

*О.В. Скибчик, В.І. Ковалишин, Т.М. Соломенчук, О.І. Мартовлос (Годована)*

## Ультраструктурні зміни слизової оболонки ясен пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом та ішемічною хворобою серця

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

**Резюме.** Ішемічна хвороба серця (ІХС), в основі якої є атеросклеротичне ушкодження судин і порушення системної гемодинаміки, може спричинити глибокі метаболічні та функціональні порушення у тканинах пародонта, зокрема гемомікроциркуляторного русла.

**Мета.** За допомогою електронно-мікроскопічного дослідження доповнити наукові дані про особливості структури слизової оболонки ясен, зокрема епітеліальної верстви, клітин і клітинних елементів, стромальних структур і гемокапілярів сполучної тканини ясен у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП) на тлі ІХС.

**Матеріали та методи.** Було проведено електронно-мікроскопічне дослідження 10 пацієнтів (середній вік  $54,2 \pm 5,3$  року) з ХГП початкового–І, ІІ ступеня тяжкості та ІХС. Матеріалом для дослідження були біоптати ясен, зафіксовані у 2 % розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері. Ультратонкі зрізи, які отримували за допомогою ультрамікроскопа УМТП-3М, вивчали з використанням електронного мікроскопа УЭМВ-100К.

**Результати.** Дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки ясен у пацієнтів з ХГП та ІХС дозволило виявити зміни, характерні для гіпоксії тканин. Порушення локального кровообігу, у першу чергу, пов'язане зі звуженням просвіту гемокапілярів або їх дилатацією. Простежувалось порушення реологічних властивостей крові у вказаних мікросудинах, які проявлялись накопиченням гіперагрегатів еритроцитів у просвітах гемокапілярів і гіперкоагуляцією плазми. Виявлено зміни епітеліального шару сполучної тканини ясен, зокрема збільшення площі проникнення базальної мембрани в основну речовину сполучної тканини, зміни форми та внутрішньоклітинних структур клітин остистого та зернистого шарів, розпад міжклітинних десмосом. Наявність дезорганізованих безмієлінових волокон указує на локальну дисфункцію вегетативних нервових волокон слизової оболонки.

**Висновки.** У результаті електронно-мікроскопічного дослідження було виявлено ультраструктурні зміни слизової оболонки ясен у пацієнтів з ХГП та ІХС, які є наслідком гіпоксичних процесів у тканинах пародонта.

**Ключові слова:** ультраструктура, ясна, гемокапіляри, гіпоксія, генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця.

На сьогодні сучасна стоматологія передбачає мультидисциплінарний підхід до діагностики, профілактики й лікування захворювань тканин порожнини рота на тлі соматичної патології [1]. Особлива увага приділяється вивченню клініко-морфологічних особливостей перебігу хронічного генералізованого пародонтита (ХГП) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) [9, 14]. Низкою клінічних та експериментальних досліджень доведено, що наявність хронічних вогнищ інфекції в пародонтальних кишнях при ХГП супроводжується продукцією прозапальних цитокінів (IL-6, IL-8, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  та ін.), С-реактивного білка тощо [7, 10, 14]. Указані медіатори можуть ініціювати розвиток системного запалення, зміни у структурі ліпідів і ліпопротеїнів плазми крові, що призводить до вираженої ендотеліальної дисфункції, а відтак, до

атеросклерозу [10, 11, 18]. З іншого боку, при порушенні системної гемодинаміки й ушкодженні коронарних артерій унаслідок ІХС можуть виникати типові зміни в системі гемомікроциркуляторного русла м'яких тканин порожнини рота, що проявляються порушенням енергетичного обміну та вираженими дистрофічними змінами в клітинних і тканинних елементах [13].

Існує певна кількість наукових праць, в яких дослідники досить детально описали ультраструктурні зміни гемоциркуляції при ішемії, яку першочергово пов'язують з ІХС [3, 5, 16, 17]. Зокрема, електронно-мікроскопічне дослідження експериментальної ішемії міокарда виявляє зміни стінки гемокапілярів, що призводить до звуження їх просвіту та утворення еритроцитарних складків [8]. Порушення кровопостачання міокарда та клітинного метаболізму в

кардіоміоцитах при ішемії супроводжується змінами концентрації глікогену, що викликає ушкодження ядра, руйнування мітохондрій і саркоплазматичної системи каналців, дезорганізацію міофібрил тощо. Гіпоксичні, і, як наслідок, некротичні зміни в кардіоміоцитах запускають реакції імунної відповіді й накопичення нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, макрофагів у сполучнотканинній стромі міокарда [8].

