахунок значного підвищення проникності ендотеліального шару посткапілярних венул, у яких наявні виражені ознаки підвищення

в'язкості та концентрації крові, що супроводжуються сладжуванням еритроцитів. Розширення міжклітинного простору в стінці кінцевих відділів залоз і вибіркова десквамація епітелію призводить до значного підвищення його гідравлічної провідності. Наслідком цього є обводнення секрету та посилення екструзії (вимивання) секреторних продуктів разом із відторгненими епітеліоцитами з вивідних проток в ділянку шлункових ямочок. Доречно припустити, що саме завдяки цьому процесу відбувається їх очищення від мікроорганізмів, котрі, як свідчать дані літератури (Blaser M., 1997; Аруин Л.И., 1999), колонізують переважно глибокі зони цих анатомічних утворень. Можливо, частково цим пояснюються труднощі у виявленні Нр за допомогою прямих гістологічних методів, що, за умови вирішення певних проблем (наприклад, збереження слизу на поверхні епітелію під час фіксації біоптатів), могли б стати “золотим стандартом” у діагностиці гелікобактеріозу (Ивашкин В.Т. и соавт., 1999; Морозов И.А., 2000). Перевага гістологічних методів у порівнянні з іншими непрямими способами полягає не тільки в можливості візуально переконатися в наявності Нр, але і дозволяє безпосередньо спостерігати їхні взаємини з апікальною поверхнею епітеліоцитів, паралельно оцінюючи стан власне слизової оболонки шлунка. На гістологічних препаратах, згідно даних літератури (Зайцева Н.К., 1991; Григорьев Я. и соавт., 1998; Fan X. G. et al., 1996), бактерії найчастіше локалізуються в глибині шлункових ямочок – там, де відкриваються протоки залоз. Морозов И.А. (1997), відзначає, що за умов гарної збереженості біоптату, бактерії в декілька шарів розміщуються на апікальній поверхні епітеліоцитів, причому перший з них щільно прилягає до цієї поверхні, утворюючи міжглікокаліксні зв'язки з клітинною мембраною. Але ці та інші, більш тонкі, взаємодії знаходяться за межами роздільної здатності окремих світлових оптичних систем. Їх можна виявити тільки за допомогою електронного мікроскопу, що, як справедливо відзначають автори, не може бути широко застосоване з діагностичною метою. На даному етапі, на нашу думку, компромісним вирішенням цієї проблеми можуть слугувати напівтонкі зрізи біоптатів, виготовлені у відповідності до вимог електронної мікроскопії. Зважаючи на те, що протягом останніх років досягнуті помітні результати не тільки з поліхромного фарбування напівтонких зрізів, але й шляхом їхньої імпрегнації нітратом срібла, використання даних методів у наукових дослідженнях та з метою діагностики гелікобактеріозу може виявитися досить перспективним. Це твердження ілюструють деякі роботи Харченко О.В. (1999-2000)

та результати наших досліджень, які свідчать, що серед усіх методів фарбування цілком ефективними є фарбування метиленовим чи толуїдиновим синім. Отримані нами мікрофотографії, дозволяють говорити, що в процесі фіксації, зневоднювання та вміщення біопатів в епоксидну смолу (ми рекомендуємо Епон-812) вдається зберегти багато аморфних компонентів, які прилягають до люмінальної поверхні покривного епітелію шлунка. В окремих випадках вдалося навіть зафіксувати момент масованої екструзії вмісту вивідних проток залоз, в яких, крім аморфної секреторної речовини, знаходяться фрагменти десквамованого епітелію, лімфоцити, а також дрібні базофільні тільця, що мають опукло-довгасту або комоподібну форму. З подібними утвореннями нам доводилося зустрічатися досить часто на багатьох препаратах, і завжди місцем їхнього розташування були шлункові ямочки. При співставленні цієї картини з ілюстраціями, що подані в деяких роботах (Зайцева К.К. и соавт., 1991; Харченко О.В., 1998), стає зрозумілою тотожність даних структур із гелікобактеріями.

Згідно даним літератури, Нр вважається неінвазивним (Ивашкин В.Т. и соавт., 1999), хоча зареєстровані випадки потрапляння його до сполучної тканини власної пластинки, що стає можливим тільки за умови пригнічення реакцій імунної системи (Кононов А.В., 1997; Аруин Л.И., 1999). У даному випадку шляхами проникнення бактерій є розширені міжклітинні щілини. Будь-яких морфологічних ознак, що свідчили б на користь цього явища, нам виявити не вдалося.

Як було зазначено, імуногенні молекули Нр здатні проникати через незмінений епітелій, запускаючи місцевий імунітет (Сафаров Т. и соавт., 1985; Зайцева К.К. и соавт., 1991). Ми не станемо докладно зупинятися на описі цього механізму, тому що наявні в нашому розпорядженні факти недостатні, щоб проілюструвати всі його ланки. Відзначимо тільки, що антигени Нр, проникаючи через базальну мембрану, потрапляють у сполучну тканину власної пластинки, де активують макрофаги, що секретують цитокіни, які сприяють хемотаксису імунокомпетентних клітин. У першу чергу це стосується ПМЯ-лейкоцитів і Т-лімфоцитів, що мігрують до місця інфекції, та утворюють масивні скупчення в осередку запалення.

