

Summary

STATE OF MICROBIAL ECOLOGY OF THE GENERAL COLON SPECIEMEN IN RATS WITH STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES COMPLICATED BY CEREBRAL ISCHEMIA-REPERFUSION

Povar M.A., Tkachuk A.V.

Key words: diabetes mellitus, colon, cavity and mucous microflora, dysbacteriosis.

Malfunctioning of normal mucosal microflora in the distal portions of the intestine plays an important role in the onset and progression of type 1 diabetes mellitus (DM) and may contribute to the interfering synaptogenesis in the brain. This study was aimed to investigate qualitative and quantitative composition of microflora of general colon specimen in rats with modelled streptozotocin-induced diabetes complicated by cerebral ischemia-reperfusion. Quantitative and qualitative parameters of the microflora were determined by bacteriological and mycological examination. It was found that the complications of DM by cerebral ischemia-reperfusion affected colonization resistance of the colon mucosa due to marked shortage of physiologically useful obligate anaerobic indigenous bifidobacteria and lactobacilli and a significant increase in the number of opportunistic enterobacteria (*Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia*), *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Bacteroides*, and transient aerobic gram-positive streptobacilli, appearance yeasts of genus *Candida*. Conclusion. The combination of diabetes and cerebral ischemic reperfusion leads to the formation of colon dysbacteriosis.

УДК 616.311+616.12-005.4]-018

Рябушко Н.О., Дворник В.М., Баля Г.М.

ЯСЕНЕВИЙ МІЖЗУБНИЙ СОСОЧОК: ГІСТОЛОГІЧНА БУДОВА В НОРМІ ТА ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проведено дослідження гістологічних зрізів ясеневих міжзубних сосочків померлих людей, в анамнезі яких не зазначалася ішемічна хвороба серця (прийнято за норму) та з ІХС. Виявили стереотипні зміни, викликані в першу чергу гіпоксичним станом тканин. В досліджуваних гістологічних зрізах ясеневого міжзубного сосочку при ішемічній хворобі серця ми спостерігаємо переважно явища атрофії, зниження регенераторної активності епітелію і зміни кровоносних судин. В артеріальних судинах мало місце потовщення стінки і звуження просвіту, що є наслідком артеріальної гіпертензії, що часто супроводжує ішемічну хворобу.

Ключові слова: ясеневий міжзубний сосочок, ішемічна хвороба серця, епітелій, мікросудини.

Вступ

Багаточисленні спостереження і дослідження стоматологів свідчать про наявність взаємозв'язку між патологією внутрішніх органів і систем організму з ураженням порожнини рота [1,2,4]. Особливо гостро стає питання про вплив загальносоматичної патології організму на стан порожнини рота.

За даними авторів слизова оболонка порожнини рота при хронічній ішемічній хворобі серця може бути блідою, сухою, стоншеною і легко травмуватися зубами, їжею та знімними конструкціями зубних протезів. В більш тяжких випадках ІХС – ділянки почервоніння неправильної форми («географічний язик») і афтозні зміни [3,5].

Мета роботи

Вивчення гістологічної будови ясеневого міжзубного сосочка в нормі та при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Об'єкти та методи

Об'єктом нашого дослідження стали гістологічні зрізи слизової оболонки ясеневого міжзубного сосочка померлих людей, в анамнезі яких не зазначалася ішемічна хвороба серця (прийнято за норму) та з ішемічною хворобою серця. Вони були забарвлені гематоксиліном та еозинном і розглянуті на світлооптичному рівні.

Результати дослідження та їх обговорення

Описуваний ясеневий міжзубний сосочок померлих людей, в анамнезі яких не зазначалася ІХС, покритий багатошаровим плоским зроговіваним епітелієм, товщина якого, за нашими даними, складає, в середньому 230-260 мкм. За загальним планом будови, він в цілому аналогічний епітеліальному покрову всієї ротової порожнини, але при цьому є деякі характерні особливості. Так в його базальному шарі частіше виявляються фігури мітозу, що свідчить про його високу регенеративну активність, також в ньому виявляється значна кількість меланоцитів. Зернистий шар в ряді випадків має дещо більшу товщину.

Епітелій ясен покриває власну пластинку, в складі якої розрізняють сосочковий і сітчастий шари. Сосочковий шар утворений пухкою сполучною тканиною, що містить значну кількість дрібних кровоносних судин і нервових волокон з великою кількістю вільних і інкапсульованих нервових закінчень. Як відомо, вільні нервові закінчення відносяться до больових і температурних рецепторів, а інкапсульованих – до механорецепторів. Клітинні елементи сосочкового шару представлені переважно фібринобластами, в безпосередній близькості від епітеліального покрову виявляються макрофаги і групові скупчення лімфоцитів з незначною кількістю плазматичних клітин (рис.1).