На сьогодні електронна мікроскопія й далі залишається актуальним методом у вивченні структурних змін у порожнині рота, зокрема у тканинах пародонта [4, 15]. З огляду на високу поширеність ХГП у хворих на ІХС, а також тісний етіопатогенетичний і функціональний взаємозв'язок ХГП із ІХС, доцільним є продовження поглибленого вивчення стану гемодинаміки, клітинних і тканинних елементів пародонта при даній кардіоваскулярній патології.

**Мета** – за допомогою електронно-мікроскопічного дослідження доповнити наукові дані про особливості структури слизової оболонки ясен, зокрема епітеліального шару, клітин і клітинних елементів, стромальних структур і гемокапілярів сполучної тканини ясен у пацієнтів з ХГП на тлі ІХС.

### Матеріали та методи

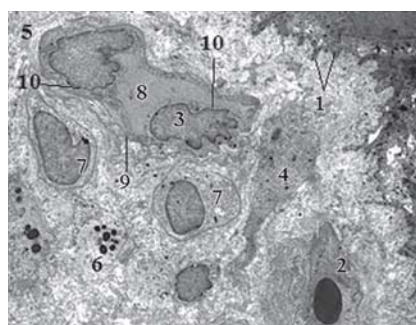
Проводили електронно-мікроскопічне дослідження слизової оболонки ясен 10 пацієнтів (середній вік  $54,2 \pm 5,3$  року) з ХГП початкового–І, ІІ ступеня тяжкості та ІХС. Матеріал для дослідження отримували шляхом висікання ушкодженої ділянки ясен  $3 \times 3$  мм під інфільтраційною анестезією. Біоптати ясен фіксували у 2 % розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері. Для дегідратації й підготовки до просякнення водонерозчинними смолами відмиті від залишків фіксаторів тканинні блоки проводили через спирти висхідної концентрації та пропіленоксид. Зневоднений біоматеріал вносили в середовище із суміші епону та аралдиту [2]. Ультратонкі зрізи отримували за допомогою ультрамікротома УМТП-3М (Сумський завод електронних мікроскопів, м. Суми). Для вивчення та фотографування ультратонких зрізів використовували електронний мікроскоп УЭМВ-100К (Сумський завод електронних мікроскопів, м. Суми). Дослідження проводили відповідно до вимог Комітету з біоетики «Про проведення лабораторних досліджень біологічного матеріалу» згідно з основними біоетичними положеннями Європейської конвенції із прав людини та біомедицини від 04.04.1997 р. та Хельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації із етичних принципів наукових медичних досліджень із залученням людей (1964–2008 рр.).

Кожний учасник підписував форму-згоду на проведення дослідження (протокол № 3 від 25.03.2019 р., обговорений та схвалений комісією з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів ЛНМУ ім. Данила Галицького).

### Результати дослідження та їх обговорення

За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії виявлено ультраструктурні зміни слизової оболонки ясен пацієнтів із ХГП та ІХС, які в першу чергу стосувались гемокапілярів. Ділянки стінки гемокапілярів, які віддалені від ядерної частини ендотеліальних клітин, мали збережену цілісність і типові морфологічні ознаки, проте були увігнуті в середину просвіту (рис. 1). Сплюснута форма гемокапілярів вірогідно вказувала на порушений локальний кровообіг, який, імовірно, був викликаний патологією кардіоваскулярної системи, що супроводжувалася стенозом судин. Звуження просвіту гемокапілярів також можна пояснити присутністю в основній речовині сполучної тканини продуктів розпаду клітин, у першу чергу іонів кальцію, та підвищеним осмотичним тиском основної речовини.

