

Резюме. Методами мікроскопії гистологічних срезів, графічної реконструкції, макро-мікропрепарування вивчено 105 ембріонів, предплодів і плодів людини. Визначено час появи закладки першої гілки трійничного нерва в очній області зародка, прослідковано подальше розвиток його найбільшої гілки – лобного нерва. Встановлено варіанти розгалуження лобного нерва і топографія його гілок.

Ключові слова: очний нерв, лобний нерв, розвиток, пренатальний період.

UDC 611.831.5.013

THE DEVELOPMENT AND FORMING OF THE FRONTAL NERVE DURING THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Shkrobanets' A.A., Makar B.G., Loytra A.A.

Summary. The authors have studied 105 human embryos, pre-fetuses and fetuses by means of the methods of microscopy of histological sections, graphic reconstruction, macro-micropreparation. The time of the origin of the anlage of the first branch of the trigeminal nerve in the ocular region of the embryo has been determined, further development of its largest branch – the frontal nerve has been traced. Variants of the bifurcation of the frontal nerve and the topography of the branches have been established.

Key words: ophthalmic nerve, frontal nerve, development, prenatal period.

Стаття надійшла 15.03.2011 р.

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

С.А. Шнайдер

РАДІАЦІЙНОІНДУКОВАНІ ПОРУШЕННЯ КІНЕТИКИ КЛІТИНИХ ПОПУЛЯЦІЙ ЕПІТЕЛІЮ ЯСЕН

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри гістології, цитології та ембріології Одеського національного медичного університету, «Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патологічних умов» (№ держреєстрації: 0109U008570).

Вступ. Значення мікрофлори зубної бляшки у виникненні та прогресуванні пародонтиту є доведеним фактом [12,13]. Але темпи руйнування тканин пародонту при захворюванні залежать не лише від продукції літичних ферментів мікроорганізмів, але і від анатомо-фізіологічних особливостей пародонту [4]. Інволютивні зміни пародонту, які нині спостерігаються в порівняно більш молодому віці, супроводжуються зниженням резистентності його клітин та тканин до дії пародонтопатогенних місцевих та загальних факторів [14]. В наслідок цього зазнає змін перебіг захворювання, а саме спостерігається швидке прогресування пародонтиту, виникнення у молодому віці, неефективність існуючих методів лікування [15,16].

Проведеними раніше дослідженнями доведено, що фактори, які ініціюють хронічний стрес, зокрема тривала дія іонізуючої радіації малими дозами, спричиняють порушення морфогенезу тканин пародонту, змінюють перебіг пародонтиту [8,9]. Одним з ключових факторів, від якого залежить вірогідність виникнення пародонтиту - є стан епітеліального прикріплення, можливість його відновлення при ушкодженні, якість оновлення клітин епітелію [2]. Попередніми дослідженнями були виявлені порушення в епітелії на молекулярному рівні при дії несприятливих факторів довкілля [7], але динаміка змін морфофункціональних властивостей клітин, особливо базального шару в епітелії слизової оболонки ясен потребує подальших досліджень. Отримання даних про кінетику клітинних популяцій епітелію слизової оболонки ясен на різних етапах онтогенезу, за умов дії несприятливих факторів довкілля, дозволить з'ясувати механізми екологічно залежного патоморфозу хронічного пародонтиту, розробити патогенетично обґрунтовані методи його профілактики та лікування.

Мета дослідження - дослідити порушення кінетики клітинних популяцій епітелію ясен в постнатальному онтогенезі щурів, отриманих від α -опромінених тварин.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 110 статевозрілих самцях щурів лінії Вістар віком 3-4 місяці, з відповідності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних

тварин і роботи з ними та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Тварин розподілили на дві рівні групи: 1) щури, отримані від інтактних щурів, 2) тварини з ознаками нестабільності геному, отримані від γ -опромінених щурів.

Для отримання потомства α -опромінених щурів, самців та самок перед спарюванням піддавали фракціонованому γ -опроміненню на гамматерапевтичній установці АГАТ-Р по 0,1 Гр кожні 72 години до досягнення сумарної дози 1,0 Гр. Наявність у тварин, отриманих від γ -опромінених щурів, нестабільності геному з'ясували за допомогою мікроядерного тесту [6]. Другу експериментальну групу формували лише з тварин у яких діагностовано радіаційно-індуковану нестабільність геному.