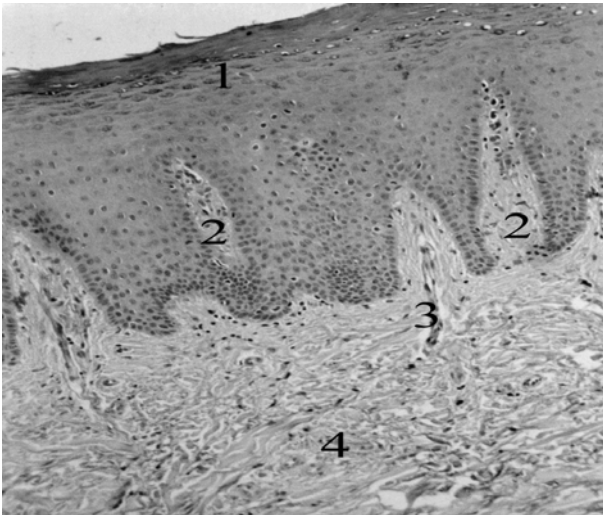


Рис. 1. Будова міжзубного ясеневого сосочку. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 9^х, ок. 10^х. 1 – покривний епітелій; 2 – сполучнотканинні сосочки; 3 – кровоносна мікросудина; 4 – сітчастий шар власної пластинки.

Описуваний шар власної пластинки утворюють високі сосочки, висота яких зменшуються по мірі приближення до ясеневі борозни. Сполучнотканинні сосочки слизової ясен мають більшу висоту, в більшості випадків форма їх близька до конусоподібної (рис.2).

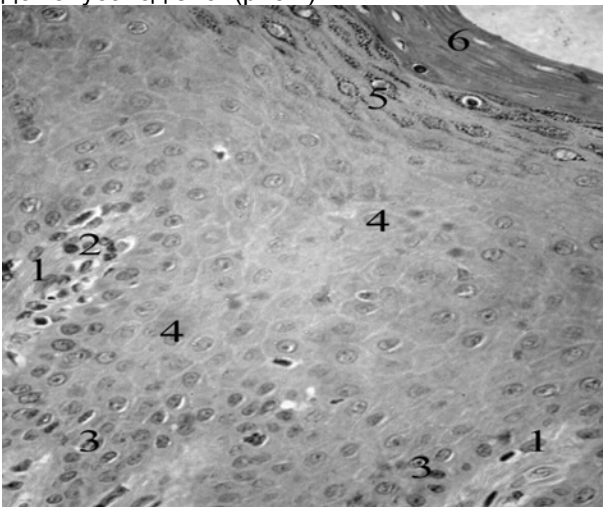


Рис. 2. Будова покривного епітелію ясеневого міжзубного сосочку. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 9^х, ок. 10^х. 1 – сполучнотканинні сосочки; 2 – лімфоїдна інфільтрація в сполучнотканинних сосочках; 3 – базальний шар покривного епітелію; 4 – шипуватий шар покривного епітелію; 5 – зернистий шар покривного епітелію; 6 – роговий шар покривного епітелію.

Сітчастий шар власної пластинки утворений щільною сполучною тканиною з добре розвиненим фібрилярним компонентом і незначною кількістю клітинних елементів. Серед волокнистих структур переважають колагенові волокна, що згруповані в товсті пучки, які мають різномірне направлення. Окремі пучки таких волокон, зростають з окістям альвеолярного відростку, забезпечують яснам щільну фіксацію. Небагаточисленні клітинні елементи сітчастого шару власної пластинки ясен представлені фібробластами,

що переважають в кількісному відношенні, рідше зустрічаються лімфоцити і гістіоцити, зрідка також вдається виявити плазматичні та тучні клітини, що розміщуються переважно поблизу кровоносних мікросудин.

Взявши ці дані за норму, ми вивчали зміни ясеневого міжзубного сосочку при ІХС. Потрібно відмітити, що із всіх досліджуваних структур патологічні зміни спостерігаються в ясеневому сосочку при хронічній ішемічній хворобі серця, були найменш виражені і були представлені переважно атрофічними і склеротичними змінами. Так в базальному шарі покривного епітелію спостерігалось деяке зниження мітотичної активності, пошарова будова епітеліального пласту при цьому повністю збереглася. Відмічалось також деяке збільшення інтраепітеліальних лімфоцитів, що мігрували в епітеліальний шар із власної пластинки.

В сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки спостерігаються незначне зменшення розмірів сполучнотканинних сосочків, в останніх мало місце повнокров'я венозних судин. В обмінних кровоносних мікросудинах спостерігається явище паретичного розширення, сладжування формених елементів. В навколишньосудинних просторах періодично виявляються дрібновогнищеві скупчення, що складаються переважно із лімфоцитів і макрофагів (рис.3).