Плазма крові гемокапілярів мала високу електронну щільність і крім поодиноких еритроцитів була насичена лапатими масами й дуже дрібними фрагментами цитоплазми клітин, що розпалися. Дані явища характерні для процесу, пов'язаного з гіперкоагуляцією плазми крові. Прилегли до описаних гемокапілярів ділянки сполучної тканини були дезорганізовані, вміщували моноцити, макрофаги і клітини Лангенгарса, що вказує на формування захисних реакцій тканин. Наявність хаотично орієнтованих колагенових волокон в основній речовині сполучної тканини, які при цьому мали нечіткі профілі й часто утворювали локальні нагромадження у вигляді електронно-щільного гомогенного матеріалу, указує на дезорганізацію та розпад білкових субстанцій сполучної тканини.



- 1 – базальна мембрана епітелію,
- 2 – гемокапіляр,
- 3 – ендотеліальна клітина,
- 4 – клітина Лангенгарса,
- 5 – колагенове волокно,
- 6 – макрофаг,
- 7 – моноцит,
- 8 – просвіт гемокапіляра,
- 9 – стінка гемокапіляра,
- 10 – ядро ( $\times 2000$ ).

**Рис.1.** Ультраструктура гемокапіляра з увігнутою в середину просвіту стінкою у сполучній тканині слизової оболонки ясен пацієнта із хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП) ІІ ступеня та ішемічною хворобою серця (ІХС).

Базальна мембрана епітелію, що прилягала до дезорганізованої основної речовини сполучної тканини, у поєднанні із прилеглими ділянками цитоплазми клітин базального шару утворювали пальцеподібної форми випини, які сягали стінок гемокapілярів і

паростків клітин Лангенгарса. Збільшення площі проникнення базальної мембрани епітелію в основну речовину сполучної тканини аж до стінки гемокapілярів демонструвало адаптивні процеси, пов'язані з дисфункцією ендотелію гемокapілярів. Окремі клітини базального шару епітелію

були значних розмірів, яйцеподібної форми та зберігали велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення. Міжклітинні щілини між клітинами базального шару епітелію були трохи розширеними, в окремих ділянках – гіпертрофованими. Указане локальне розширення міжклітинних щілин реалізується в першу чергу через розпад окремих десмосом (рис. 2).

Клітини остистого шару мали витягнуту, гексогональну форму (рис. 3). На незначній відстані від зовнішньої ядерної мембрани вздовж усього периметру цитоплазми простягався електронно-щільний пояс, що складався зі скупчення електронно-щільних дезорганізованих тонофібрил. Останнє може вказувати на порушення цитоплазматичних метаболічних процесів у клітинах остистого шару. Серед клітин остистого шару, особливо в ділянках, наближених до клітин зернистого шару, також виявлялися полігональні клітини зі значним лізисом цитоплазматичних органел, розпадом плазматичної мембрани та десмосом. Міжклітинні щілини між такими клітинами були розширені та піддавались некротичним змінам.

У міжклітинних щілинах, особливо на межі між клітинами остистого й зернистого шарів епітелію містились видовженої форми моноцити (рис. 4).

Присутність моноцитів видовженої форми у міжклітинних щілинах різних верств епітелію вказувала на їхню міграцію з гемокapілярів сполучної тканини в ділянки некрозу епітелію, що підтверджувало їх імовірні макрофагічні властивості. Сполучна тканина слизової оболонки, що є дотичною до таких ділянок епітелію, вміщувала значну кількість клітин Лангенгарса та скупчення збережених колагенових волокон.

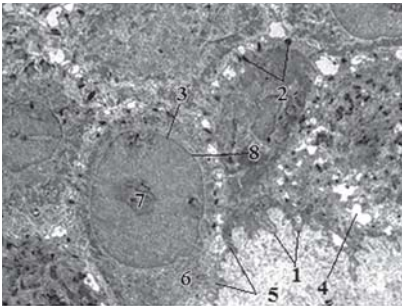


Рис. 2. Ультраструктура клітин базального шару епітелію та прилеглої до них деформованої базальної мембрани епітелію слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП II ступеня та ІХС.

- 1 – базальна мембрана епітелію,
- 2 – десмосома,
- 3 – клітина базального шару,
- 4 – міжклітинна щілина,
- 5 – напівдесмосома,
- 6 – цитоплазма,
- 7 – ядерце,
- 8 – ядро ( $\times 3000$ ).