Тварин виводили з експерименту на добу 1, 3, 6, 9, 12, 18 та 24 місяці життя. Функціональну активність ядер клітин базального шару епітелію слизової оболонки ясен визначали за допомогою методу диференціального забарвлення ядер з різною активністю [11]. Принцип методу полягає у використанні барвників з різною молекулярною масою (альціановий синій – 1118,6 Д, сафранін 350,84 Д) від чого залежить їх здатність зв'язуватись з різними за щільністю структурами. Внаслідок цього гетерохроматин забарвлюється сафраніном, еухроматин забарвлюється альціановим синім. У кожному гистологічному препараті досліджували по 100 клітин. Забарвлені сафраніном ядра вважалися неактивними, альціановим синім – активними, забарвлені сафраніном і альціановим синім – ядра з проміжною активністю.

Відмінності досліджуваних показників в експериментальних групах оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу. В разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса [3].

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведених досліджень виявлені відмінності кінетики клітинних популяцій епітеліоцитів базального шару слизової оболонки ясен потомства інтактних (група 1) і γ -опромінених (група 2) щурів.

У потомства інтактних щурів кількість епітеліоцитів з високою і проміжною функціональною активністю залишалася на незмінному рівні протягом майже всіх досліджуваних етапів постнатального онтогенезу. На 18-у місяці життя

спостерігали тенденцію до зменшення кількості епітеліоцитів з високою функціональною активністю, але зміни порівняно з тваринами віком 12 місяців були недостовірними. Лише на 24-му місяці кількість епітеліоцитів з високою функціональною активністю зменшувалась, і складала 79,1

і % від показників тримісячних тварин. При цьому кількість епітеліоцитів з низькою функціональною активністю збільшувалась на 12, 18 та 24-у місяці постнатального онтогенезу (табл.).

Таблиця

Вікові особливості функціональної активності ядер епітеліоцитів слизової оболонки ясен ($M \pm m$, $n=7$)

Г рупа	Вік щурів (місяці)	Функціональна активність ядер, %		
		висока	проміжна	низька
Інтактні	1	84,1±3,7	15,4±0,9	0,5±0,01
	3	76±2,5	24,3±1,2 * ²	0,7±0,01
	6	75,3±2,9	24,1±1,2	0,6±0,01
	9	76,1±2,4	23,2±1,3	0,7±0,02
	12	72,4±2,7	26,4±1,5	1,2±0,05 * ^{2,3}
	18	68,3±2,1* ³	26,9±1,3	4,8±0,21 * ^{2,3}
Отримані від γ -опромінених щурів	24	60,1±2,1 * ^{2,3}	30,2±1,6* ³	9,7±0,43 * ^{2,3}
	1	80,3±3,2	18,5±0,9 * ¹	1,2±0,04 * ¹
	3	75,3±2,3	23,9±1,1 * ²	0,8±0,03 * ^{1,2}
	6	74,2±2,6	24,9±1,2	0,9±0,04 * ¹
	9	68,1±2,1 * ¹	31±1,1 * ^{1,2}	0,9±0,03 * ¹
	12	65,4±2 * ^{1,3}	33,2±1,3 * ^{1,3}	1,4±0,06 * ¹⁻³
	18	59,2±2,2 * ¹⁻³	30,7±1,3 * ^{1,3}	9,1±0,39 * ¹⁻³
24	50,8±1,9 * ¹⁻³	31,4±1,5* ³	17,8±0,89 * ¹⁻³	

Примітка:

1. *¹ – $p < 0,05$ порівняно з інтактними тваринами відповідного віку;
2. *² – $p < 0,05$ порівняно з попереднім строком спостереження;
3. *³ – $p < 0,05$ порівняно з тримісячними тваринами.

У щурів другої групи зменшення кількості епітеліоцитів з високою функціональною активністю спостерігали вже на дев'ятому місяці життя. На 9, 12, 18 і 24 місяці життя їх кількість була меншою, ніж у інтактних тварин відповідно на 10,5; 10; 13,3 та 15,5 %. Паралельно з цим зменшувалась кількість клітин з проміжною активністю. На всіх досліджуваних етапах онтогенезу у потомства γ -опромінених щурів кількість епітеліоцитів з низькою функціональною активністю ядер була більшою, ніж у інтактних тварин.

