

для підвищення їх фагоцитарної активності.

Ключові слова: кордова кров, актовегін, лейкоцити.

Стаття надійшла 16.11.10 р.

for the increase of them fagocytic activity.

Key words: cord blood, actovegin, leucocytes.

УДК 612.821.7+ 616.853

В.В. Деслятський,
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

ПЛАВАТЕЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ И АГРЕССИВНОСТЬ КИНДЛИНГОВЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ МОДУЛЯЦИИ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА

Варіабельність плавання тварин, яка була зниженою в результаті формування кіндлінгу, зростала під впливом L-аргініну (500,0 мг/кг, в/очер) на 19,0%. L- аргінін і L-NAME не впливали на варіабельність плавання інтактних тварин. Порог уникнення із басейну, який був збільшений у зв'язку з розвитком кіндлінгу, знижувався під впливом L- аргініну (200,0 і 500,0 мг/кг) відповідно на 65,3% і 119,7%. L-NAME (10,0 мг/кг) викликав його збільшення на 71,2%. При цьому у інтактних щурів L-аргінін викликав зниження, а L-NAME, навпаки,- підвищення порогу уникнення в найбільших із досліджуваних доз відповідно на 22,4 і 37,5%. Кіндлінг обумовлене зниження порогу агресивних реакцій зменшувалось під впливом L- аргініну (500,0 мг/кг) на 29,0%. L-NAME (10,0 мг/кг) викликав зниження порогу розвитку бійок на 23,3%. У інтактних тварин під впливом L- аргініну (500,0 мг/кг) зростання порогу агресивних реакцій складо 24,8%.

Ключові слова: кіндлінг, епілептична активність, плавальна поведінка, агресивність, оксид азоту.

Оксид азота выполняет нейромедиаторную функцию, его повышенная продукция обеспечивает снижение выраженности агрессивных реакций у мышей [3]. Уменьшение синтеза и высвобождения оксида азота вызывает редукцию медленноволнового и парадоксального сна, наряду с увеличением длительности фазы бодрствования у крыс [4]. Подавление активности нейрональной синтазы оксида азота провоцирует развитие спайк- волновые эпилептиформные комплексов у крыс с наследственной формой абсансной эпилепсии [7]. В то же время, применение L- аргинина, усиливающего продукцию оксида азота обеспечивает подавление эпилептиформных проявлений у животных [10]. Однако, до последнего времени остаются мало исследованными особенности поведения киндлинг-крыс в условиях модуляции системы продукции оксида азота. Вместе с тем, данная модель хорошо исследована с точки зрения патогенетической роли различных нейромедиаторных систем в формировании поведенческих межприступных нарушений [1, 2].

Целью работы было изучение особенностей реализации двигательных программ плавания крыс с моделированным киндлинг-синдромом в тесте M.C.Vrijmoed-de Vries, A.R.Cools [8], а также выраженность порога развития агрессивных реакций в условиях модуляции продукции оксида азота применением ингибитора активности синтазы оксида азота N^G-нитро- L - аргинина метилового эфира (L - NAME), а также L-аргинина, обеспечивающего повышение его синтеза.

Материал и методы исследования. Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на 150 половозрелых белых крысах линии Вистар массой от 180 до 220 г, которых содержали в индивидуальных боксах с естественной 12 часовой сменой света и темноты, влажностью воздуха 60% и его температурой 22±1°C, со свободным доступом к воде и пище. С целью приучения, крыс перед началом эксперимента держали в руках по 2 - 3 мин в течение 5 дней, что облегчало последующие экспериментальные исследования с животными. Работу проводили с соблюдением основных нормативных и этических требований к проведению лабораторных и иных опытов с участием экспериментальных животных. Данные исследования были одобрены комиссией ОГМУ по этическому проведению экспериментов. Киндлинг у крыс формировали с помощью методики [1], путем ежедневных повторных введений коразола в подпороговой дозе (25,0-30,0 мг/кг, в/бр). В исследовании использовали тех крыс, которые в течение последних трех инъекций эпилептогена демонстрировали генерализованные судорожные реакции. Крысам группы контроля осуществляли внутрибрюшинное введение аналогичного объема физиологического раствора NaCl.