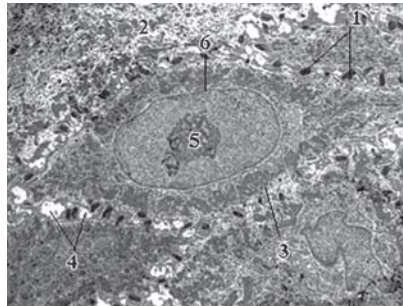


Рис. 3. Ультраструктура дезорганізованих клітин остистого шару епітелію слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП початкового-I ступеня та ІХС.

- 1 – десмосома,
- 2 – клітина зернистого шару,
- 3 – клітина остистого шару,
- 4 – міжклітинна щілина,
- 5 – ядерце,
- 6 – ядро ( $\times 3000$ ).

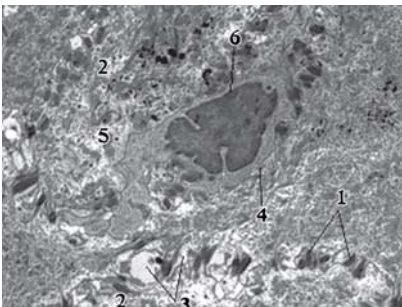


Рис. 4. Ультраструктура моноцита видовженої форми, що знаходиться в дезорганізованій міжклітинній щілині епітелію слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП початкового-I ступеня та ІХС.

- 1 – десмосома,
- 2 – клітина остистого шару,
- 3 – міжклітинна щілина,
- 4 – моноцит,
- 5 – тонофібрил,
- 6 – ядро ( $\times 5000$ ).

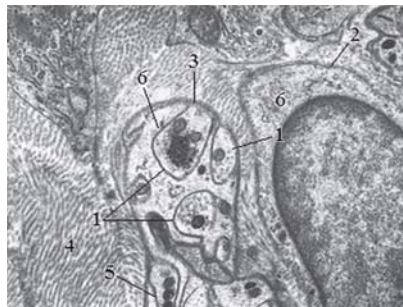


Рис. 5. Ультраструктура частково дезорганізованих безмієлинових нервових волокон, оточених полями хаотично розміщених колагенових волокон слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП початкового-I ступеня та ІХС

- 1 – аксон,
- 2 – базальна мембрана,
- 3 – безмієлинове нерве волокно,
- 4 – колагенове волокно,
- 5 – нейролема,
- 6 – нейролемоцит ( $\times 10000$ ).

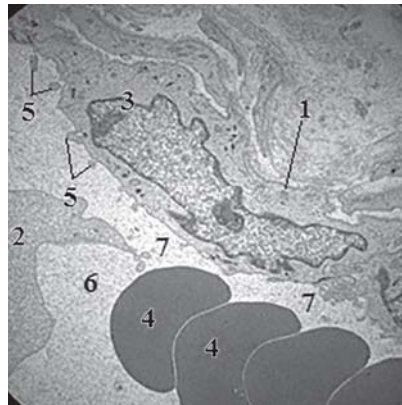
Серед таких скупчень клітин і колагенових волокон виявлялися частково дезорганізовані безмієлінові нервові волокна (рис. 5) та гемокапіляри зі значно звуженими просвітами. Близька присутність безмієлінових нервових волокон до гемокапілярів зі звуженим просвітом вказувала на гіпоксію в цих ділянках, що виражалася на безмієлінових нервових волокнах і в першу чергу на нейролемі. Дане явище вказує на локальну дисфункцію вегетативних нервових волокон слизової оболонки ясен.

Гемокапіляри, які знаходились у більш віддалених від базальної мембрани епітелію ділянках, були дилатовані та наповнені гіперагрегатами еритроцитів (рис. 6). Еритроцити, як правило, формували складжі та перебували в контакт з поодинокими гемолізованими еритроцитами й лапатими масами плазми крові. Присутність у просвітах дилатованих гемокапілярів гемолізованих еритроцитів і складжів еритроцитів указувала на наявність процесів гіперкоагуляції крові в локальних частинах слизової оболонки ясен.