Отже отримані дані свідчать про порушення морфогенезу епітелію слизової оболонки ясен у нащадків γ -опромінених тварин, що може бути пов'язане з радіаційно-індукованою нестабільністю геному. Одним з механізмів реалізації нестабільності геному є порушення клітинного поділу і оновлення клітинних популяцій. Що є важливим, адже резистентність епітелію забезпечується оновленням клітин завдяки частим мітозам у базальному шарі епітелію [1,5].

Зменшення кількості епітеліоцитів з високою функціональною активністю ядер в базальному шарі може

обмежувати регенеративні можливості епітелію. Порушення ж фізіологічної регенерації епітелію слизової оболонки ясен, зменшує резистентність тканин пародонту до пошкоджуючих впливів механічних, фізичних, біологічних, хімічних агентів. Зазначене може сприяти ушкодженню зубо-ясенного з'єднання, проникненню бактерій, інших агресивних чинників до періодонту, що може прискорювати його руйнування та спричинити виникнення пародонтиту, його більш швидке прогресування [10].

Висновки. У потомства γ -опромінених тварин порушується функціональний стан ядер клітин базального шару епітелію слизової оболонки ясен в постнатальному онтогенезі, що виявляється більш значним зростанням кількості клітин з низькою функціональною активністю ядер і зменшенням кількості клітин з ядрами з високою і проміжною функціональною активністю, ніж у інтактних тварин.

Перспективи подальших досліджень: на підставі отриманих даних розробити патогенетично обґрунтовані методи профілактики радіаційно-індукованих порушень морфогенезу тканин пародонту.

Список літератури

1. Воскресенский О.Н. Нарушения обновления клеток и защитных белков орального эпителия как начальный фактор воспалительной патологии пародонта / О.Н. Воскресенский, И.Н. Моисеев // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 9.
2. Воскресенский О.Н. Нарушения обновления клеток и защитных белков орального эпителия как начальный фактор воспалительной патологии пародонта / О.Н. Воскресенский, И.Н. Моисеев // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 9.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
4. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
5. Ковач И.В. Физиологическая резистентность тканей полости рта / И.В. Ковач, О.Н. Воскресенский // Вісник стоматології. – 2007 – № 5. – С. 2-6.
6. Сычева Л.П. Новый подход к диагностике мутагенных и канцерогенных свойств факторов окружающей среды / Л.П. Сычева, В.С. Журков, Ю.А. Рахманин // Гигиена и санитария. – 2003. – № 6. – С. 87-90.
7. Шнайдер С.А. Влияние хронического стресса на состояние соединительной ткани слизистой оболочки ясен / С.А. Шнайдер // Світ медицини і біології. – 2008. – № 4. – С. 88-90.
8. Шнайдер С.А. Стресиндуковані зрушення тіол-дисульфідної системи слизової оболонки ясен / С.А. Шнайдер, В.О. Ульянов // Вісник проблем біології та медицини. – 2008. – № 4. – С. 135-138.
9. Шнайдер С.А. Роль радіаційно-індукованої нестабільності геному в патоморфозі хронічного пародонтиту / С.А. Шнайдер, В.О. Ульянов // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2010. – № 4. – С. 89-93.
10. Шнайдер С.А. Роль радіаційно-індукованої нестабільності геному в патоморфозі хронічного пародонтиту / С.А. Шнайдер, В.О. Ульянов

- // Актуальні проблеми транспортної медицини. - 2010. - № 4. - С. 89-93.
11. Яцковский А.Н. Метод оценки функциональной активности клеточных ядер / А.Н. Яцковский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1987. - № 1. - С. 76-79.
 12. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept / Pizzo G., Guiglia R., Lo Russo L., Campisi G. // Eur J Intern Med. - 2010. - № 6. - P. 496-502.
 13. Deo V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / Deo V., Bhongade M.L. // Dent Today. - 2010. - № 9. - P 60-66.
 14. Epidemiology of periodontal diseases in the Study of Health in Pomerania / B. Holtfreter, C. Schwahn, R. Biffar, T. Kocher // J Clin Periodontol. - 2009. - № 2. - P. 114-123.
 15. Hugoson A. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? / A. Hugoson, O. Norderyd // J Clin Periodontol. - 2008. - Vol. 35, Suppl. 8 - P. 338-345.
 16. Konig J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services - position paper 1 / J. Konig, B. Holtfreter, T. Kocher // Eur J Dent Educ. - 2010. - Vol. 14, Suppl 1. - P. 4-24.

