

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 $Iapot(\%) = N(\text{число апоптозных ядер}) / N(\text{общее число ядер}) \times 100$. Пролиферативную активность клеток определяли по формуле: $Ipcna(\%) = N(\text{количество ядер иммунопозитивных к PCNA или циклину D1}) / N(\text{общее количество ядер}) \times 100$.

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

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., Подтетнев А.Д.

ИИК 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 исследо-

ваний 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 $0,5 \times 1 \times 1$ 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% четырехокси 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 С 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 $12,9 \pm 2,1\%$). 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-

кими. Десмосомоподобные контакты в обследованном материале встречались на порядок чаще и обнаруживались как в контактах одного типа ГМК, так и в контактах светлых миоцитов с темными. Обсуждается возможная роль обнаруженных типов ГМК матки рожениц в функции этого органа во время родов.

Возрастные изменения минерального состава костной ткани у женщин Карелии

Пашкова И.Г., Колупаева Т.А., Кудряшова С.А.
*Петрозаводский государственный университет,
Петрозаводск*

Изучение возрастного распределения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) является важной задачей в связи с широкой распространенностью инволютивной остеопенией и остеопороза, высокой частотой осложнений, приводящих к инвалидизации. Быстрая потеря костной массы наблюдается у женщин при наступлении менопаузы, что является решающим фактором в развитии постменопаузального остеопороза, составляющего 85 процентов общего количества первичного остеопороза.

Проведен анализ распределения МПКТ у 127 женщин, постоянно проживающих в Карелии в возрасте от 45 до 81 лет методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (на денситометре Lunar DPX-NT) поясничного отдела позвоночника (в переднезадней проекции) и проксимальном отделе бедренных костей. 110 женщин находились в состоянии постменопаузы. По продолжительности постменопаузального периода женщины были разделены на группы: до 5, 10, 15, 20 лет, старше 70 лет. Контрольную группу составили женщины от 45 до 55 лет, у которых менопауза не наступила.

Величина потери костной массы и минеральных веществ возрастала с увеличением продолжительности менопаузы в разных отделах скелета с различной интенсивностью. Значительное снижение МПКТ наступало в поясничном отделе позвоночника (L2-4) в период до 10 лет после наступления менопаузы, а в шейке бедра спустя 20 лет. После 70 лет потеря костной ткани была одинаково выражена как в позвоночнике, так и в шейке бедра.

Дисперсионный и корреляционный анализ показали положительную достоверную связь между весом тела и минеральной плотностью в группах женщин с менопаузой до 5 и 10 лет, а также влияние длительности постменопаузы на величину потери костной массы. Положительный градиент МПКТ в направлении от L1 к L4 наблюдался в контрольной группе и сохранялся у женщин с менопаузой до 5 лет. У женщин в более поздние сроки постменопаузального периода наиболее низкие значения костной массы выявлены во втором поясничном позвонке.

Проведенный анализ выявил региональные особенности изменения минеральной плотности костной ткани в постменопаузальном периоде у женщин Карелии.

Особенности слизееобразования при хроническом воспалении в желудке и двенадцатиперстной кишке

В. Г. Печенников
Саратовский государственный медицинский университет, Саратов

Гастродуодениты занимают одно из первых мест (65%) среди патологии пищеварительного тракта. Явная тенденция увеличения частоты, тяжести и хронизации этого заболевания в первую очередь связана с загрязнением окружающей среды, ухудшением питания, как взрослого, так и детского населения. Желудок и двенадцатиперстная кишка являются органами-мишенями, воспринимающими первый удар экзогенных повреждающих факторов. Воздействия экологически неблагоприятной нагрузки на детей, проживающих в регионах с мультифакторным экологическим загрязнением, было изучено на базах кафедры патологической анатомии Саратовского государственного медицинского университета. Обследовались дети, страдающие гастродуоденитом, проживающие в зонах техногенной (1 группа) и пестицидной (2 группа) нагрузок. Дети, проживающие в экологически чистом регионе, составили группу сравнения. Всего исследовано 500 биоптатов желудка и двенадцатиперстной кишки. Парафиновые срезы, толщиной 3-4 мкм, окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизон, на РНК по Браше, по Романовскому-Гимзе, ализариновым синим, толуидиновым синим, периодатом Шиффа, набором лектинов. В зоне проживания детей 1-й группы в атмосферном воздухе, водоемах и почве регистрировалось превышение предельно допустимых концентраций аммиака (3 ПДК), уксусной кислоты (8 ПДК), формальдегида (10 ПДК), двуоксида азота (3 ПДК), фенола (3 ПДК), ацетона (4 ПДК), меди (6 ПДК), железа (2 ПДК). У детей, страдающих хроническим гастродуоденитом и проживающих на загрязненных территориях, выявлялись выраженные дистрофические процессы в эпителиоцитах и мукоцитах желез, диффузные воспалительные изменения, снижена регенераторная активность железистого эпителия. В 1-й группе отмечалось усиление синтеза и секреции ацетилглюкозамино-, фукозо-, галактозо- и маннозоспецифичных форм гликопротеинов. Во 2-й группе регистрировалось усиление синтеза и секреции галактозо- и маннозоспецифичных на фоне уменьшения ацетил-глюкозамино- и фукозоспецифичных форм гликопротеинов. По мере хронизации поражения желудка и двенадцатиперстной кишки процессы слизееобразования имели тенденцию к декомпенсации, а слизь теряла свои протекторные свойства.