Якщо початкова фаза імунної відповіді на Нр характеризується значною акумуляцією ПМЯ - лейкоцитів і макрофагів, що призводить до різкого збільшення проникності епітелію, котре проявляється розширенням міжклітинного простору, то хронізація запалення

асоціюється в основному з плазмоцитарною інфільтрацією, що повинна віддзеркалювати місцеву імунну відповідь. Однак, відзначає Кононов А.В. (1999), елімінації *Нр* не відбувається. Схоже, вона слугує основою прогресування або персистенції запалення.

Основні дані літератури зводяться до того, що за наявності *Нр* власна пластинка слизової оболонки шлунка характеризується високою кількістю присутніх у ній макрофагів, нейтрофілів, еозинофілів і лімфоцитів (Megraud F. et al., 1997). Результати наших досліджень дозволяють підтвердити цей факт і проілюструвати його у всіх подробицях і повноті.

Поряд із цим, у даний час встановлено, що взаємодія *Нр* із імунною системою організму призводить до появи в гуморальному середовищі антитіл до тканинних структур ураженої зони слизової оболонки шлунка, за рахунок чого реалізується аутоімунний компонент запалення (Кононов А.В., 1997), що викликає тканинні пошкодження. Згідно наших даних, це стосується не тільки структур епітеліального походження. Разом з ними піддаються альтерації і скорочувальні елементи слизової оболонки, утворені пучками гладеньких міоцитів, що пронизують її, починаючись від м'язової пластинки і закінчуючись в базальній мембрані залозистого і покривного епітелію. Такі зміни, очевидно, призводять до порушення пластичних властивостей слизової оболонки, а значить, і до втрати реакції у відповідь на ті чи інші несприятливі впливи. Разом із порушенням функції залоз і цілісності покривного епітелію ця втрата, напевно, робить слизову оболонку надзвичайно вразливою навіть до несуттєвих ушкоджуючих чинників. Однак, як пояснити, враховуючи вище викладене, той факт, що виразковий дефект не має занадто вираженої тенденції до поширення від зони ураження слизової оболонки.

Проте, ми визнаємо (у цьому переконують нас численні фундаментальні роботи і результати власних досліджень), що гелікобактерна інфекція відіграє провідну роль у розвитку та хронізації виразкової хвороби, однак питання щодо першопричини захворювання залишається відкритим, бо залежності між ступенем обсіменіння цими бактеріями людей та кількістю постраждалих від цього недуга немає. Отже, прояву вірулентності патогенного штаму *Нр* повинна сприяти деяка схильність організму "хазяїна" або місцеві порушення функціонального стану слизової оболонки шлунка. А якщо взяти до уваги переважну локалізацію ділянки виразки, то не можна виключити анатомо-фізіологічні особливості відповідних відділів шлунка. Проте, незалежно від викладених припущень, подальший розвиток

виразкового дефекту, вірогідно, цілком зумовлено специфікою антигенних властивостей гелікобактерій. Така точка зору не є новою, її поділяють багато авторів, праці котрих присвячені вивченню ролі гелікобактерій у розвитку хронічного гастриту та виразкової хвороби (Пасечников В.Д., 1998; Гомоленко І.В. та співав., 1999; Перцева О.И., 2001).

Враховуючи велике підвищення інтересу дослідників до цього питання, природно було б очікувати на появу в літературі повідомлень про залежність або її відсутність між ураженням у людей, що страждають на виразкову хворобу шлунка та гінгівіт, які асоційовані із Нр. Проте, аналіз літератури свідчить, що подібні праці відсутні, хоча, здавалося б, це питання напрошується саме собою, адже давно відомо про існуючий інтеркурентний зв'язок між виразковою хворобою та гінгівітом. Більше того, його підказує сам факт наявності в мікрофлорі порожнини рота спірохет, які утворюють асоціації з іншими мікроорганізмами та можуть викликати виразково-некротичні ураження слизової оболонки. Найбільша концентрація бактерій спостерігається на поверхні ясенного краю та у зубному нальоті, з якого було виділено Нр. Відомо також, що при інфікуванні гелікобактеріями орально-оральним шляхом відбувається одночасне заселення ними і слизової оболонки шлунка. Даних фактів цілком достатньо, щоб об'єднати зусилля гастроентерологів та стоматологів для вивчення цієї проблеми і вироблення заходів, спрямованих на підвищення ефективності ерадикації інфекції Нр. Правомірність розгляду цього питання стає ще більш переконливою, якщо взяти до уваги той факт, що внаслідок міграції лімфоцитів з лімфоепітеліальних асоціацій травного тракту відбувається одночасне включення імунної відповіді у всіх слизових оболонках, незалежно від локалізації антигенного стимулу. З цього випливає, що при інфікуванні слизової оболонки шлунка гелікобактеріями ефекторні імунокомпетентні клітини повинні бути присутніми у слизових оболонках порожнини рота і виявляти відповідні реакції на присутні локально однорідні антигени. Крім того, колонізація шлунка Нр супроводжується не тільки інфільтрацією слизової оболонки імунокомпетентними клітинами, але і появою в крові циркулюючих антитіл. При цьому одночасне підвищення вмісту в крові імуноглобулінів G і A розцінюється як ознака гострого інфікування Нр (Циммерман Я.С., Зиннатуллин М.Р., 1997). Поряд із цим, привертають увагу дані літератури щодо наявності відповідних антитіл у слині, а також про їх наявність у змивах ротової порожнини та в зубному нальоті (Пасечников В.Д.,