Изучение плавательного поведения проведено по методу M.C.Vrijmoed-de Vries, A.R.Cools [8]. Бассейн для исследования плавательного поведения представлял собой стеклянный цилиндр высотой 45 см, диаметром 30 см, наполненный на 2/3 водой при температуре 37оС. Метод заключался в наблюдении характера плавания животных в течение 6 мин после их помещения в бассейн. По окончании плавательного теста определяли способность крыс к переключению на активно-адаптивное поведение, для чего определяли интенсивность внешнего раздражения, индуцирующего у животного целенаправленный завершённый двигательный акт. С этой целью в бассейн с водой опускали веревку диаметром 1 см, фиксированную на Г- образном кронштейне высотой 65 см. Степень контакта с веревкой, необходимая для избегания животного из воды, выражали в баллах. Крыса осуществляет выход из воды после: 1) того как заметила веревку (визуальный контакт) - 0 баллов, 2) контакта с веревкой кончиком морды - 1 балл, 3) контакта с веревкой кончиком морды и передними лапами - 2 балла, 4) контакта с веревкой кончиком морды и всеми конечностями - 3 балла, 5) при контакте с веревкой мордой, передними и задними конечностями крыса не осуществляет выход из воды - 4 балла.

Агрессивность животных изучали у крыс, находящихся в цилиндрической коробке (25 x 45 x 30 см) с токопроводящим полом [2]. Пары животных помещали в такую коробку, через 10-15 с пропускали электрический ток, начальная сила которого составляла 0,2 мА, Силу тока плавно увеличивали до появления четкого агрессивного поведения (драки). Отбирали пары животных, у которых драки возникали при значении тока не более 3,0 мА. Повторное тестирование проводили не менее чем через 2 ч с момента первого удара током. Животным контрольной группы осуществляли введения физиологического раствора NaCl и ложное воздействие источником магнитных импульсов. L-NAME («Sigma- Aldrich», Великобритания) неспецифический ингибитор синтазы оксида азота применяли исходя из расчета 1,0 и 10,0 мг/кг, в/бр, L- аргинин в дозах 200,0 и 500,0 мг/кг, в/бр, за 1,0 ч до тестирования эффектов. Результаты исследований обрабатывали статистически с применением метода ANOVA и теста Newmann-Keuls, принятых в медико - биологических исследованиях.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование плавательного поведения у интактных крыс показало, что у 11 из 17 крыс отмечалось три и более плавательных пассивно - адаптивных элемента (64,7%) (Рис. 1). В то же время, у крыс со сформированным киндлингом (24 ч с момента последнего применения эпилептогена) три элемента плавания имели место у 4 из 18 животных (22,2%) ($P < 0,05$) (Рис. 1). В условиях применения L- аргинина в дозе 200,0 мг/кг, в/бр три и большее число пассивно- адаптивных плавательных элементов отмечалось у 5 из 17 киндлинговых животных (29,1%), что не отличалось от соответствующего показателя у киндлинговых крыс в отсутствие введения препарата ($P > 0,05$) (рис. 1). В то же время в условиях применения большей дозы L- аргинина (500,0 мг/кг, в/бр) три и более пассивно- адаптивных плавательных элемента отмечались у 7 из 17 крыс (41,2%), что было достоверно больше, чем у киндлинговых крыс без введения L- аргинина ($P < 0,05$).

