

зменшувалося під впливом L- аргініну (500,0 міліграм/кг) на 29,0%. L-NAME (10,0 міліграм/кг) викликав зниження порогу розвитку порогу бійок на 23,3%. У інтактних тварин під впливом L-аргініну (500,0 міліграм/кг) зростання порогу агресивних реакцій було 24,8%.

**Ключові слова:** кіндлинг, епілептична активність, плавальна поведінка, агресивність, оксид азоту.  
Стаття надійшла 15.11.2010 р.

reversed by L-arginine (500,0 mg/kg) by 29,0%. L-NAME (10,0 mg/kg) suppressed the threshold of animal fights by 23,3%. L- arginine (500,0 mg/kg) when used in intact rats caused the elevation of the aggressive reactions threshold by 24,8%.

**Key words:** kindling, epileptic activity, swimming behavior, aggressiveness, nitrogen oxide

УДК: 616.311.2 – 002.2

Г.А. Єршанко, Н.В. Гасюк, М.В. Калитченко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Львів

## МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНИННИХ БАЗОФІЛІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ КАТАРАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ

Нейропаракринний механізм регуляції діяльності кровоносних судин здійснюється тканинними базофілами. Вихід медіаторів запалення – біологічно активних речовин, розглядається як пусковий механізм запалення, що визначає всю подальшу картину запальної реакції. Провідну роль в процесі виділення медіаторів запалення відіграють тканинні базофіли.

**Ключові слова:** тканинний базофіл, ясна, гінгівіт, медіатори.

*Робота є фрагментом дослідження за ініціативною тематикою, яка виконується працівниками ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології», номер державної реєстрації – 0106U003236. Автори виконували фрагмент теми щодо будови ясен в нормі та при запальних процесах.*

За даними літератури, особливості будови мікроциркуляторного русла в нормі різних анатомічних відділів порожнини рота, в тому числі і ясен, досліджені досить скрупульозно [1, 4, 8, 9]. Та викликає практичний інтерес, які морфологічні зміни проходять на рівні мікроциркуляторного русла при хронічному катаральному гінгівіті [2, 3, 5]. Що в свою чергу має практичне значення для застосування патогенетичного та симптоматичного лікування. На сьогоднішній день залишається відкритим питання ролі тканинних базофілів та біологічно активних речовин, які вони продукують в залежності від локалізації та фази запального процесу. Sitaganian R. P., Wasserman S. I. запропонували підрозділяти тканинні базофіли на: епітеліальні тканинні базофіли слизових оболонок і тканинні базофіли сполучної тканини. Перші відносяться до нейросекреторних клітин дифузної ендокринної системи, що виділяють біологічно активні речовини як екзокринно, так і ендокринно та названі ендокриноцитами [6, 10, 11].

Секреторний процес в тканинних базофілах пов'язують із синтезом, накопиченням і виведенням біологічно активних речовин (медіаторів), що знаходяться в секреторних гранулах [12, 22, 24]. Останні містять електронно-мікроскопічні утворення у вигляді ламінарних (скручених пластин), кристалоподібних структур з дрібно- або грубозернистим матриксом [13, 14, 15, 16]. У окремих органах можуть переважати тканинні базофіли гранулами певної будови, що відповідають специфіці їх біохімічного складу [17, 19, 21].

Поза сумнівом, що механізм секреції гранул тканинними базофілами обумовлений специфікою біохімічного складу біологічно активних речовин, що беруть участь в підтримці тканинного гомеостазу. Основні речовини, які накопичуються в секреторних гранулах тканинних базофілів – це гістамін, протеоглікани і нейтральні протеази. У серії робіт [7, 23] показано, що навіть дегрануляція поодинокого тканинного базофілу викликає гіперемію і підвищення проникності судин в ділянці дії. Отже, як показує аналіз даних літератури, вивчення структурно-функціональних особливостей тканинних базофілів відкриває раніше не визначені перспективи направленої впливу їх на розвиток і перебіг запалення, зокрема хронічного гінгівіту в стадії загострення [24].

**Метою** роботи було вивчення гістологічної та ультраструктурної організації тканинних базофілів при хронічному катаральному гінгівіті.