У склад стінки вказаних гемокапілярів входили розпушена базальна мембрана, дезорганізований субендотеліальний простір і гіпертрофовані ендотеліальні клітини. Люменальна поверхня ендотеліальних клітин вміщувала значну кількість мікрворсинок, що є свідченням циркуляторної гіпоксії тканин.

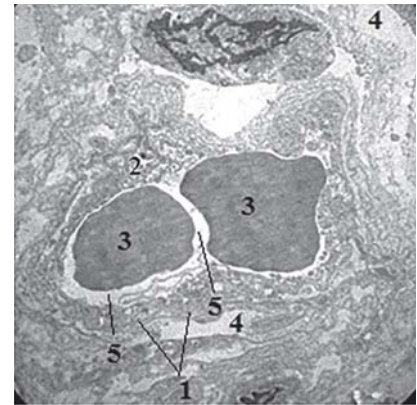
У прилеглий до таких гемокапілярів основної речовини сполучної тканини містились дезорганізовані колагенові волокна і тканинні базофіли. Наявність дезорганізованих полів колагенових волокон демонструвала процеси, пов'язані зі склеротичними явищами слизової оболонки ясен. Присутність серед таких полів колагенових волокон тканинних базофілів указувала на їх обов'язкову функцію, що забезпечується гепарином, і спрямовану на репаративні процеси у слизовій оболонці ясен за умови ІХС. Стінки окремих гемокапілярів були перфорованими та піддавались некрозу (рис. 7).

Таким чином, результати наукових досліджень, які вивчали патологічні зміни слизової оболонки ясен на ультраструктурному рівні, вказують на вагомий роль порушення регіональної гемодинаміки та мікроциркуляції патогенезі генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутньою кардіоваскулярною патологією, зокрема ІХС [4, 6, 12]. Розлади локального кровообігу частіше проявлялись у



**Рис. 6.** Ультраструктура дилатованого гемокапіляра, просвіт якого заповнений гіперагрегатом еритроцитів і гемолізованим еритроцитом у сполучній тканині слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП II ступеня та ІХС.

- 1 – гемокапіляр,
- 2 – гемолізований еритроцит,
- 3 – ендотеліальна клітина,
- 4 – еритроцит,
- 5 – мікрворсинка,
- 6 – плазма крові,
- 7 – просвіт гемокапіляра ( $\times 4000$ ).



**Рис. 7.** Ультраструктура некротизованої стінки гемокапіляра сполучної тканини слизової оболонки ясен пацієнта з ХГП II ступеня та ІХС.

- 1 – базальна мембрана гемокапіляра,
- 2 – ендотеліальна клітина,
- 3 – еритроцит,
- 4 – основна речовина сполучної тканини,
- 5 – плазма крові ( $\times 4000$ ).

вигляді повнокрів'я венозних судин, стазів, складжуваних та внутрішньо капілярному гемолізі формених елементів, підвищенні проникності судинної стінки тощо. Слід відзначити, що мікросудини артеріального типу характеризувалися звуженням просвіту та потовщенням стінки внаслідок гіпертрофії її середньої оболонки [12]. Окрім порушення мікросудин і реологічних властивостей крові, типових для гіпоксії, дослідження також виявляли зміни в базальному шарі епітелію та зниження його мітотичної активності. Пошарова будова епітеліального пласту хоч і зберігала свою будову, проте характеризувалася зміною розмірів і форми клітин, утратою міжклітинних зв'язків і розширенням міжклітинних просторів, які містили лімфоцити та інші імунні клітини [12, 13].

Ультраструктурні дослідження Білоклицької Г.Ф. та Копчак О.В. відзначають ослаблення тонусу та формування ендотеліальної дисфункції кровоносних судин мікроциркуляторного русла слизової оболонки пародонта при генералізованому пародонтиті, які більш виражені у пацієнтів з кардіоваскулярною патологією. Указані порушення пов'язують з активацією апоптозних змін у всіх компонентах слизової оболонки, у тому числі ендотеліоцитах, гладком'язових клітинах, лімфоцитах та епітеліоцитах [4]. Морфологічні зміни тканин пародонта на тлі ІХС також

відображено в роботах Мазур І.П. та Янішевського К.А., які описують порушення структури слизової оболонки ясен у вигляді ушкодження епітеліального шару, дистрофічних змін сулькулярного епітелію та явищ вогнищевої альтерації [6].