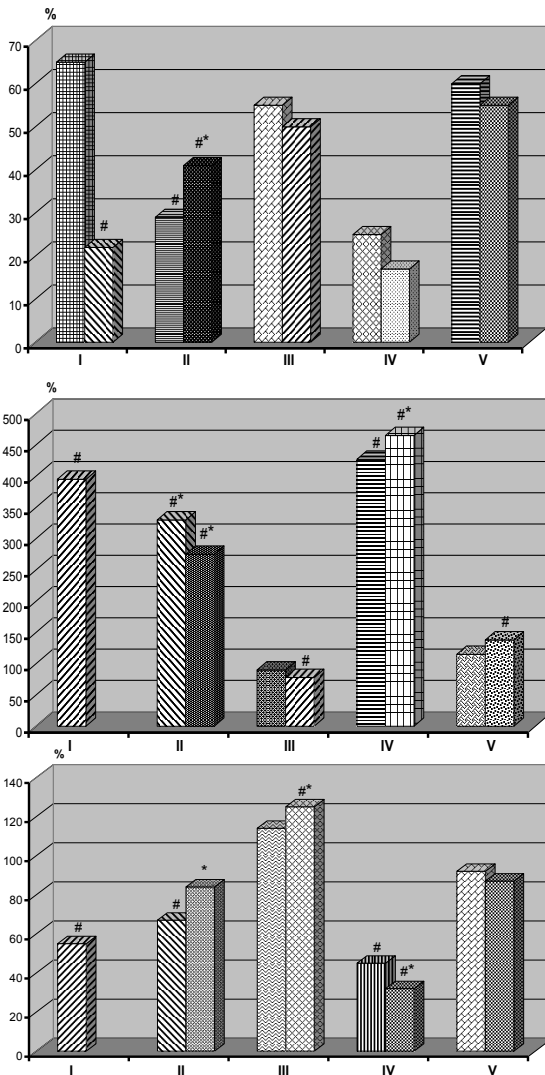


Рис. 1. Влияние модуляции синтеза оксида азота на плавательное поведение крыс в тесте

Обозначения: по оси абсцисс- I- II- III- применение L- аргинина соответственно у киндлинговых и интактных животных (группа контроля). Первый столбик- доза препарата 200,0 и второй- 500,0 мг/кг, в/бр; IV- и V- применение L-NAME соответственно у киндлинговых и интактных крыс (первый столбик- доза 1,0 и второй- 10,0 мг/кг, в/бр). По оси ординат- число крыс демонстрирующих три и более паттерна пассивно-адаптивных плавательных элементов в % по отношению к общему числу крыс в соответствующей группе (100 %). #- $P < 0,05$ в сравнении с контролем (интактные крысы) и *- $P < 0,05$ в сравнении с киндлинговыми животными (ANOVA+ Newman- Keuls тест).

Рис. 2. Показатели избегания крыс из бассейна в тесте в тесте Vrijmoed de Vries M.C., Cools A.R. (1986) в условиях применения L- аргинина и L-NAME.

Обозначения: по оси абсцисс- те же, что на рис. 1. По оси ординат – порог избегания в % по отношению к таковому в группе интактных животных (100%). #- $P < 0,05$ в сравнении с контролем (интактные крысы) и *- $P < 0,05$ в сравнении с киндлинговыми животными (ANOVA+ Newman- Keuls тест).

Рис. 3. Агрессивность животных в условиях модуляции системы синтеза оксида азота

Обозначения: по оси абсцисс- те же, что на Рис. 1. По оси ординат- мА – в % по отношению к пороговой величине развития драк в группе контроля (100%) #- $P < 0,05$ в сравнении с контролем (интактные крысы) и *- $P < 0,05$ в сравнении с киндлинговыми животными (ANOVA+ Newman- Keuls тест).

Аналогичное применение L- аргинина интактным крысам в обоих исследованных дозах не изменяло показатель вариабельности пассивно- адаптивного плавания животных- под влиянием L- аргинина в дозах 200,0 и 500,0 мг/кг, в/бр три и более элемента плавания отмечались соответственно у 8 из 15 (53,3%) и 8 из 16 (50,0%) животных. Введение L-NAME киндлинговым животным в дозе 1,0 мг/кг, в/бр сопровождалось формированием

трех и более элементов плавания у 4 из 16 крыс (25,0%), в то время как в условиях применения большей дозы препарата (10,0 мг/кг) подобный паттерн плавания был отмечен у 3 из 18 киндлинговых крыс (16,7%). Применение L-NAME intactным крысам сопровождалось вариабельностью плавания, составлявшей соответственно 60,% (9 из 15 крыс) и 53,3% (8 из 15 крыс) (рис. 1). В тесте избегания крыс из бассейна порог избегания киндлинговых крыс из бассейна составил $3,67 \pm 0,2$ балла, что было в 3,95 раз больше в сравнении с соответствующим показателем в группе intactных крыс ($P < 0,05$) (рис. 2). При этом крысы избегали из бассейна после контакта с веревкой всеми четырьмя лапами, в то время как для intactных крыс достаточными были касание передними лапами или мордой.