1997; Christel J.M. et al., 1996; Malfertheiner P., Megroud F., Morain C.O., 1997). Але особливий інтерес викликають дані літератури, згідно яких у хворих на виразкову хворобу з пілоричним гелікобактеріозом відзначається статистично достовірне зниження вмісту в слині імуноглобуліну G і, що особливо важливо в світлі обговорюваної нами проблеми, секреторного імуноглобуліну А (Фокина Т. В. и соавт., 1986; Пасечников В.Д. и соавт., 1998; Christel J.M. et al., 1996). Автори відзначають, що подібна негативна кореляція свідчить про зниження бар'єрних функцій ротоглоткової ділянки. Це негативно впливає не тільки на ефективність місцевого імунітету, але й знижує захист слизової оболонки шлунка через недостатнє надходження до нього імуноглобулінів зі слиною. Якщо врахувати, що при виразковій хворобі в самому шлунку встановлено дефіцит секреторного компонента імуноглобуліну А, то вищезгаданий недолік буде визначати імунологічну неспроможність слизових оболонок усього шлунково-кишкового тракту (Зайцева К.К. и соавт., 1997; Кононов А.В., 1997, 1999). У даному випадку чітко простежується замкнене хибне коло, у якому слизову оболонку порожнини рота вважають однією із найбільш вразливих ланок.

Отже, розгляд гінгівіту в якості інтеркурентного захворювання при виразковій хворобі є цілком правомірним. З'ясуємо: чи співпадають наші дані з цією точкою зору. Спочатку обговоримо питання про можливість адгезії Нр до зовнішньої поверхні багатошарового плоского зроговілого епітелію. Зрозуміло, що фізико-хімічні умови в порожнині рота зовсім інші в порівнянні зі шлунком, але й пристосувальна здатність гелікобактерій до середовища існування є високою, що підтверджується їх наявністю у зубному нальоті та ясенних кишнях. Проте, сам багатошаровий зроговілий епітелій здається на перший погляд нездоланим для них бар'єром і зовсім не через його товщину, яка, до речі, ненабагато перевершує останню шлункового епітелію (це зумовлено висотою його клітин), а через те, що міжклітинний простір в яснах закрито шаром кератоцитів, що виключає можливість потрапляння у власну пластинку ясен імуногенних молекул. Однак варто визнати, що цілісність зроговілого шару покривного епітелію ясен у багатьох випадках під впливом різноманітних ушкоджуючих факторів може порушуватись. Крім того, при деяких функціональних станах інтенсивність його злушення може перевищувати мітотичну активність базальних епітеліоцитів.

Через ці міркування становлять інтерес отримані нами мікрофотографії поперечних гістологічних зрізів біоптатів міжзубного

сосочка, які виконані при максимальному збільшенні світлового мікроскопа. На них можна чітко бачити злуцені кератоцити поверхневого шару епітелію. Помітно, що на місці відторгнення деяких зроговілих лусочок утворюються мікроскопічні ніші, в яких, а також над іншими кератоцитами, знаходяться (поодинокі та скупченнями) базofilно забарвлені толуїдиновим синім округлі часточки, що нагадують за формою кокоподібну мікрофлору (рис.)

Рис. Ясенний сосочок людини. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Імерсія.

1-кератоцити поверхневого шару епітелію; 2- кокоподібна мікрофлора.

На цей час ми не маємо достатніх підстав для ідентифікації даних мікроорганізмів, хоча й відомо, що за деяких умов гелікобактерії можуть набувати кокоподібну форму. Однак ця картина цілком переконливо свідчить про можливість адгезії мікроорганізмів до поверхні ушкодженого покривного епітелію ясен. При цьому в аморфній речовині, що являє собою скупчення ексудату між клітинами шипуватого шару та кератоцитами, добре помітні окремі ідентичні тільця, зв'язані з клітинним детритом. Доречно відзначити також одну особливість у способах ізоляції міжклітинного простору епітет-

лію ясен та слизової оболонки шлунка. В останньому, як відомо, вона досягається за рахунок щільних оперізуючих облітеруючих контактів в апікальній зоні клітин, тоді як у багатошаровому епітелії ясен міжклітинний простір шипуватого та базального шарів замикається тонким шаром кератоцитів. Тому, завдяки відсутності щільних облітеруючих контактів між шипуватими епітеліоцитами, до їхнього міжклітинного простору (після відшарування клітин поверхневого шару) можуть вільно потрапляти не тільки імуногенні молекули, але і мікроорганізми.