Усе вищевикладене, яке також доповнюється результатами даного дослідження вказує на формування гіпоксичного стану у слизовій оболонці ясен, що призводить до посилення дистрофічно-деструктивних, некробіотичних і склеротичних змін у тканинах пародонта при ХГП на тлі ІХС.

### Висновки

1. При проведенні електронно-мікроскопічного дослідження слизової оболонки ясен пацієнтів із ХГП та ІХС були виявлені ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла слизової

оболонки, характерні для гіпоксії. Порушення локального кровообігу пов'язане зі звуженням просвіту гемокапілярів або їх дилатацією в більш віддалених ділянках слизової оболонки та наявністю гіперагрегатів еритроцитів в їх просвітах.

2. Стан більшості гемокапілярів сполучної тканини слизової оболонки визначається дезорганізованим субендотеліальним простором і гіпертрофованими ендотеліальними клітинами. Наявність значної кількості мікроворсинок на луменальній поверхні ендотеліальних клітин вказує на циркулярну гіпоксію тканин.
3. Присутність дезорганізованих безмієлінових волокон, наближених до гемокапілярів зі звуженим просвітом, свідчить про гіпоксію цих ділянок сполучної тканини та локальну дисфункцію вегетативних нервових волокон слизової оболонки ясен.

### ПОСИЛАННЯ

1. Boitsaniuk S.I., Zaluzniak M.S., Chornii N.V., Manashchuk N.V., Chornii A.V. Osoblyvosti klinichnoho perebihu zakhvoriuvan parodonta u khvorykh z riznoiu suputnoiu patolohiieiu // *Klinichna stomatolohiia.* – 2016. – № 2. – P. 14–19.
2. Glauert A. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens. – In: *Practical methods in electron microscopy.* Ed by Glauert A.M. North-Holland (American Elsevier). – 1975. – 207p.
3. Haman D.V., Kononenko N.N., Hubyna-Vakulyk H.Y., Tiupka T.Y., Volkovoi V.A. Osobennosti morfolohycheskoi ultrastruktury miokarda pry eksperymentalnoi yshemii miokarda // *Ukrainskyi biofarmatsevtichnyi zhurnal.* – 2011. – № 5. – P. 16–20.
4. Kopchak O.V., Biloklytska H.F., Stechenko L.O., Kryvosheieva O.I. Ultrastruktura parodontu pry provedenni kompleksnoho likuvannya heneralizovanoho parodontytu u patsientiv z kardiovaskuliarnymy zakhvoriuvanniamy v umovakh zastosuvannya PRP // *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* – 2017. – № 2 (138). – P. 179–188.
5. Kostyunin A., Mukhamdiyarov R., Glushkova T., Bogdanov L., Shishkova D., Osyayev N. et al. Ultrastructural Pathology of Atherosclerosis, Calcific Aortic Valve Disease, and Bioprosthetic Heart Valve Degeneration: Commonalities and Differences // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2020. – № 21(20). – P. 7434. <https://doi.org/10.3390/ijms21207434>.
6. Mazur I.P., Yanishevskiy K.A. Kliniko-morfolohichna otsinka perebihu heneralizovanoho parodontytu u patsientiv z ishemichnoiu khvoroboiou sertsia // *Suchasna stomatolohiia.* – 2018. – № 2. – P. 36–39.