В группе киндлинговых крыс, которым применяли L- аргинин (200,0 и 500,0 мг/кг) порог развития избегания животных из бассейна уменьшался в сравнении с таковым до введения препарата соответственно на 65,3% и на 119,7% ($P < 0,05$). При этом исследуемый показатель был большим, чем в группе intactных крыс соответственно в 3,3 и в 2,75 раза ($P < 0,05$). Аналогичное применение L- аргинина (200,0 и 500,0 мг/кг) intactным крысам сопровождалось уменьшением порога избегания животных соответственно на 10,2% ($P > 0,05$) и на 22,4% ($P < 0,05$). Под влиянием L-NAME (1,0 и 10,0 мг/кг, в/бр) порог развития драк в парах киндлинговых крыс увеличивался в сравнении с его исходным значением на 32,5% ($P > 0,05$) и на 71,2% ($P < 0,05$). При этом у intactных крыс применение L-NAME (1,0 и 10,0 мг/кг, в/бр) также вызывало увеличение порога избегания соответственно на 14,7% ($P > 0,05$) и на 37,5% ($P < 0,05$) (рис. 2).

Порог развития драк в парах киндлинговых крыс составил $0,9 \pm 0,1$ мА, что было на 45,2% меньше соответствующего показателя в группе intactных крыс ($P < 0,05$) (Рис. 3). На фоне применения L- аргинина (200,0 мг/кг, в/бр) порог формирования драк увеличивался на 12,1% в сравнении с таковым до применения препарата ($P > 0,05$). При этом порог агрессивных реакций оставался достоверно более низким в сравнении с таковым в группе intactных крыс (на 33,2%) ($P < 0,05$). Применение большей дозы L- аргинина (500,0 мг/кг в/бр) сопровождалось возрастанием порога агрессивных реакций киндлинговых животных – на 29,0% в сравнении с показателем, который наблюдался до введения L- аргинина ($P < 0,05$). При этом различия в сравнении с intactными животными составили 15,7% ($P > 0,05$). Применение L- аргинина (200,0 и 500,0 мг/кг) intactным животным сопровождалось увеличением порога развития драк в парах животных соответственно на 13,8% ($P > 0,05$) и на 24,8% ($P < 0,05$). Введение L-NAME (1,0 и 10,0 мг/кг, в/бр) вызывало снижение порога формирования драк в парах киндлинговых крыс соответственно на 10,2% ($P > 0,05$) и на 23,3% ($P < 0,05$). При этом аналогичное применение препарата у intactных крыс сопровождалось уменьшением порога развития агрессивных реакций соответственно на 8,0% и на 12,6% ($P > 0,05$) (рис. 3).

Таким образом, полученные результаты показали, что у крыс со сформированным введениями коразола киндлингом отмечается снижение числа пассивно- адаптивных плавательных элементов до менее, чем трех у 22,2% киндлинговых животных. Под влиянием L- аргинина в дозе 500,0 мг/кг, в/бр происходило увеличение показателя вариабельности на 19,0%. В то же время, на фоне применения неспецифического ингибитора синтазы азота L-NAME (10,0 мг/кг, в/бр) отмечалось недостоверное снижение исследуемого показателя вариабельности плавания киндлинговых крыс на 5,5%. Оба препарата не изменяли вариабельность плавательного поведения intactных крыс. Увеличенный в результате формирования киндлинга порог избегания крыс из бассейна, снижался под влиянием L- аргинина (200,0 и 500,0 мг/кг) соответственно на 65,3% и на 119,7% в то время как L-NAME (10,0 мг/кг, в/бр) увеличивал порога избегания на 71,2%. Оба препарата были эффективны в отношении модуляции избегания из бассейна intactных животных - L-аргинин вызывал снижение, а L-NAME- повышение соответственно на 22,4 и 37,5%. Следует отметить, что на модели фармакологического киндлинга обнаруживается снижение числа пассивно - адаптивных плавательных элементов, что объясняется внутристриарным повышением ГАМК-ергического контроля и увеличением ацетилхолинэргических нейронов в интериктальном периоде [2]. В то же время, внутристриарное применение дофамина сопровождалось возрастанием числа пассивно - адаптивных плавательных программ у киндлинговых животных, снижением порога избегания животных из бассейна [2]. Можно полагать, что установленное [9] взаимодействие оксида азота и дофаминэргической системы, свидетельствующее о повышении реактивности дофаминэргических стриарных нейронов к кортико - старным возбуждающим входам под влиянием оксида азота обеспечивает отмеченный характер эффектов. Полученные результаты показали, что усиленное агрессивное поведение киндлинговых крыс может быть эффективно модулировано с помощью препаратов, изменяющих процесс синтеза и высвобождения оксида азота. Так, в этих условиях под влиянием L- аргинина (500,0 мг/кг в/бр) отмечалось увеличение порога развития драк (на 29,0%). В то же время, введение неспецифического ингибитора синтазы оксида азота L-NAME (10,0 мг/кг) вызывало снижение порога развития порога драк в парах животных на 23,3%. У intactных животных под влиянием L- аргинина (500,0 мг/кг в/бр) возрастание порога агрессивных реакций составило 24,8%.