**Матеріал та методи дослідження.** Вивчення гістологічної та гістохімічної структури ясен проведено на товстих парафінових зрізах. Частина матеріалу (6 фрагментів), після фіксації в нейтральному 10% формаліні, та виготовлення парафінових блоків, одержували зрізи, які крім звичайних методів забарвлення гематоксилін-еозином. Друга частина матеріалу, 6 фрагментів ясен, розміром 0,4-0,3 см, безпосередньо після забору матеріалу, фіксувалася в 4% розчині глутарового альдегіду на фосфатному буфері протягом доби при температурі 4°C. Після промивки в фосфатному буфері і постфіксації по Milong, матеріал обробляли за правилами, прийнятими в трансмісійній електронній мікроскопії, і заливали в ЕПОН-812. Для попереднього вивчення матеріалу на світлооптичному рівні із отриманих блоків виготовляли серійні напівтонкі зрізи на

мікромомі УМТП-7. Отримані зрізи забарвлювали 0,1% розчином толуїдинового синього на фосфатному буфері. Після вивчення напівтонких зрізів методом прицільного мікромомування на ультротомі УМТП-4, отримували ультратонкі зрізи. Контрастування тканин в зрізах проводили спочатку в насиченому розчині уранілацетату, а потім у цитраті свинцю. Вивчення і фотографування об'єктів здійснювалось в електронному мікроскопі МБР-100 при прискорюючій напрузі 75 кВ.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Наявність та інтенсивність морфологічних змін у власній пластинці залежить від давності клінічного перебігу запального процесу в яснах. Встановлено, що при хронічному катаральному гінгівіті спостерігається ураження простих артеріоло-венулярних анастомозів власної пластинки. При цьому просвіт артеріоли дещо звужений, як за рахунок активації ендотеліоцитів, так і набряку периваскулярної сполучної тканини (рис.1).

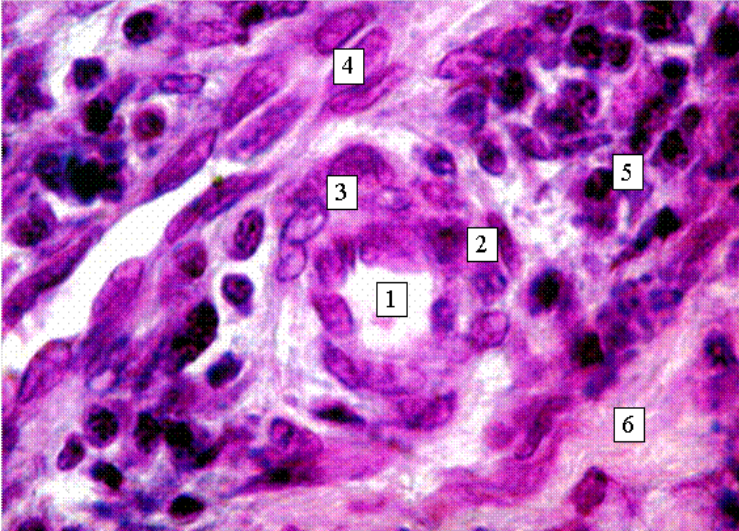


Рис. 1. Периваскулярна клітинна інфільтрація. Заб. гематоксиліном та еозином. Зб.:  $\times 1000$ : 1 – просвіт артеріоли; 2 – активовані ендотеліоцити; 3 – перицити; 4 – периваскулярний набряк; 5 – плазмоцити, лімфоцити; 6 – набряк сполучної тканини.

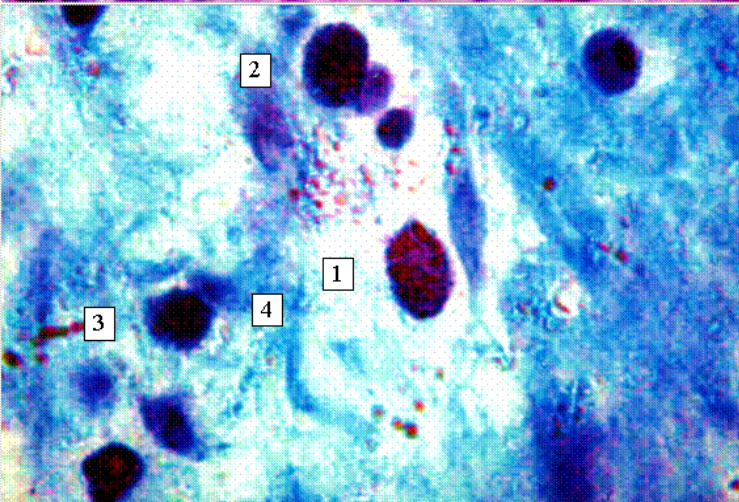


Рис. 2. Дегранульовані тканинні базофіли в периваскулярному просторі. Напівтонкий зріз. Заб.: толуїдиновий синій. Зб.:  $\times 400$ : 1 – тканинні базофіли в стадії накопичення; 2 – дегранульовані тканинні базофіли; 3 – набряк сполучної тканини;