7. Mesa F., Magan-Fernandez A., Castellino G., Chianetta R., Nibali L., Rizzo M. Periodontitis and mechanisms of cardiometabolic risk: Novel insights and future perspectives // *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis.* – 2019. – № 1865(2). – P. 476–484. doi: 10.1016/j.bbdis.2018.12.001.
8. Nadraha B.O., Kovavlyshyn V.I., Strus Kh.I., Yashchenko A.M., Lutsyk O.D. Ultrastrukturna orhanizatsiia komponentiv miokarda shchuriv linii Vistar za umov eksperymentalnoi ishemii miokarda // *The scientific heritage.* – 2020. – № 45. – P. 46–54.
9. Ostrovskaiia S.S., Herasymchuk P.H. Biolohycheskye aspekty svyazi serdechno-sosudyistyk zaboveryani i tkanei paradonta // *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* – 2018. – № 4 (147). – P. 58–60.
10. Pietiäinen M., Liljestrand J.M., Kopra E., Pussinen P.J. Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases // *Eur. Journal of Oral Sci.* – 2018. – № 126 (1). – P. 26–36. doi: 10.1111/eos.12423.
11. Priyamvara A., Dey A.K., Bandyopadhyay D., Katikineni V., Zaghlool R., Basyal B., Barssoum K., Amarin R., Bhatt D.L., Lavie C.J. Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2020. – № 8 (22). – P. 28. doi: 10.1007/s11883-020-00848-6.
12. Riabushko N.O., Dvornyk V.M., Balia H.M. Iasenevyi mizhzubnyi sosochok: histolohichna budova v normi ta pry ishemichnii khvorobi sertsia // *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: visnyk ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii.* – 2014. – № 4 (48). – P. 224–226.
13. Riabushko N.O., Dvornyk V.M., Balia H.M. Histolohichna budova slyzovoi obolonky tverdogo pidnebinnia v normi ta pry ishemichnii khvorobi sertsia // *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh.* – 2014. – № 2. – P. 10–13.
14. Sukhovolets I.O., Matsko N.V. Vplyv sertsevo-sudynnoi patolohii na perebih zapalno-dystrofychnykh zakhvoriuvan tkanyn parodontu // *Klinichna stomatolohiia.* – 2014. – № 4. – P. 18–21.
15. Syed J. Scanning Electron Microscopy in Oral Research // *J. Pak. Dent Assoc.* – 2017. – № 26 (4). – P. 189–195. DOI: <https://doi.org/10.25301/JPDA.264.189>.
16. Televiak A.T., Selskyi P.R., Klishch I.M., Vastianov R.S., Kuziv O.Ie., Volska A.S., Kurylo K.H.I., Boimystruk I.I., Selskyi B.P. Ultrastrukturni zminy sudyn hemomikrotsykuliatornogo rusla zadnich kintsivok shchuriv pry hostrii ishemii, vyklykani nakladanniam arterialnogo turniketa // *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny.* – 2020. – № 4. – P. 123–128. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2019.v.i4.10812>.
17. Visona S.D., Benati D., Monti M.C., Galie M. Diagnosis of sudden cardiac death due to early myocardial ischemia: an ultrastructural and immunohistochemical study // *Eur. J. Histochem.* – 2018. – № 62 (2). – P. 2866–2882.
18. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Böck M. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *Eur. Heart J.* – 2021. – № 42 (34). – P. 3227–337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.

