

захворювань тканин пародонта у дітей з основної групи є високою і становить 73,1 %, і лише 23,7 % із числа обстежених дітей з надмірною масою мали клінічно інтактний пародонт. В контрольній групі ці показники були значно нижчі - у 86,3 % визначали інтактний пародонт. Аналіз структури захворювань пародонту у дітей основної групи показав наступне. У 64,8 % із числа обстежених основної групи діагностовано хронічний катаральний гінгівіт, у 4,0 % випадків мало місце загострення хронічного катарального гінгівіту, в 3,2 % – хронічний гіпертрофічний гінгівіт. Слід зазначити, що у 4,0 % випадків діагностовано хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня, який підтверджувався рентгенологічно. Індекс РМА засвідчив, що ступінь тяжкості гінгівіту збільшується у дітей з надмірною масою тіла від легкого – 23,5 % випадків до середнього – 31,6 %, (15,5 % в контрольній групі). Розповсюдженість кровоточивості ясен та наявності зубних відкладень у дітей з надмірною масою визначена за індексом кровоточивості становила 94,7 % та 68,4 % відповідно.

Вивчення статусу твердих тканин зуба засвідчило, що в обстежених основної групи поширеність карієсу зубів становить 93,69 %, та лише 6,31% із числа обстежених мають інтактні зубні ряди. Вивчення інтенсивності карієсу зубів показало, в середньому по групі КПВ складає $8,4 \pm 0,1$ причому в його структурі переважають пломбовані з приводу ускладненого карієсу $3,9 \pm 0,2$ та видалені зуби $1,3 \pm 0,1$. У 39,15 % випадків із числа обстежених був виявлений гострий початковий карієс, переважно у ділянці різців, ікол та премолярів верхньої щелепи, що, очевидно, свідчить про порушення метаболічних процесів, зокрема мінерального обміну в організмі дітей.

Висновки

1. Збільшення маси тіла, як наслідок загально соматичних порушень в організмі, очевидно, приводить до метаболічних порушень, які в свою чергу, викликають зміни тканин пародонту, приводячи до запальних та запально-дистрофічних процесів різного ступеня важкості.
2. Метаболічні порушення, які супроводжуються збільшенням маси тіла завдають вплив на стоматологічний статус пацієнта та диктують необхідність коректного вибору лікування запальних захворювань тканин пародонту у даного контингенту пацієнтів.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Подальші дослідження будуть направлені на визначення метаболічних порушень в тканинах пародонта з метою вибору методу корекції запальних захворювань тканин пародонту у дітей із надмірною масою тіла.

Література

1. Белоусов Н.Н. Проблемы обследования и диагностики при заболеваниях пародонта / Н.Н.Белоусов, В.И.Буланов // Стоматология, 2004.Т.83.- №2.-С.19-20.
2. Вишняк Г.Н. Пародонтоз у детей и подростков, отягощенный общей патологией / Г.Н. Вишняк // Мат научно-практ. конференции по вопросам стоматологии детского возраста.- Москва, 1969.- С. 132-135.
3. Загайнова Н.Н. Корреляционная связь между показателями интенсивности кариеса зубов, состоянием тканей пародонта и гигиены полости рта у детей / Н.Н. Загайнова // Вісник стоматології, 2007.-№2.-С.51-52.
4. Кухарская О.Г. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом / О.Г. Кухарская, М.Д. Король // Укр. стоматологический альманах, 2007.-№1.- С.58-60.
5. Пожарицкая М.М. Воспалительные заболевания пародонта у больных с метаболическим синдромом / М.М.Пожарицкая, Т.Г.Симакова, Л.К.Старосилцева [и др.] //Стоматология, - 2004.-Т.83.- №6.- С. 13-16.
6. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики /Л.А.Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И.Остапко // Стоматолог, 2006.-№1-2.- С.54-58.

Реферати

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Лебидь О.И.

В статье представлены результаты исследований влияния избыточной массы тела на состояние тканей пародонта и клиническую диагностику комбинированной патологии.

Ключевые слова: пародонт, избыточная масса тела, стоматологический статус.

Стаття надійшла 6.02.2013 р.

CLINICAL FEATURES PERIODONTAL LESIONS IN CHILDREN WITH OVERWEIGHT

Lebid O.I.

In this article the impact study of overweight on periodontal status tissue and clinical diagnosis of combined pathology.

Key words: periodontal, overweight, dental status.

УДК 616-006.04+576.353

Н.В. Ройко, Б.М. Филенко, Д.Є. Ніколенко, І.О. Мамай
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»,

ПАТОЛОГІЯ МІТОЗІВ ПРИ ПУХЛИНАХ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Патологічні мітози характерні для пухлин різної локалізації. Нерівномірний розподіл спадкового матеріалу між дочірніми клітинами під час патологічних мітозів призводить до анеупloidії та поліпloidії, що є причиною клітинного та ядерного атипiзму інтерфазних клітин.

Ключові слова: патологічний мітоз, анеупloidія, поліпloidія.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Підвищення ефективності ранньої діагностики та лікування передракових станів слизової оболонки порожнини рота та бронхів», номер держреєстрації 0110U006864.

