Клинико-иммуноморфологическое исследование эпителиоцитов десны у больных с хроническим катаральным гингивитом

Осипова Ю.Л.
Саратовский Государственный Медицинский Университет. Кафедра терапевтической стоматологии, Саратов

Воспалительные заболевания пародонта – по распространенности, частой утрате основных функций пародонта и зубочелюстной системы представляют важную медико – социальную проблему современного общества. В настоящей работе изучались количественные характеристики и структурные особенности пролиферирующего клеточного ядерного антигена и об его взаимодействии с процессами апоптоза при хроническом гингивите. Контингент обследованных составил – 60 человек, с хроническим катаральным гингивитом, группу сравнения составили 20-больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести и 15 практически здоровых человека. Морфологические исследования проводили на биопсийном материале из слизистой оболочки десны. Для выявления апоптозных ядер использовали метод импрегнации по Мозеру. Гибель клеток в форме апоптоза определяли по индексу апоптоза по формуле Iapot(%)=N(число апоптозных ядер)/N(общее число ядер)x100. Пролиферативную активность клеток определяли по формуле:Ipcna(%)=N(количество ядер иммунопозитивных к PCNA или циклину D1)\N (общее количество ядер)x100.

Результаты морфометрического анализа эпителиоцитов десны позволили отметить, что активность апоптоза при хроническом катаральном гингивите увеличивается, а пролиферативная способность эпителиоцитов – не меняется. (Iapot = 0,53+0,14); (Ipcna = 71,6+3,2). При хроническом пародонтите легкой степени тяжести Iapopt возрастал в большей степени и составлял 0,65 +0,11. Пролиферативная активность эпителия десны уменьшалась и составляла 63,3+3,1.

Возможно, сохраняющая достаточно высокой пролиферативная активность эпителиоцитов десны, у больных хроническим гингивитом, частично компенсирует негативное влияние апоптоза на слизистую оболочку десны и задерживает прогрессирование патологического процесса в тканях пародонта. Диссоциация между скоростью пролиферации и апоптозом у больных хроническим пародонтитом обеспечивает, повидимому, неадекватность клеточного обновления эпителиоцитов и нарастание атрофических и дистрофических процессов в тканях пародонта.

Ультраструктура миоцитов матки первородящих женщин по результатам исследования биопсий

Павлович Е.Р., Подтетенев А.Д.
ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, и РУДН МО РФ, Москва

Немногочисленность и противоречивость работ касающихся изучения ультраструктуры матки у нормальных первородящих требует проведения исследований миометрия на биопсийном материале. Обследовали материал миометрия, полученный во время абдоминальных родов, выполненных по экстренным показаниям со стороны матери или плода у 5 рожениц с физиологической родовой деятельностью. Кесарево сечение выполняли в нижней трети матки. Все женщины в возрасте от 21 до 38 лет (среднегрупповой возраст - 26±6 лет) имели нормальную родовую деятельность матки при сроке беременности от 37 до 40 недель. У них наблюдали мало- или многоводие и частичную преждевременную отслойку плаценты. Во всех случаях имела место острая или хроническая гипоксия плода. В целях диагностики иссекался участок матки размером 0,5 x 1 x 1 см, промывался 0,1 М фосфатным буфером (pH=7,4) и помещался в 4% раствор параформальдегида на несколько суток в холодильник (t=4 C°). Дофиксировали материал в 1% четырехокиси осмия 2 часа. Затем проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и заключение в эпоксидную смолу аралдит. Разрезали каждую биопсию на 6 пластин, которые ориентированно помещали в центрифужные капсулы для полимеризации. С блоков получали полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм и окрашивали их толуидиновым синим. После светооптического обследования стенки матки выбирали участок для ультратомии. Ультратонкие срезы толщиной 50-70 нм монтировали на медные сетки, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100 C при 80 кв с начальным увеличением от 2600 до 30000 раз. Показали на светооптических препаратах, что в нижнем сегменте матки миометрий не демонстрировал отчетливых мышечных слоев. Гладкомышечные клетки (ГМК) образовывали мышечные пучки I порядка, разделенные небольшими прослойками соединительной ткани, которые формировали более толстые пучки II порядка, разделенные толстыми прослойками соединительной ткани, а последние формировали мышечные волокна, направление которых могло меняться от участка к участку. Оказалось, что мышечные пучки были сформированы ГМК, имевшими разное сродство к толуидиновому синему. При этом в мышечных пучках одного порядка могли встречаться как интенсивно, так и слабо окрашенные миоциты. В межпучковой, межмышечной и межволоконной соединительной ткани встречались клетки и волокна, а также в отдельных участках, форменные элементы крови, вышедшие из микрососудистого русла. Ультраструктурный анализ выявил в миометрии во всех обследованных случаях наличие светлых и темных ГМК в пределах мышечных пучков. Количество светлых ГМК в пучках варьировало от 5,5% до 18,5% на случай (в среднем по группе 12,9±2,1%). Светлые ГМК характеризовались выраженным развитием контрактильного и синтетического аппарата, а темные только контрактильного. При анализе контактов ГМК миометрия обнаружили простые примыкания клеточных мембран и десмосомоподобные соединения, которые встречались как в контактах бок в бок, так и на их отростках в контактах конец в конец. Нексусы в обследованном материале встречались редко: на 1000 обследованных профилей ГМК они попались лишь дважды и были очень корот-