Викладеного вище, на нашу думку, досить для того, щоб вважати цілком обґрунтованою, з морфологічної точки зору, можливість надходження до власної пластинки ясен антигенних речовин, що локально ініціюють відповідну імунну реакцію.

Швидше за все, при геликобактеріозі незалежно від осередку антигенного стимулу, через одночасне включення імунної відповіді у всіх слизових оболонках, найбільш вразливими в порожнині рота стають міжзубні сосочки ясен, через те, що вони постійно піддаються механічним впливам та знаходяться в тісному контакті з мікрофлорою ясенних кишень. Їхня підвищена імунна чутливість до антигенів геликобактерій, разом з дефіцитом секреторних імуноглобулінів у слині, є реальною основою для виникнення додаткового осередку ураження тканин при виразковій хворобі. Підтвердженням тому може слугувати описана нами картина патоморфологічного стану ясенних сосочків при гінгівіті, що супроводжує виразковий процес у пілоричному відділі шлунка. Під час її аналізу привертає увагу тотожність в основному характері морфологічних проявів реакції імунокомпетентних клітин та альтерації тканинних структур в яснах і слизовій оболонці крайової ділянки виразки пілоричного відділу шлунка. Не вдаючись до подробиць, відзначимо, що, безперечно, вся патоморфологічна картина ясен відображає високу фагоцитарну активність, котра виражається великою концентрацією макрофагів і ПМЯ-лейкоцитів у власній пластинці, що супроводжується рясною інфільтрацією її лімфоцитами та плазматичними клітинами. Переважним місцем скупчення імунокомпетентних клітин є вторинні сполучнотканинні сосочки, котрі являють собою відрогі власної пластинки, що глибоко проникають до покривного епітелію. Нагадаємо, що, згідно результатів наших досліджень, у ділянці їхніх верхівок покривний епітелій є найбільш тонким за рахунок зменшення кількості клітинних рядів у шипуватому шарі. Ці пункти проєктуються на зовнішню поверхню епітелію за кластерним характером розподі-

лу. Швидше за все, саме вони є найбільш вразливими при контакті епітелію з патогенними мікроорганізмами.

Отже, за сукупністю імунокомпетентних клітин у власній пластинці ясенних сосочків, можна зробити висновок, що при хронічній формі гінгівіту спостерігається локальний розвиток системної імунної відповіді, котрий є найбільш типовим для агресії гелікобактерій, при якій найбільш показовою ознакою є значна акумуляція ПМЯ-лейкоцитів. У той же час лімфоцитарна інфільтрація відображає місцеву реакцію клітинного і гуморального імунітету, однак, це не призводить до елімінації Нр. Більш того, вона є умовою прогресування або персистенції запалення, свідченням чого можуть бути результати наших досліджень, згідно яких процеси альтерації при гінгівіті, в поєднанні з виразковою хворобою, призводять до ульцералізації ясенних сосочків.

ВИСНОВКИ

1. У дисертації викладені теоретичні узагальнення та нове рішення проблеми морфологічної сутності інтеркурентного зв'язку між виразковою хворобою і гінгівітом із позиції уявлень про спільність реакції імунної системи слизових оболонок травного тракту на однорідний антигенний фактор. Успішне вирішення даної проблеми забезпечено попередньо отриманими результатами стереомікроскопічного аналізу слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і ясенних сосочків людини, що дозволило суттєво доповнити викладені в літературі уявлення про їхню структуру й обґрунтувати новий методологічний підхід до вивчення специфіки розвитку в них запального процесу.
2. Структурний комплекс різнохарактерних тканинних елементів, що визначає специфіку функціонування слизової оболонки пілоричного відділу шлунка, локалізований у межах окремих шлункових полів. Він містить наступні функціонально значимі ефекторні елементи:
 - епітеліальні асоціації (покровний і залозистий епітелій);
 - обмінні кровоносні мікросудини (посткапілярні і збірні венули);
 - пучки гладеньких м'язових волокон.
3. У покривному епітелії та епітеліальній стінці пілоричних залоз (згідно наших даних, вони, в порівнянні з існуючими в літературі уявленнями, мають більш складну будову) міститься міжклітинний простір, що чітко візуалізується на напівтонких зрізах у вигляді щілиноподібних просвітів між окремими епітеліоцитами, ко-

трі відділені від підлягаючої сполучної тканини власної пластинки тільки базальною мембраною, яка не може слугувати достатньою перешкодою для рідини і розчинених у ній дрібнодисперсних речовин. Міжклітинний простір епітеліальних асоціацій слизової оболонки шлунка в змозі здійснювати трансепітеліальне переміщення в порожнину шлунка фільтрату інтерстиціальної рідини, загальний обсяг якої повинен залежати від функціональної реакції обмінних кровоносних мікросудин.