За останні п'ять років в Україні рівень захворюваності на рак збільшився на 2,4%, щорічний приріст рівня захворюваності становив 0,6%. Про це свідчить аналіз динаміки ураження населення України злоякісними новоутвореннями на основі персоніфікованої бази даних Національного канцер-реєстру [5]. У зв'язку з цим проблема діагностики та лікування пухлин постає все гостріше.

Відомо, що злоякісні пухлини характеризуються клітинним та ядерним поліморфізмом. Ведучим в цьому є порушення нормального перебігу мітозу, тобто виникнення патологічних мітозів, що призводить до хромосомних мутацій і нерівномірного розподілу генетичного матеріалу між дочірніми ядрами [3,7]. Внаслідок цього утворюються дочірні інтерфазні клітини з анеуплоїдією та поліплоїдією.

Існують різні класифікації патології мітозів [4,6] та в наш час вони мають лише історичне значення. Найбільш повною за набором морфологічних форм патології мітозу та за доцільністю поєднання їх у групи на основі загальних цитохімічних та цитофізіологічних механізмів виникнення є класифікація запропонована Й.О. Аловим та доповнена І.О. Казанцевою [1,2].

Метою роботи було вивчення варіантів патології мітозів на прикладі плоскоклітинного раку легень, амелобластами з місцеводеструкуючим ростом, раку молочної залози та назофарингеальних раках.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження слугували післяопераційний матеріал видалених пухлин 6 хворих на плоскоклітинний рак легень, 3 – на амелобластому, 5 – на рак молочної залози та 5 хворих з назофарингеальними пухлинами. Після фіксації у 10 % нейтральному формаліні виготовляли парафінові блоки. З одержаних блоків робили серійні зрізи, які забарвлювались гематоксиліном та еозином. Мікроскопічне дослідження проводилось на іммерсійному збільшенні.

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчено патологію мітозів у кожній досліджуваній пухлині згідно класифікації запропонованої Й.О. Аловим та доповненої І.О. Казанцевою. Встановлено, що незалежно від локалізації та гістогенетичного варіанту пухлини спостерігається стереотипні порушення поділу клітини на різних фазах: профазі, метафазі, анафазі та телофазі.

При патології профазі найбільш часто зустрічались фрагментація та пульверизація хромосом. Фрагментація характеризується утворенням фрагментів хромосом. Пульверизація є наслідком масової фрагментації хромосом та їх кон'югацією (рис.1). Згідно літературним даним фрагменти хромосом можуть потрапити в одне із дочірніх ядер або утворити мікроядра [1,2].

Патологія метафазі супроводжується к-мітозами, трьохгруповою метафазою, багатополосними мітозами, моноцентричним мітозом. К-мітоз має декілька морфологічних варіантів: порожниста метафаза, розсіювання хромосом, склеювання хромосом з утворенням комка, шароподібна метафаза. Розсіювання хромосом характеризується вільним розташуванням гіперспіралізованих хромосом в цитоплазмі. Комкоподібний мітоз та шароподібна метафаза характеризуються різним ступенем склеювання хромосом, в подальшому утворюючи поліплоїдні клітини, що потім підлягають апоптозу.

Порожниста метафаза має вигляд широкого кільця хромосом, які формували метафазну пластинку по периферії клітини (рис 2). Багатополосний мітоз характеризується утворенням трьох і чотирьох полюсів поділу, що, за даними літератури, призводить до утворення анеуплоїдних клітин або однієї поліплоїдної клітини (рис 1). Поділ клітини при якому спостерігається крім звичайної екваторіальної пластинки ще дві додаткових групи поділу, розташованих біля полюсів, належить до трьохгрупової метафазі, що призводить до утворення дочірніх клітин з нерівномірним розподілом спадкового матеріалу або до утворення багатоядерної клітини та до пікнозу. Моноцентричний мітоз характеризується утворенням півкруглої метафазної пластинки у вигляді півмісяця з якої формується одне поліплоїдне ядро (рис. 4).

Серед патологічних мітозів анафазі найчастіше зустрічались мости, та асиметричні мітози. Утворення анафазних мостів виникає внаслідок з'єднання фрагментів хромосом; при з'єднанні двох хромосом виникають подвійні мости, а при з'єднанні двох сестринських хроматид, зазвичай, виникають одинарні мости [1,2]. Утворення мостів, крім генотипової різномірності дочірніх клітин, призводить до порушення перебігу наступної стадії мітозу – телофазі, затримуючи цитотомію (рис. 3). Асиметричний мітоз характеризується нерівномірним розходженням хромосом до полюсів, маючи різний розмір анафазних зірок. Патологія телофазі характеризується порушенням цитотомії, що призводить до утворення багатоядерних пухлинних клітин чи поліплоїдної однокладної клітини. (рис. 4).

