

расте от 3 до 15 лет. В соответствии с классификацией БЭБ различали цилиндрические, мешотчатые и смешанные бронхоэктазы (анатомически); врожденные и приобретенные, ателектатические и неателектатические бронхоэктазы (по патогенезу); одно- и двухсторонние (по распространенности); легкую, среднетяжелую и тяжелую форму (по тяжести); фазу обострения и ремиссии (по течению). Локусом исследования являлась слизистая оболочка трахеобронхиального дерева, объектом исследования служил трахеобронхиальный секрет (ТБС). Технологии цитологического анализа ТБС включали определение общего содержания клеток (ОСК) и их жизнеспособности (ЖСК), дифференцированного содержания клеток (ЦЭ-цилиарного эпителия, БК-бокаловидных клеток, ЭБМ-эпителия базальных мембран, Э-эозинофилов, Н-нейтрофилов, Лф-лимфоцитов, АМ-альвеолярных макрофагов), индексов соотношений основных клеточных популяций, индексов и средних показателей деструкции клеток (ИДК, СПДК), индексов цитолиза клеток (ИЦК), мукоцилиарной недостаточности (ИМЦН), регенерации, метаплазии и микробной колонизации цилиарного эпителия (ИРЦЭ, ИМЦЭ, ИМКЦЭ), индексов вакуолизации, фагоцитоза и дегрануляции клеток (ИВК, ИФК, ИДГК). При этом были выявлены новые критерии цитогенеза местного патологического процесса. Они выражались в нарушении цитофизиологических и активации цитопатических эффектов эпителиального и иммуноэффекторного звеньев и их взаимосвязей в мукозальном барьере бронхов. Дефекты эпителиального звена выражались в дезэпителизации, дисрегенерации, мукоцилиарной недостаточности, дисгенезии, вакуольной дистрофии, микродисбиозе, альтерации, межклеточном дисбалансе. Нарушениями иммуноэффекторного звена (Э, Н, Лф, АМ) являлись локальный цитоз, альтерация клеток (повреждение), активация микро- и макрофагов, процессов вакуолизации, эндоцитоза, и дегрануляции, ядерный дисрегенераторный сдвиг, снижение ЖСК. Результаты исследований позволили разработать и сформулировать собственную концепцию цитогенеза местного патологического процесса и его роли в формировании бронхоэктазов у детей с БЭБ.

Оценка активности воспалительного процесса при генерализованном катаральном гингивите

Осипова Ю.Л.,

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Важную роль в формировании воспалительного процесса, в том числе и в пародонте, играют тучные клетки. Тучные клетки регулируют тканевой гомеостаз, микроциркуляцию, репаративные процессы, влияют на рост и созревание соединительной ткани, играют основную роль в иммунопатологических процессах.

Целью исследования явилось оценка роли тучных десны, продуцирующих гистамин и серотонин в эволюции патологического процесса в пародонте.

Нами обследовано в динамике лечения 62 пациента с генерализованным катаральным гингивитом, контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Материал для морфологического исследования получали из слизистой в области переходной складки десны. Тучные клетки (ТК) определяли гистохимическим методом, применяя окраску толуидиновым синим. Для верификации ТК, содержащих серотонин и гистамин, в качестве первичных антител применяли коммерческие антитела к серотонину (Dianova, Gamburg, Germany 1:100) и гистамину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:100). Всем пациентам, страдающим гингивитом, была выполнена профессиональная гигиена полости рта и проведен курс базисной противовоспалительной и антибактериальной терапии.

У практически здоровых лиц общая популяция ТК десны составила $8,1 \pm 0,3$, количественная плотность ТК, секретирующих серотонин - $5,3 \pm 0,6$, ТК, секретирующих гистамин - $7,2 \pm 0,4$ на 1 мм^2 десны.

У больных генерализованным катаральным гингивитом наблюдалось увеличение общей популяции ТК десны - $11,7 \pm 1,3$ на 1 мм^2 и гиперплазия ТК десны, секретирующих гистамин - $9,2 \pm 0,5$ на 1 мм^2 ($p < 0,05$), тогда как количественная плотность ТК, секретирующих серотонин, возрастала недостоверно по сравнению со значениями в контрольной группе - до $6,2 \pm 0,5$ на 1 мм^2 . Ультраструктурные признаки свидетельствовали об активизации профилей шероховатого эндоплазматического ретикулаума. В некоторых ТК обнаруживали признаки дегрануляции различной степени интенсивности. Количественная плотность ТК десны, продуцирующих гистамин, коррелировала со значением папиллярно-маргинального индекса, отражающего активность воспалительных изменений в пародонте ($r=0,615$).

Через месяц после проведенного лечения на фоне положительной динамики клинической картины заболевания наблюдалось восстановление количественной плотности и функционального состояния изучаемых клеток. Число общей популяции ТК десны - $9,0 \pm 0,8$ на 1 мм^2 , ТК десны, секретирующих гистамин, - $7,9 \pm 0,7$ на 1 мм^2 количественная плотность ТК, секретирующих серотонин, - $5,9 \pm 0,5$ на 1 мм^2 , что соответствовало значениям в контрольной группе (табл. 1). Данные исследования показали, что формирование генерализованного катарального гингивита сопровождается гиперплазией общей популяции ТК десны, и ТК, продуцирующих гистамин, при неизменных морфометрических показателях ТК десны, секретирующих серотонин. Результаты морфометрического анализа ТК десны, продуцирующих гистамин, могут быть использованы в верификации степени тяжести и оценке эффективности терапии воспалительных заболеваний пародонта, что позволит оптимизировать тактику ведения данного контингента больных.