4. Обмінні кровоносні мікросудини слизової оболонки пілоричного відділу шлунка складаються переважно з венозних ланок гемомікроциркуляторного русла, що, за своїми структурними ознаками, належать до посткапілярних і збірних венул. Дані мікросудини в змозі забезпечувати не тільки відтік крові від відповідних тканинних мікрорегіонів, але й ставати судинами опору в момент надходження обсягу крові, що перевищує їхню пропускну здатність (розвиток функціональної гіперемії), внаслідок чого підвищується трансепітеліальна фільтрація плазми крові в інтерстицій.

Дані мікросудини локалізуються у формі замкнених петель приєпітеліально в заглибленнях сполучної тканини, що оточують шлункові ямочки.

5. Слизова оболонка шлунка відрізняється значно вираженою пристосувальною пластичністю за рахунок не тільки м'язової пластинки, але і регулярно відщеплюваних від її тонких пучків гладком'язових клітин (оточених базальною мембраною), котрі, пронизуючи власну пластинку, закінчуються у базальній мембрані покривного епітелію та стінках вивідних проток залоз, що забезпечує під час їхнього скорочення екструзію секрету з одночасним розширенням вивідних проток.

6. При функціональному аналізі ясенних сосочків доцільно розрізнити в них повторювані мікроанатомічні комплекси (вони мають відносну автономію мікроциркуляторних та обмінних процесів), що відповідають окремим первинним і вторинним сполучнотканинним сосочкам разом із прилеглими до них зонами покривного епітелію. Виходячи з концепції про структурно-функціональні одиниці, дані конструктивні рівні позначені як первинні і вторинні папілярно-епітеліальні комірочки.

Осьовою структурою окремої вторинної папілярно-епітеліальної комірочки є шпилькоподібна капілярна петля, що складається з артеріального та венозного сегментів. Останній, за основними морфологічними ознаками, належить до посткапілярних венул.

7. У товщі покривного епітелію ясенних сосочків можна виділити дві зони: глибоку – проникну і поверхневу – непроникну, котра представлена шаром (у кілька рядів) тісно зімкнутих між собою кератоцитів.

Проникна зона складається з базального шару і більш товстого шару шипуватих клітин. Проникні властивості цієї зони зумовлені наявністю іррегулярного міжклітинного простору, котрий являє собою складно розгалужений щілиноподібний лабіринт, який поширюється в усіх напрямках. У напрямку до зовнішньої поверхні покривного епітелію цей міжклітинний простір стає вужчим, а в зроговілому шарі – зникає зовсім.

8. Розвиток виразкової хвороби пілоричного відділу шлунка пов'язаний з інфікуванням слизової оболонки Нр. Про це свідчить пряме виявлення типових за формою мікроорганізмів на поверхні покривного епітелію в ділянці шлункових ямочок і валикоподібних складок. Додатковим підтвердженням даного висновку слугують результати цитологічного аналізу місцевого прояву реакції імунної системи організму.

9. В осередках інфільтрації власної пластинки слизової оболонки крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка серед плазматичних клітин та лімфоцитів у великій кількості постійно знаходяться макрофаги і ПМЯ-лейкоцити, що свідчить про підвищену фагоцитарну активність в даній зоні запалення, яка вважається типовою для гелікобактерної інфекції.

Морфологічною ознакою хронізації запального процесу можуть слугувати явища діapedеза з посткапілярних венул моноцитів і ПМЯ-лейкоцитів.

10. Найбільш виразні явища альтерації тканинних структур відзначаються в зоні сполучної тканини, що оточує шлункові ямочки. Це, насамперед, прояви гіперемії, застою з підвищеним оводненням приепітеліального інтерстиціального простору, а також деструкцією покривних епітеліоцитів та їхньою осередковою десквамацією.

11. До морфологічних ознак змінених пілоричних залоз належать: помітне розширення міжклітинного простору в епітеліальній стінці кінцевих відділів і вивідних проток; оводнення цитоплазми окремих glanduloцитів та їхнє відторгнення; масована екструзія вмісту вивідних проток із значними домішками детриту епітеліальних клітин.

Поряд з цим, у крайовій зоні виразки слизова оболонка значно втрачає свою пристосувальну пластичну активність у результаті деструктивних змін пучків гладеньких м'язових волокон у місцях їхнього прикріплення до базальної мембрани покривного епітелію та стінки вивідних проток пілоричних залоз.

12. Місцевий прояв реакції імунної системи в ясенних сосочках при хронічному гінгівіті, інтеркурентному виразковій хворобі, цілком ідентичний тому, що має місце в слизовій оболонці крайової зони виразки пілоричного відділу шлунка.