## Ультраструктурні зміни слизової оболонки десен пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом і ішемічною хворобою серця

*О.В. Скибчик, В.И. Ковалишин, Т.М. Соломенчук, О.И. Мартовлос (Годована)*

**Резюме.** Ішемічна хвороба серця (ІХС), в основі якої лежать атеросклеротичне пошкодження судин і порушення системної гемодинаміки, може викликати глибокі метаболічні та функціональні порушення в тканинах пародонта, зокрема в гемомікроциркуляторному руслі.

**Цель.** С помощью электронно-микроскопического исследования дополнить научные данные об особенностях структуры слизистой десен, в частности эпителиального слоя, клеток и клеточных элементов, стромальных структур и гемокapилляров соединительной ткани десен у пациентов с ХГП на фоне ИБС.

**Материалы и методы.** Было проведено электронно-микроскопическое исследование 10 пациентов (средний возраст 54,2±5,3 года) с ХГП начальной–II степени тяжести и ИБС. Материалом для исследования были биоптаты десен, зафиксированные в 2 % растворе четырехоксида осмия на 0,1 М фосфатном буфере. Ультратонкие срезы, которые получали с помощью ультрамикротомы УМТП-3М, изучали с использованием электронного микроскопа УЭМБ-100К.

**Результаты.** Исследование ультратонких срезов слизистой оболочки десен у пациентов с ХГП и ИБС позволило выявить изменения, характерные для гипоксии тканей. Нарушение локального кровообращения в первую очередь связано с сужением просвета гемокapилляров или их дилатацией. Наблюдалось нарушение реологических свойств крови в указанных микрососудах, которые проявлялись накоплением гиперагрегатов эритроцитов в просветах гемокapилляров и гиперкоагуляцией плазмы. Выявлены изменения эпителиального слоя соединительной ткани десен, в частности увеличение площади проникновения базальной мембраны в основное вещество соединительной ткани, изменения формы и внутриклеточных структур клеток остистого и зернистого слоев, распад межклеточных десмосом. Наличие дезорганизованных безмиелиновых волокон указывает на локальную дисфункцию вегетативных нервных волокон слизистой оболочки.

**Выводы.** В результате электронно-микроскопического исследования было выявлено ультраструктурные изменения слизистой оболочки десен у пациентов с ХГП и ИБС, которые являются следствием гипоксических процессов в тканях пародонта.

**Ключевые слова:** ультраструктура, десна, гемокapилляры, гипоксия, генерализованный пародонтит, ишемичная хвороба серця.

## Ultrastructural changes of the gingival mucous membrane of patients with chronic generalized periodontitis and coronary artery disease

*O. Skybchuk, V. Kovalyshyn, T. Solomenchuk, O. Martovolos (Hodovana)*

**Abstract.** Coronary artery disease (CAD), which is based on atherosclerotic lesions of vessels and systemic hemodynamic disorders, can cause profound metabolic and functional disorders in periodontal tissues, including the hemomicrocirculatory bed.

**The purpose.** With the use of electron microscopy method of study to complement the scientific data on the structure of the gingival mucous membrane, in particular the epithelial layer, cells and cellular elements, stromal structures and hemocapillaries of the connective tissue of the gums in patients with CGP and CAD.

**Materials and methods.** Electron microscopy study was performed in 10 patients (mean age 54.2±5.3 years) with CGP initial-I, II degree and CAD. The material for the study were gingival biopsy samples fixed in the 2 % solution of osmium tetroxide in 0.1 M phosphate buffer. Ultrathin slices were obtained with the ultramicrotome УМТП-3М and studied using the electronic microscope УЭМБ-100К.

**Results.** Study of the ultrathin slices of the gingival mucous membrane in patients with CGP and CAD revealed changes which are typical for tissue hypoxia. Disorders of local blood circulation are primarily associated with narrowing of the hemocapillaries or their dilation. It was observed the violation of the blood rheological properties in these microvessels, which were manifested by the erythrocyte hyperaggregation in the lumens of hemocapillaries and plasma hypercoagulation. It was revealed the changes in the epithelial layer of the connective tissue of the gums, in particular, an increase in the area of penetration of the basement membrane into the main substance of connective tissue, changes in the shape and intracellular structures of cells of the spinous and granular layers, disintegration of intercellular desmosomes. The presence of disorganized unmyelinated nerve fibers indicates the local dysfunction of the autonomic nerve fibers of the gingival mucous membrane.

**Conclusions.** Electron microscopy study revealed ultrastructural changes in the gingival mucous membrane in patients with CGP and CAD, which are the result of hypoxia in periodontal tissues.

**Key words:** ultrastructure, gingiva, hemocapillaries, hypoxia, generalized periodontitis, coronary artery disease.

*Скибчик Оксана Василівна – асистент кафедри стоматології дитячого віку ЛНМУ ім. Данила Галицького, аспірант кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти ЛНМУ ім. Данила Галицького.*

*E-mail: oksana.skybchuk@gmail.com. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.*

*Ковалишин Василь Іванович – канд. біол. наук, старший науковий співробітник лабораторії електронної мікроскопії кафедри гістології, цитології та ембріології та кафедри нормальної анатомії ЛНМУ ім. Данила Галицького.*

*E-mail: kovalyshyn\_vasyi@meduniv.lviv.ua. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.*

*Соломенчук Тетяна Миколаївна – д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини факультету післядипломної освіти ЛНМУ ім. Данила Галицького. E-mail: profsolomenchuk@ukr.net. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.*

*Мартовлос (Годована) Олеся Іванівна – д-р мед. наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти ЛНМУ ім. Данила Галицького. E-mail: ohodovana@gmail.com. Адреса: Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.*