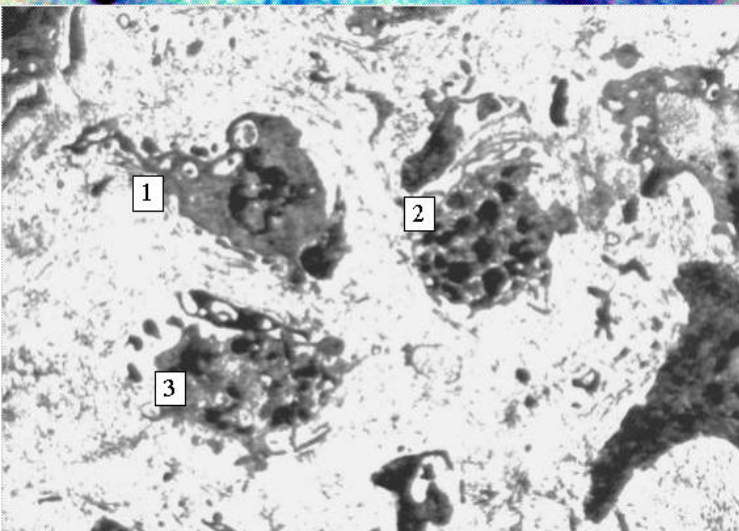


Рис. 3. Ультраструктура тканинних базофілів з різними типами секреції. Електроннограма. Зб.:  $\times 3000$ : 1 – тканинні базофіли з мерокриновим типом секреції; 2 – тканинні базофіли з апокриновим типом секреції; 3 – тканинні базофіли з голокриновим типом секреції.

Ендотеліоцити з явищами набряку в цитоплазмі мають косий нахил по відношенню до просвіту, та між ними виявляються мігруючі сегментоядерні лейкоцити. В набряклій периваскулярній сполучній тканині спостерігається наявність великої кількості сегментоядерних лейкоцитів, плазмоцитів та поодиноких дегранульованих тканинних базофілів. При цьому клітинні інфільтрати у більшій мірі розміщуються навколо капілярів між артеріолами. Цей факт свідчить про переважну міграцію лейкоцитів через капіляри, хоча у порушенні місцевого кровообігу провідну роль відіграє блокування артеріоло-венулярних анастомозів і пов'язана з цим спочатку артеріальна, а потім венозна гіперемія, зумовлена виходом медіаторів запалення шляхом дегрануляції тканинних базофілів.

Більш інформативними по відношенню до уточнення морфогенезу ХКГ, являються дані одержані на напівтонких зрізах епітелію та власної пластинки ясен. Встановлено, що базальні клітини епітелію розміщуються на частково зруйнованій базальній мембрані, хоча деякі із них зберігають контури напівдесмосомальних контактів. Міжклітинні простори базальних епітеліоцитів розширені і в них знаходяться поодинокі мігруючі лейкоцити. Цитоплазма базальних клітин осмієфільна і в ній виявляються частково пікнотичні ядра. Підлегла до базальної мембрани пухка сполучна тканина набрякла. В ній поряд із основною речовиною спостерігаються окремі зруйновані дезорганізовані колагенові волокна та лейкоцити. Окрім того, слід відзначити, наявність частково та повністю дегранульованих тканинних базофілів. Перші із них містять темні осмієфільні гранули із збереженням контурів плазмолем. Другі, дегранульовані тканинні базофіли, характеризуються руйнуванням плазмолем та виходом осмієфільних гранул нейросекрету в основну речовину навколо артеріоли. В останній розрізняють два контури мембран та різко звужений просвіт, що свідчить про скорочення артеріоли, яке зумовлює шунтування кровообігу в венули та капіляри. Це призводить до місцевого порушення кровообігу у ділянках запалення і міграцією із судин запальних клітинних елементів крові (лейкоцитів, плазмоцитів). Безперечно, що як показують результати дослідження, ініціаторами запалення у власній пластинці ясен при хронічному катаральному гінгівіті є дегранульовані тканинні базофіли. Саме вони виділяють нейросекреторні гранули, які містять гепарин, гістамін та серотонін і за рахунок дії цих медіаторів запалення відбуваються судинні розлади кровообігу, а також міграція клітинних елементів крові не тільки у пухку сполучну тканину а і в епітеліальний пласт ясен. Це зумовлює розвиток на його поверхні спочатку серозного, а потім серозно-гнійного запалення. (рис.2)