Ця тотожність підтверджується також наявністю в ясенних сосочках морфологічних ознак міграції з обмінних кровоносних судин (шпилькоподібні капілярні петлі вторинних сполучнотканинних сосочків) до осередку запалення моноцитів та ПМЯ-лейкоцитів і характером альтерації покривного епітелію.

13. Найбільш показовою морфологічною ознакою альтерації покривного епітелію ясенних сосочків є розширення міжклітинного простору в його базальному та шипуватому шарах внаслідок переміщення надлишкового обсягу рідини з гідратованого інтерстицію власної пластинки.

Подальша хронізація запального процесу призводить до дезінтеграції та деструкції епітеліоцитів цих шарів і локального відторгнення шару кератоцитів, що сприяє утворенню виразки ясенних сосочків.

14. При хронічному гінгівіті, інтеркурентному виразковій хворобі пілоричного відділу шлунка, кератоцити, котрі відшарувалися від підлягаючого шипуватого шару, становлять субстрат для мікроорганізмів, про що свідчать чітко візуалізовані на напівтонких зрізах явища адгезії останніх до поверхні кератоцитів і проникнення їх до шипуватого шару, міжклітинний простір якого відкривається у інтерстицій власної пластинки ясенних сосочків.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Немеш Н.И., Шерстюк О.А., Коба В.В. Стереоморфологическое исследование свободного края слизистой оболочки десны человека в постнатальном онтогенезе // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. - № 28. – С. 112-116.

Здобувачу належить ідея роботи, розробка методу тривимірної реконструкції, аналіз отриманих даних.

2. Шерстюк О.А. Стереоморфологические особенности строения слизистой оболочки десневого сосочка человека // Вісник стоматології. – 1997. - № 3. – С. 316-317.
3. Шерстюк О.А. Стереоморфология гемомикроциркуляторного русла десны человека // Український медичний альманах. – 1998. - № 3. – С. 175-176.
4. Шерстюк О.А. Некоторые методологические проблемы изучения структуры десневых сосочков человека при язвенной болезни желудка // Проблеми екології та медицини. – 1999. – Т 3. - № 3. – С. 12-13.
5. Шерстюк О.А. Цитологический анализ покровного эпителия межзубных десневых сосочков человека // Український медичний альманах. – 1999. - № 4. – С. 155-158.
6. Шерстюк О.А. Тонкая структура эпителия вестибулярной поверхности десневого межзубного сосочка человека // Проблеми екології та медицини. – 1999. - № 5. – С. 75-77.
7. Шерстюк О.А. Ультраструктурный анализ обменных микрососудов межзубных десневых сосочков человека // Український медичний альманах. – 1999. - № 3. С. 173-176.
8. Шерстюк О.А. Гистоархитектоника десны человека // Вісник морфології. – 1999. - № 2. – С. 137-139.
9. Шерстюк О.А. Стереархитектоника межклеточного пространства эпителия десневого сосочка человека // Вісник морфології. – 1999. № 1. – С. 21-22.
10. Шерстюк О.А. Структурно-функциональное состояние тканей десневого сосочка человека при язвенной болезни желудка // Вісник морфології. – 2000. - № 1. – С. 97-98.
11. Шерстюк О.О. Деякі питання морфології ясенних сосочків людини при виразковій хворобі шлунка // Одеський медичний журнал. – 2000. - № 6. – С. 93-94.
12. Шерстюк О.О. Морфологічні зміни слизової оболонки ясенних сосочків людини при виразковій хворобі шлунка // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2000. - № 11. – С. 76-79.
13. Шерстюк О.А., Костиленко Ю.П. Структурное обеспечение сократительных свойств слизистой оболочки желудка // Український медичний альманах. – 2001. – № 3. – С. 183-184.
Здобувач провів аналіз літератури, обробку гістологічного матеріалу, сформулював висновки.
14. Костиленко Ю. П., Шерстюк О. А. Состояние десневых сосочков при гингивитах, сочетающихся с язвой пилорического отдела же-

лудка в аспекте геликобактерной инфекции // Вісник стоматології. – 2001. - № 1.- С. 7-9.

Здобувачу належить ідея роботи, забір гістологічного, біопсійного матеріалу та його обробка. Ним проаналізовані результати дослідження.

15.Шерстюк О.А., Дейнега Т.Ф., Степанчук А.П. Влияние воспаления на изменение структурной организации десневых сосочков человека // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. - № 5. – С. 52-55.

Здобувачем проведений аналіз результатів роботи, порівняння з даними наукової літератури та сформульовані висновки.

16.Структура эпителиальных формаций слизистой оболочки пилорического отдела желудка человека / О.А. Шерстюк, Ю.П. Костиленко, Л.Г. Колонтай, Т.Ф. Дейнега // Український медичний альманах. – 2001. – № 4. – С. 186-189.

Здобувачу належить ідея роботи, проведений аналіз результатів дослідження, сформульовані висновки.