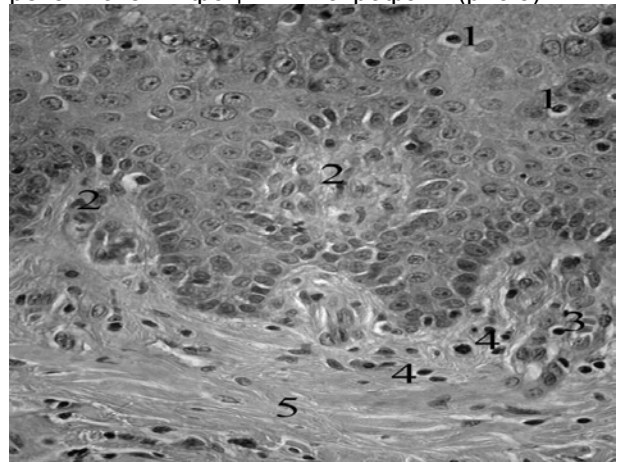


Рис.3. Будова міжзубного ясеневого сосочку при ІХС. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 9^х, ок. 10^х. 1 – інтраепітеліальні лімфоцити; 2 – сполучнотканинні сосочки; 3 – сладжування формених елементів у кровоносній мікросудині; 4 – вогнищеве скупчення лімфоцитів і макрофагів; 5 – колагенові волокна у власній пластинці слизової оболонки.

В самій же сполучній тканині сосочкового шару спостерігається відносно збільшення кількості колагенових волокон. Артеріальні судини власної пластинки, мали відносно вузький просвіт і потовщену за рахунок середньої оболонки стінку. В сітчастому шарі власної пластинки крім того спостерігається деяке збільшення кількості жирових клітин.

Висновки

В досліджуваних структурах при ІХС спостерігаються стереотипні зміни, викликані в першу

чергу гіпоксичними станом тканин як наслідок хронічної серцево-судинної недостатності. Найменше виражені зміни при хронічній ішемічній хворобі спостерігаються в ясеневому сосочку, в якому ми спостерігаємо переважно явища атрофії, зниження регенераторної активності епітелію і зміни кровоносних судин.

Література

1. Орехова Л.Ю. Новые технологии в пародонтологии / Л.Ю. Орехова, А.А. Лукавенко // Материалы XIII Международной конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2008. – 171 с.
2. Ніколішин А.К. застосування антигіпоксантів у комплексній терапії генералізованого пародонтиту у пацієнтів із стабільною

стенокардією напруги / А.К. Ніколішин, О.М. Бойченко // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Т. 14, 1 (45). – С. 18-22

3. Лишнева В.Ю. Прединдикторы развития вторичной аспирино-резистентности у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста / В.Ю. Лишнева, Л.А. Бодрецкая, Н.Н. Коберник [и др.] // Тромбоз гемостаз и реология. – 2012. – № 2. – С. 42-49.
4. Горбачева И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, И.А. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – Т. 80, 1. – С. 26-34
5. Spahr A. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. Klein E., Khuseyinova N., Bockel C., Muehe R., Kunze M., Rothenbacher D., Pezeshki G., Hoffmeister A., Koenig W / A. Spahr // Arch Intern Med. – 2006. – № 166 (5). – P. 554-559.

Реферат

ДЕСНЕВОЙ МЕЖЗУБНОЙ СОСОЧЕК : ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ В НОРМЕ И ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Рябушко Н.А., Дворник В.Н., Баля Г.Н.

Ключевые слова: десневой межзубной сосочек ишемическая болезнь сердца, эпителий, базальный шар, микрососуды.

Проведено исследование гистологических срезов слизистой оболочки твердого неба умерших людей, в анамнезе которых отсутствовали указания на хроническую ишемическую болезнь (принято за норму) и с ИБС. Выявили стереотипные изменения, вызванные в первую очередь, связанные с гипоксическим состоянием тканей. В исследуемых гистологических срезах десневого межзубного сосочка при ишемической болезни сердца мы наблюдаем преимущественно явления атрофии, снижение регенераторной активности эпителия и изменения кровеносных сосудов. В артериальных сосудах имеет место утолщение стенки и сужение просвета, что является следствием артериальной гипертензии, часто сопутствующей ишемической болезни.

Summary

Gingival interdental papilla: histological structure in normal and ischemic heart disease

Ryabushko N.A., Dvornik V.N., Balia G.N.

Key words: gingival interdental papilla, coronary artery disease, epithelium, basal ball microvessels.

This article focused on the study of histological sections of hard palate mucosa taken from dead persons with a history of no chronic coronary artery disease (accepted as the normal) and from those with coronary artery disease. Stereotyped changes primarily associated with tissue hypoxia were revealed. In the histological sections of gingival interdental papilla in coronary artery disease the phenomena of atrophy, decreased epithelium activity and decreased regenerative activity in the blood vessels were mainly observed. In the arteries the wall thickening and narrowing of the lumen were observed as well, which is a consequence of essential hypertension, often associated with coronary artery disease.