З метою ідентифікації нейросекреторних гранул, які виділяють тканинні базофіли під час дегрануляції в осередок запалення при хронічному катаральному гінгівіті, проведено їх більш детальне електронно-мікроскопічне вивчення на великому збільшенні мікроскопу. Встановлено, що дегранульовані тканинні базофіли зберігають на окремих поверхнях контури цитоплазми, проте в деяких ділянках вона повністю відсутня. Саме в цих ділянках осмієфільні гранули виходять в основну речовину сполучної тканини. При цьому слід розрізняти два типи секреції тканинних базофілів – мерокринову та апокринову.

Необхідно відмітити, що вище наведені два типи секреції тканинних базофілів по різному локалізуються у сполучнотканинних сосочках та у пухкій сполучній тканині. Мерокриновий тип секреції тканинних базофілів характеризується появою по всій його поверхні невеликих отворів плазмолем, через які виходять осмієфільні гранули нейросекрету. При апокриновому типі секреції осмієфільні гранули концентруються переважно на одному із полюсів тканинного базофілу і спостерігається його відторгнення в навколишню основну речовину. Очевидно, що завдяки двом типам секреції тканинних базофілів, виділяються різні біологічно-активні речовини. Для підтвердження вище наведеного положення, проведена електронно-мікроскопічна ідентифікація нейросекреторних гранул, що виділяють тканинні базофіли згідно Міжнародної Лозанської класифікації. Встановлено, що при мерокриновому типі секреції навколо отворів в цитоплазмі скупчуються мілкі – 5 нм гранули із світлим диском, що згідно Лозанської класифікації відповідають наявності біологічно-активної речовини – серотоніну. В той час, як при апокриновому типі секреції тканинних базофілів спостерігається вихід більш великих – 12 нм, та темних осмієфільних гранул, які мають витягнуту або овальну форму. Ці гранули, згідно Лозанської класифікації, відповідають за наявність іншої біологічно-активної речовини – гістаміну (рис. 3).

#### Дискусія

Таким чином, під час дегрануляції тканинних базофілів, при хронічному катаральному гінгівіті, вивільнюються два медіатори запалення – гістамін та серотонін. Перший із них – гістамін, має виражену судинорозширюючу властивість, діючи на нервові закінчення. Другий – серотонін, окрім вазодилататорної функції створює умови для ексудації із мікроциркуляторного русла не тільки білків плазми, завдяки піноцитозу ендотеліоцитів, а також еміграцію лейкоцитів та інших формених елементів крові.

**Перспективи подальших досліджень в даному напрямку.** В подальшому планується вивчити ультраструктурну характеристику тканинних базофілів та їх роль у виникненні проліферативних запальних процесів в яснах.

#### Література

1. Автандилов Г. Г. Воспаление, как ответная реакция организмов на повреждение / Г. Г. Автандилов, В. С. Барсуков. – М.: МИА, 1993. – 12 с. – (Архив патології; вып. 1).
2. Анатомия и топография головы. Гистология органов полости рта / [Андреев И. М., Мухина И. А., Орлов С.