17.Шерстюк О.А., Степанчук А.П. Цитологический анализ иммунной реакции при гингивитах, интеркуррентных язвенной болезни пилорического отдела желудка человека // Проблеми екології та медицини. – 2001. - № 3 - 4. – Т. 5. – С. 51-52.

Здобувачем проведено цитологічне дослідження та аналіз результатів, сформульовані висновки.

18. Костиленко Ю.П., Шерстюк О.О. Розподіл гемомікросудин в топологічному просторі слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини // Вісник ВДМУ. – 2001. - № 2. – 2001. – С. 449-450.

Здобувачу належить аналіз літературних джерел, забір та обробка гістологічного матеріалу, формулювання висновків.

19. Шерстюк О.А., Костиленко Ю.П. Характер альтеративных изменений тканевых структур краевой зоны язвы слизистой оболочки пилорического отдела желудка человека // Вісник морфології. – 2001. - № 7. – С. 110-112.

Здобувачу належить ідея роботи, аналіз літературних джерел, набір та обробка гістологічного матеріалу.

20. Шерстюк О.А., Степанчук А.П. Цитологический анализ лимфоэпителиальных структур слизистой оболочки пилорического отдела желудка человека // Проблеми екології та медицини. – 2001. - № 5-6. – С. 39-40.

Здобувачу належить ідея роботи, ним проведений аналіз літературних джерел, сформульовані висновки.

21. Шерстюк О.А. Морфологические изменения покровного эпителия десневых сосочков человека при язвенной болезни желудка // Российские морфологические ведомости. – 2000. - № 1-2. – С. 263-264.
22. Шерстюк О.О. Морфологічний стан ясен людини при виразковій хворобі шлунка // “Український медичний альманах”. Тези доповідей науково-практичної конференції “Актуальні питання морфогенезу та регенерації”. – Т. 3, № 1. – Луганськ, 2000. – С. 64.
23. Шерстюк О.А. Морфологическая оценка биоптатов десневых сосочков человека, страдающего язвенной болезнью желудка // Труды науч. конф. “Функциональная морфология и клиническая медицина”, посвященной 100-летию со дня рождения профессора П.А. Соколова. – Ростов-на-Дону.— 2000. – С. 112-113.

АНОТАЦІЯ

Шерстюк О.О. Морфологічний стан слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і ясенних сосочків в нормі та при виразковій хворобі. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. - Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2002 р.

У дисертації викладені теоретичні узагальнення та нові рішення проблеми, пов'язаної з морфологічною сутністю інтеркурентного зв'язку між виразковою хворобою (локалізація виразки в пілоричному відділі шлунка) і катаральним хронічним гінгівітом із позицій уявлення про спільність реакції імунної системи слизових оболонок травного тракту на однорідний антигенний фактор. Розв'язання цієї проблеми потребувало глибокого морфологічного аналізу досліджуваних об'єктів.

Суттєво розширене уявлення про конструкцію гемомікроциркуляторного русла ясен. Встановлено, що в покривному епітелії ясен наявні дві зони: глибока – проникна і поверхнева – непроникна. Вперше особлива увага приділена власному скорочувальному механізму слизової оболонки шлунка. Також обґрунтовано положення, згідно якого в якості структурно-функціонального осередку слизової оболонки шлунка слід розглядати мікроепітеліальний комплекс різнохарактерних тканинних структур, локалізованих у межах окремих шлункових полів. Ці осередки є зонами, де найбільш чітко виявля-

ються морфологічні зміни за наявності тієї чи іншої патології слизової оболонки шлунка.

Встановлено, що місцеві прояви реакції імунної системи ясенних сосочків при гінгівіті, інтеркурентному виразковій хворобі, ідентичні до того, що мають місце у слизовій оболонці периульцерозної зони пілоричного відділу шлунка.

Ключові слова: морфологічний стан, ясенні сосочки, слизова оболонка пілоричного відділу шлунка, виразкова хвороба шлунка, хронічний катаральний гінгівіт, інтеркурентні ураження.

АННОТАЦІЯ

Шерстюк О.А. Морфологическое состояние слизистой оболочки пилорического отдела желудка и десневых сосочков в норме и при язвенной болезни.- Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. - Харьковский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Украины, Харьков, 2002.

В диссертации изложены теоретические обобщения и новые решения проблемы, которая связана с морфологической сущностью интеркурентной связи между язвенной болезнью (локализация язвы в пилорическом отделе желудка) и катаральным хроническим гингивитом с позиций представления об общности реакции иммунной системы слизистых оболочек пищеварительного тракта на однородный антигенный фактор, носителем которого является геликобактерная инфекция. Решение данной проблемы требовало глубокого морфологического анализа исследуемых объектов. Приоритет данной работы заключается в широком применении стереоморфологии для исследования гистоархитектоники десневых сосочков и слизистой оболочки пилорического отдела желудка человека в нормальном состоянии. Это позволило выделить в десне повторяющиеся микроанатомические комплексы, обладающие относительной автономией микроциркуляторных и метаболических процессов в микрорегионах, соответствующих отдельным первичным и вторичным сосочкам вместе с прилежащими к ним зонами покровного эпителия. Исходя из концепции о структурно-функциональных единицах, эти конструктивные уровни обозначены как первичные и вторичные папиллярно-эпителиальные ячейки, что оказалось полезным в целях локализации ведущих звеньев в патогенезе гингивита.