Этот результат соответствует данным [5] показывающим, что потеря генов, кодирующих нейрональную синтазу оксида азота сопровождалась более высокой агрессивностью мышей. Кроме того, мыши лишённые генов нейрональной синтазы оксида азота имели более высокую чувствительность по отношению к болевым раздражителям, что согласно мнению авторов способствовало усилению выраженности агрессивных форм поведения животных. Следует отметить, что если нарастание числа пассивно- адаптивных плавательных реакций связано с активацией дофаминэргической медиации в стриатуме, то агрессивное поведение, наоборот, имеет в своей основе активирование дофаминэргических регуляторных механизмов. Объяснить подобные противоречия возможно на основе складывающихся межцентральных транссинаптических влияний,

реализующихся с компонентом формирования гиперчувствительности дофаминовых рецепторов [1, 2]. Не исключено участие и других нейромедиаторных систем мозга в развитии наблюдаемых эффектов, взаимодействующих на уровне стриатума и в отношении активности которых оксид азота также может оказывать модулирующее действие. Так, в частности установлена способность оксида азота вызывать потенцирование ГАМК – ергических механизмов мозга [6].

Висновок

1. Вариабельность плавания животных, сниженная в связи с формированием киндлинга, возрастала под влиянием L- аргинина (500,0 мг/кг, в/бр) на 19,0%. L- аргинин и L-NAME не оказывали влияния на вариабельность плавания интактных животных. Порог избегания из бассейна, увеличенный в связи с развитием киндлинга, снижался под влиянием L- аргинина (200,0 и 500,0 мг/кг) соответственно на 65,3% и на 119,7%. L-NAME (10,0 мг/кг, в/бр) вызывал его увеличение на 71,2%. При этом у интактных крыс L-аргинин вызывал снижение, а L-NAME, наоборот, - повышение порога избегания в наибольших из исследованных доз соответственно на 22,4 и 37,5%.
2. Киндлинг обусловленное снижение порога агрессивных реакций уменьшалось под влиянием L- аргинина (500,0 мг/кг в/бр) на 29,0%. L-NAME (10,0 мг/кг) вызывал снижение порога развития порога драк на 23,3%. У интактных животных под влиянием L- аргинина (500,0 мг/кг в/бр) возрастание порога агрессивных реакций составило 24,8%.