- Б., Фраучи И. В., Чельшев Ю. А. и др.]. – Казань, КГМУ, 2005. – 144 с.
3. Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология / А. С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева. – Минск, 2002. – 303 с.
4. Афанасьев Ю. И. Гистология / Ю. П. Афанасьев, Н. А. Юрина. – М.: Медицина, 1999. – 236 с.
5. Балин В. Н. Практическая периодонтология / В. Н. Балин, А. К. Иорданишвили, А. К. Ковалевский. – Спб.: Питер, 1995. – 257 с.
6. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение: [учебно-методическое пособие] / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М.: Медицина, 1996. – 86 с.
7. Быков В. Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток / Быков В. Л. – Спб.: Питер, 1999. – 72 с. – [Морфология т. 115, вып. 2].
8. Быков В. Л. Цитология и общая гистология / Быков В. Л. – С-Пб.: СОТИС, 1998. – 150 с.
9. Быков В. Л. Частная гистология человека / Быков В. Л. – С-Пб.: СОТИС, 1997. – 103 с.
10. Быков В. Л. Дендритные антиген-представляющие клетки слизистой оболочки полости рта в норме и при патологических состояниях / Быков В. Л. – Спб.: Питер, 1997. – 72 с. – (Арх. патологии, вып. 2).
11. Борисенко А. В. Заболевания пародонта / Борисенко А. В. – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.
12. Виноградов В. В. Тучные клетки / В. В. Виноградов, Н. Ф. Воробьев. – Новосибирск: Наука, 1973. – 126 с.
13. Волкова О. В. Гистология, цитология и эмбриология / Волкова О. В., Елецкий Ю. К., Дубовая Т. К. – М.: Медицина, 1996. – 151 с.
14. Гизатулина Э. Р. Структурные и биохимические особенности слизистой оболочки десны: дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.09. «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Э. Р. Гизатулина, 2006. – Уфа, 2006. – С. 87 – 100.
15. Гемонов В. В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / Гемонов В. В., Лаврова Э. Н., Фалин Л. И. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 87 с.
16. Горбатова Е. А. Топографические особенности отделов десны / Горбатова Е. А. // Пародонтология. – 2003. – № 4. – С. 19 – 20.
17. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А. С. Григорян, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – № 1. – 34 с.
18. Гунин А. Г. Гистология в таблицах и схемах / Гунин А.Г. – М.: Медицина, 2005. – 67 с.
19. Данилевский М. Ф. Терапевтична стоматологія / Данилевский М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. В. – К.: Здоров'я, 1996. – 240 с.
20. Данилевский М. Ф. Заболевания пародонта / Данилевский М. Ф., Магид Е. А., Мухин Н. А., М.: Медицина, 1993. – 320 с.
21. Данилов Р. К. Руководство по гистологии / Данилов Р.К. – М.: Медицина, 2001. – 126 с.
22. Дельцова О. И. Гістологія та ембріологія органів ротової порожнини / Дельцова О. И., Чайковський Ю. Б., Герашенко О. И. – Івано-Франківськ: Кальварія, 1994. – 96 с.
23. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Дмитриева Л. А. – М.: МЕДпрес, 2001. – 128 с.
24. Елисеев В.Г. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов / В. Г. Елисеев., Ю. П. Афанасьев, Е. Ф. Котовский, А. Н. Яцковский. – М.: Медицина, 2004. – 145 с.

**Резюме**

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ТКАНЕВЫХ БАЗОФИЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ  
КАТАРАЛЬНОМ ГИНГИВИТЕ**

**Ерошенко Г.А., Гасюк Н.В., Калиниченко М.В.**

Нейропаракринный механизм регуляции деятельности кровеносных сосудов осуществляется тканевыми базофилами. Выход медиаторов воспаления – биологически активных веществ, рассматривается пусковым механизмом воспалительного процесса в десне, что определяет дальнейшую картину воспалительного процесса. Ведущую роль в процессе синтеза, накопления и выделения медиаторов воспаления играют тканевые базофилы.

**Ключевые слова:** тканевой базофил, десна, гингивит, медиаторы.

**MORPHOLOGICAL DESCRIPTION OF MAST  
CELLS' REPRESENTATION AT CHRONIC  
CATARRHAL GINGIVITIS**

**Yeroshenko G.A., Gasyuk N.V., Kalinichenko M.V.**

Neuroparacrine mechanism of adjusting of blood vessels' activity is carried out by mast cells. Output of neurohumors of inflammation – bioactive matters, look as a starting mechanism of inflammatory process in gum, that determines the further picture of inflammatory process. Leading role in the process of synthesis, accumulations and excretions of neurohumors of inflammation tissue basophilies play.

**Keywords:** mast cells, gum, gingivitis, mediators.

Стаття надійшла 1.12.2010 р.