Наряду с этим, существенно расширено представление о конструкции гемомикроциркуляторного русла десны, которое имеет устройство, конформное многорядности кластерного распределения первичных и вторичных соединительнотканых сосочков.

Впервые установлено, что в покровном эпителии десны имеется две зоны: глубокая – проницаемая и поверхностная – непроницаемая. Проницаемые свойства глубокой зоны обязаны наличию иррегулярного межклеточного пространства, которое представляет собой сложно разветвленный, протекающий по всем направлениям щелевидный лабиринт.

В значительной степени дополнены существующие представления об особенностях структурной организации слизистой оболочки желудка. Установлено, что индивидуальная желудочная железа пилорического отдела являет собой разветвленную систему эпителиальных трубок, венчающихся терминальными отделами, которые по аналогии с другими экзокринными железами, выделены под названием ацинусов. Стенка всех железистых трубок пилорической железы образована одним слоем полиморфнофункциональных glanduloцитов, которые будучи объединенными в единую ассоциацию посредством специализированных межклеточных контактов, содержат щелевидное межклеточное пространство, служащее для трансмурального переноса жидкости из интерстиция в просветы железистых трубок.

Впервые особое внимание уделено собственному сократительному механизму слизистой оболочки желудка. При морфологической оценке функции слизистой оболочки следует учитывать тот факт, что от мышечной пластинки на всем ее протяжении происходит регулярное отщепление тонких пучков гладкомышечных волокон, которые, имея перпендикулярное направление к поверхности слизистой оболочки, заканчиваются в базальной мембране покровного эпителия и стенке выводных протоков желез. Сокращение пучков гладкомышечных волокон способствует экстрюзии секрета и обеспечивает приспособительную пластичность слизистой оболочки в целом.

Наряду с этим обосновано положение, согласно которому в качестве структурно - функциональной ячейки слизистой оболочки желудка следует рассматривать микроанатомический комплекс разнохарактерных тканевых структур, локализованных в пределах отдельных желудочных полей. Эти ячейки являются зонами, где наи-

более отчетливо проявляются морфологические явления при той или иной патологии слизистой оболочки желудка.

Установлено, что местные проявления реакции иммунной системы в десневых сосочках при гингивите, интеркуррентном язвенной болезни, идентичны тем, которые имеют место в слизистой оболочке периульцерозной зоны пилорического отдела желудка.

Ключевые слова: морфологическое состояние, десневые сосочки, слизистая оболочка пилорического отдела желудка, язвенная болезнь, гингивит, интеркуррентные поражения.

SUMMARY

O.A. Sherstyuk Morphological state of the stomach mucous membrane in the pyloric part and gingival papillas in normal conditions and in case of the gastric ulcer. – A manuscript.

A thesis in search for a scientific degree of a Doctor of Medical Sciences on the speciality 14.03.01- General Anatomy – Kharkiv State

Medical University, of the Ministry of Health Care of Ukraine, Kharkiv, 2002.

In the thesis there were expounded theoretical generalization and recent approaches to the problem that deals with morphological essence of the intercurrent connection between gastric ulcer (in case of its localization in the pyloric part of the stomach) and catarrhal chronic gingivitis from positions of imagination about community of immune reactions in mucous membrane of the digestive tract to the homogeneous antigenic factor. The decision of this problem needs a deep morphological analysis of the objects investigated.

At the same time these were significantly widened the conceptions of the construction of the hemomicrocirculatory bed of the gum. There has been established that in integmantary epithelium of the gum there are two zones: deep-penetrating – permeable and superficial – impermeable ones. For the first time special attention has been paid to the shortened mechanism of the mucous membrane of the stomach. The statement has been made in accordance with which in the quality of the structural and functional center of the mucous membrane of the stomach a microanatomical complex of different kinds of fibrous structures should be considered, they being localized within the limits of separate gastric fields. These centers are zones where the morphological changes take place most vividly, they being the sings of different kinds of the mucous membrane of the pathology of the stomach.

It has been determined that local manifestations of the immune system response of gum papillas in gingivitis intercurrent to the peptic ulcer disease are identical to those that take place in the mucous membrane of the periulceral zone of the pyloric part of the stomach.

Key words: morphological state, gingival papillae, mucous membrane of pyloric part of the stomach, ulcer of the stomach, catarrhal chronic gingivitis, intercurrent injures.

Підписано до друку 15.07.2002
Формат 60x90x16. Папір Херох 80 г/м²
Умов. арк. 1,9. Тираж 100 прим.
Замовлення №1777

Видавництво Полтавського університету
споживчої кооперації України
36000, м. Полтава, вул. Коваля, 3.