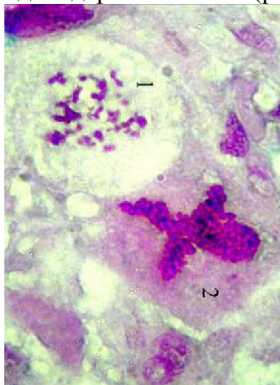


Рис. 1 Плоскоклітинний рак легень. Заб. г.-е.36. X 1000.- Пульверизація хромосом.2- Чотирьох полюсний мітоз.

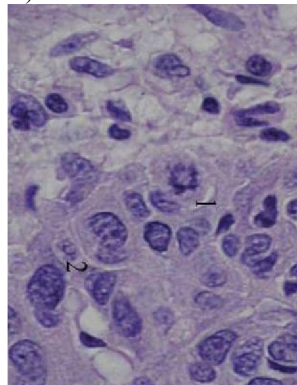


Рис. 2 Плоскоклітинний рак легень. Заб. г. -е. 36. X1000.- Порожниста метафаза. 2 - Интерфазні клітини.

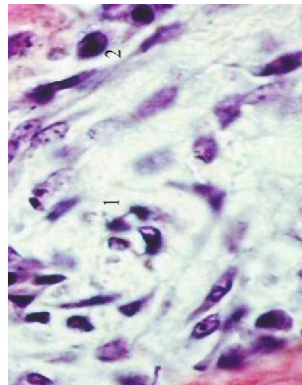


Рис. 3. Амелобластома щелепи. Заб. г. -е. 36. X 1000.- Анафазний міст. 2 - Интерфазна клітина.

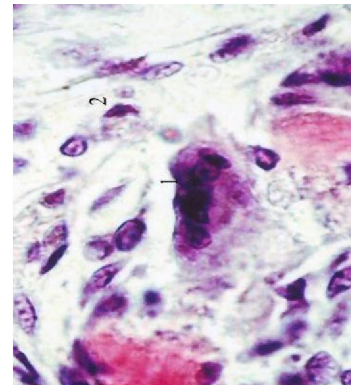


Рис. 4. Амелобластома щелепи. Заб. гематоксиліном та еозином. 36. X 1000. 1- багатоядерна клітина. 2- моноцентричний мітоз.

Висновки

1. Патологічні мітози характерні для пухлин різної локалізації та гістогенетичного варіанту. В досліджуваних пухлинних атипичних клітинах частіше зустрічаються порушення профазы та метафазы, дещо рідше – анафазы та телофазы. При чому у різних пухлинах співвідношення патології цих фаз різне.
2. Порушення мітозу призводить до нерівномірного розподілу спадкового матеріалу між дочірніми клітинами, призводячи до анеуплоїдії та поліплоїдії, що є причиною клітинного та ядерного атипізму інтерфазних клітин.

Перспективи подальших досліджень. Існує дослідження мітотичного режиму окремих гістогенетичних варіантів пухлин різної локалізації.

Література

1. Алов И.А. Цитофизиология и патология митоза / И.А. Алов // – М.: Медицина, 1972. – 264 с.
2. Казанцева И.А. Патология митоза в опухолях человека / И.А. Казанцева // – Новосибирск: Наука, 1981. – 144 с.
3. Копнин Б.П. Нестабильность генома и онтогенез / Б.П. Копнин // Молекулярная биология. – 2007. - №2, Т.41. – С. 369-381.
4. Тиняков, Г.Г. Механизмы репродукции клеток и канцерогенез / Г.Г. Тиняков, Ю.Г. Тиняков // Архив патологии. – 1963. - №3. - С. 96-105.
5. Федоренко З.П. Рак в Україні 2010-2011 / З.П. Федоренко, А.В. Гайсеренко, Л.О Гулак [та ін.] // Бюлетень національного канцер-реєстру України. – 2011. – №13. – С. 104.
6. Koller, P.C. Chromosomes in neoplasia / P.C. Koller // Cellular control Mechanisms and Cancer. – Amsterdam. – 1964. – P. 174-189.
7. Wassmann K. Mitotic checkpoints: From yeast to cancer / K. Wassmann, R. Benezra // Curr. Opin. Gen. Dev. - 2001. - Vol. 11. P. 83-90.

Реферати

ПАТОЛОГИЯ МИТОЗОВ В ОПУХОЛЯХ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Ройко Н.В., Филенко Б.Н., Николенко Д.Е., Мамай И.А.

Патологические митозы характерны для опухолей разной локализации. Неравномерное распределение наследственного материала между дочерними клетками во время патологических митозов приводит к анеуплоидии и полиплоидии, что является причиной клеточного и ядерного атипизма интерфазных клеток.

Ключевые слова: патологический митоз, анеуплоидия, полиплоидия.

Стаття надійшла 12.02.2013 р.

PATHOLOGY OF MITOSES IN TUMOURS OF DIFFERENT LOCALIZATION

Royko N.V., Filenko B.N., Nikolenko D.E., Mamay I.A.

Pathological mitoses are characteristic for tumors of different localization. Uneven distribution of a hereditary material between daughter cells during pathological mitoses leads to aneuploidy and a polyploidy, that is at the bottom of a cellular and nuclear atypism of interphase cells.

Key words: pathological mitosis, aneuploidy, polyploidy.