Література

1. Годлевский Л.С., Кобелев Е.В., Мустаца В.Ф., Дроздова Г.А. Моделирование и механизмы подавления экспериментального эпилептического синдрома. - Одесса. - 2010. - 352 с.
2. Роль черной субстанции в противосудорожных и антиагрессивных эффектах диазепам при фармакологическом киндлинге / А.А.Шандра, Л.С.Годлевский, А.М.Мазарати [и др.] // Нейрофизиология. - 1990. - Т.22, №4. - С. 482- 485.
3. Inhibition of neuronal nitric oxide synthase increases aggressive behavior in mice/ G. E. Demas, M.J. Eliasson, T.M. Dawson et al. // Mol Med. 1997. - Vol. 3, N9. - P. 610-616.
4. Monti J.M. Microinjection of the nitric oxide synthase inhibitor L-NAME into the lateral basal forebrain alters the sleep/wake cycle of the rat/ J.M. Monti, H. Jantos // Progr.in Neuro-Psychopharm.and Biol. Psychiatry.- 2004.- Vol. 28, Issue 2.- P. 239- 247.
5. Pleiotropic contributions of nitric oxide to aggressive behavior/ R.J.Nelson, B.C.Trainor, S.Chiavegatto, G.E.Demas// Neurosci. Biobehav. Rev.- 2006.- Vol.30, N3.- P. 346- 355.
6. Saransaari P. Modulation of GABA release by second messenger substances and NO in mouse brain stem slices under normal and ischemic conditions / P.Saransaari, S.S.Oja // Neurochem.Res.- 2006.- Vol.31, N11.- P. 1317-1325.
7. Sleep and epilepsy: A key role for nitric oxide?/ H.Faradji, C.Rousset, G.Debilly et al.// Epilepsia.- 2001.- Vol. 41, N7.- P. 794- 801.
8. Vrijmoed-de Vries M.C. Differential effects of striatal injections of dopaminergic, cholinergic and GABAergic drugs upon swimming behavior of rats/ M.C.Vrijmoed-de Vries, A.R.Cools // Brain Res.- 1986.- Vol.364, N1.- P. 77-90
9. West A.R. Striatal nitric oxide signaling regulates the neuronal activity of midbrain dopamine neurons in vivo/ A.R. West, A.G.Anthony // J. Neurophysiol.- 2000.- Vol.83.- P. 1796-1808.
10. Yildirim M. Endothelial nitric oxide synthase activity involves in the protective effect of ascorbic acid against penicillin-induced epileptiform activity/ M.Yildirim, M.Ayyildiz, E.Agar// Seizure: European Journal of Epilepsy.- 2010.- Vol. 19, N2.- P.102-108.

Резюме

ПЛАВАЛЬНА ПОВЕДІНКА І АГРЕСИВНІСТЬ КИНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ В УМОВАХ МОДУЛЯЦІЇ ПРОДУКЦІЇ ОКСИДУ АЗОТУ Десятьський В.В.

Вариабельность плавания тварин, понижена у зв'язку з формуванням киндлинга, зростала під впливом L- аргініну (500,0 міліграм/кг, в/бр) на 19,0%. L- аргінін і L-NAME не робили впливу на вариа-бельность плавания інтактних тварин. Поріг уникнення з басейну, збільшений у зв'язку з розвитком киндлинга, знижувався під впливом L- аргініну (200,0 і 500,0 міліграм/кг) відповідно на 65,3% і на 119,7%. L-NAME (10,0 міліграм/кг, в/бр) викликав його збільшення на 71,2%. При цьому у інтактних щурів L- аргінін викликав зниження, а L-NAME, навпаки, - підвищення порогу уникнення в найбільших з досліджених доз відповідно на 22,4 і 37,5%. Киндлінг обумовлене зниження порогу агрес-сивних реакцій

SWIMMING BEHAVIOR AND AGGRESSIVENESS OF KINDLED RATS UNDER CONDITIONS OF NITROGEN OXIDE PRODUCTION MODULATION Dsyatsky V.V.

Reduced variability of kindled rats swimming was reversed by L- arginine (500 mg/kg, i.p.) by 19,0% pertained to that one detected in kindled not- treated animals (control). L- arginine and L-NAME did not influence the variability of intact rats swimming. The increased threshold of kindled rats escape from water pool was reversed by L- arginine (200,0 and 500,0 mg/kg) by 65,3% and 119,7% correspondently. L-NAME (10,0 mg/kg) caused the threshold elevation by 71,2%. L- arginine induced the elevation while L-NAME decreased the threshold of intact rats escape – correspondently by 22,4 and 37,5% when used in maximal dosages. Kindling- induced reduction of the aggressive reactions threshold was

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. Єрмоленко, 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