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

РАДІАЦІОННОІНДУЦІРОВАНІ НАРУШЕННЯ КІНЕТИКИ КЛЕТОЧНИХ ПОПУЛЯЦІЙ ЕПІТЕЛІЯ ДЕСНЫ ШНАЙДЕР С.А.

Резюме. В роботі досліджені особливості кінетики клітинних популяцій базального шару епітелію слизової оболонки десни в постнатальному онтогенезі потомства γ -облучених тварин. У потомства γ -облучених тварин в базальному шарі епітелію зменшується кількість клітин з ядрами з високою функціональною активністю і збільшується кількість клітин з низькою функціональною активністю ядер по порівнянню з інтактними тваринами; максимальні відмінності виявлені в віці 12, 18 і 24 місяців.

Ключевые слова: епітелій, кінетика клітинних популяцій, γ -облучення.

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

РАДІАЦІОННОІНДУЦІРОВАНІ ПОРУШЕННЯ КІНЕТИКИ КЛІТИНИХ ПОПУЛЯЦІЙ ЕПІТЕЛІЮ ЯСЕН ШНАЙДЕР С.А.

Резюме. У роботі досліджені особливості кінетики клітинних популяцій базального шару епітелію слизової оболонки ясен в постнатальному онтогенезі потомства γ -опромінених тварин. У потомства γ -опромінених тварин в базальному шарі епітелію зменшується кількість клітин з ядрами з високою функціональною активністю і збільшується кількість клітин з низькою функціональною активністю ядер в порівнянню з інтактними тваринами; максимальні відмінності виявлені у віці 12, 18 і 24 місяців.

Ключові слова: епітелій, кінетика клітинних популяцій, γ -опромінення.

UDC 616-092.9:616.314.17-008.1

RADIATION-INDUCED DISORDER FUNCTIONAL STATE OF CELLS' NUCLEUS OF GINGIVAL MUCOSA EPITHELIUM SHNAYDER S.A.

Summary. The features of kinetics of cellular population in epithelium layer of gingival mucosa in animals with radiation-induced genome instability of somatic cells were investigated. The functional state of cells' nucleus of gingival mucosa epithelium in basal layer is violated in different age period in animals with genome instability. The amount of cells with low functional activity of nucleus is multiplied and amount of cells with high and intermediate activity is diminished, as compared to intact animals; found out maximal differences in age 12, 18 and 24 months.

Key words: epithelium, kinetics of cellular population, γ -irradiation.

Стаття надійшла 1.04.2011 р.

УДК 617.55-007.43-089.844-089.168

І.С.Шпонька, А.П.Гасюк*, Р.Б.Лисенко*

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТКАНИН ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ІЗ СКЛАДНИМИ ВЕНТРАЛЬНИМИ ГРИЖАМИ ПІСЛЯ АЛОПЛАСТИКИ ЗА МЕТОДИКОЮ ONLAY

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

***Вищий державний навчальний заклад України**

"Українська медична стоматологічна академія" (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом НДР кафедри хірургічних хвороб «Порушення гомеостазу організму при хірургічній патології, прогнозування і корекція виявлених порушень, оптимізація діагностичної і лікувальної тактики» (номер державної реєстрації 01050007095).

Вступ. Застосування сітчастих імплантатів різної конфігурації з метою хірургічного лікування хворих із вентральними грижами зараз дуже поширене та сягає 95% всіх операцій такого роду [2, 5, 6]. Використання різних видів синтетичних матеріалів при оперативних втручаннях постійно приводить до утворення навколо них неспецифічного запалення з утворенням гранульом сторонніх тіл [1, 3]. Саме від особливостей морфогенезу цих гранульом забезпечується перебіг післяопераційного періоду. Особливо важливим даний показник є при використанні

поліпропіленової сітки, що найчастіше застосовується для алопластики дефектів черевної стінки різної локалізації в сучасній хірургії гриж живота. Існує декілька основних способів розташування імплантату в тканинах черевної стінки. Найчастіше використовуються методики onlay та sublay [5, 6]. Як показують дані літератури, при застосуванні методики onlay у післяопераційному періоді в ділянці пластики часто виникають запальні процеси із утворенням інфільтратів, сером, нориць, нагноєння, що може сягати 35% випадків [2, 4].

Мета дослідження полягала у вивченні імуногістохімічних особливостей тканин передньої черевної стінки у хворих із складними вентральними грижами після алопластики за методикою onlay.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом