

52,5±2,3°. Объемная плотность капилляров мышечной ткани голени составила 0,26±0,03 у.е.

При морфологическом исследовании различных участков мышечной ткани голени через 1-3 месяца после операции выявлены некоторые различия. В тканях, отдаленных от места проведения РОТ, предпочтительной ориентировки капилляров не выявлено. Средний угол между осью капилляров и направляющей составил 101,7±2,4°, при среднем квадратическом отклонении 55,6±5,2°. В участках мышц непосредственно лежащих к перфорированной надкостнице большеберцовой кости выявлено увеличение плотности капиллярного русла до 0,37±0,04 у.е., на фоне выраженной вазодилатации. Средний угол отклонения оси капилляров от направляющей составил 84,2±1,2°, при среднеквадратическом отклонении 28,9±3,9°. С учетом этого можно говорить о перестройке капиллярного русла в области РОТ в сторону объектов с предпочтительной ориентировкой.

С учетом сказанного можно считать, что улучшение кровообращения и микроциркуляции в нижних конечностях после РОТ нельзя связывать только с увеличением плотности и изменением пространственной ориентировки капилляров. Механизмы влияния РОТ на состояние микроциркуляции нижних конечностей гораздо сложнее и требуют дальнейшего изучения.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Болатчиев Х.Л., Сабанчиева Ф.М.,

Болатчиева Ф.Б., Болатчиев А.Х.

Нальчик

Сердечно-сосудистые заболевания – ведущая причина смерти при сахарном диабете 1 типа (СД). С ними связаны почти 80% всех случаев смерти больных сахарным диабетом. Три четверти этих случаев обусловлены ишемической болезнью сердца (ИБС), чаще – инфарктом миокарда (ИМ). Смертность от инфаркта миокарда среди больных сахарным диабетом значительно выше, чем среди больных, не страдающих этим заболеванием, как в острой стадии инфаркта, так и при длительном наблюдении. После перенесения инфаркта миокарда 40-50 % больных сахарным диабетом умирают в течение ближайших 5 лет.

Целью нашей работы было провести анализ течения заболевания у больных инфарктом миокарда и сахарным диабетом, комплексное морфологическое исследование у умерших СД 1 типа с различной степенью тяжести и длительности.

Настоящее исследование выполнено на материале ЦПАО МЗ КБР с 1995 по 2004 г., кардиологического и эндокринологического отделений ГКБ. Изучены 385 протоколов вскрытий умерших с сахарным диабетом с выявлением макроскопических и гистологических изменений в сердце, причин смерти. Тщательно-му комплексному морфологическому исследованию подвергли сердца 60 умерших обоего пола с СД 1 типа разной продолжительности и тяжести течения. В качестве контроля изучали сердца 40 лиц тех же воз-

растных групп, умерших от других заболеваний. Проанализировали течение заболевания у 96 больных инфарктом миокарда и сахарным диабетом 1 типа, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ГКБ с 1995 по 2004г. Среди обследованных было 56 женщин и 40 мужчин в возрасте от 39 до 67 лет. Давность заболевания СД была различной, но преимущественно свыше 10 лет.

Результаты исследования: Количество случаев сахарного диабета на секционном материале увеличивается с каждым годом. В 2004 году этот показатель в 2,5 раза больше, чем в 1995 году. При этом следует учитывать низкий (35-40)% вскрытий (в силу национальных традиций республики). В анализируемом материале преобладали умершие с СД 1 типа в возрасте 45-55 лет, преимущественно женщины – 56,4%. При сравнительном изучении инфаркта миокарда у умерших с СД 1 типа и без него выявлены некоторые особенности его течения. Локализация, глубина поражения миокарда были без существенных различий. Однако, следует отметить большую площадь инфарктирования (51,2 см² против 42,2см²) при сахарном диабете. Наиболее часто (68,1%) имели место трансмуральные инфаркты, интрамуральные в 26,8%, субэндокардиальные в 5,1%. В 30,4% инфаркты локализовались в передней стенке левого желудочка с вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки и верхушки, 27,7% - задний и задне-боковой,

17,4% - в передней и передне-боковой стенках левого желудочка. Отмечались также инфаркты передних (6,5%) и задних (8,7%) стенок обоих желудочков с вовлечением сосочковых мышц и межжелудочковой перегородки. Частыми осложнениями трансмуральных инфарктов миокарда при СД 1 типа явились аневризмы (36,9%). Клиническая диагностика инфаркта миокарда у больных с СД нередко вызывала трудности, и в 18,4% случаев они не были распознаны. Это, вероятно, можно объяснить частотой атипических форм ИМ (29,3%). Средняя продолжительность жизни у больных с ИМ при СД 1 типа составила 49,3 лет, а в контрольной группе 54,1, т.е. была несколько больше у лиц, не страдающих СД. При сравнительном гистологическом и гистохимическом исследовании сердец в наблюдениях с СД обнаруживались более выраженная лейкоцитарная инфильтрация и слабая клеточно-мезенхимальная реакция при тех же сроках нарушения коронарного кровообращения. В грануляционной и рубцовой тканях, замещающих очаг поражения и стенках кровеносных сосудов, содержалось значительно большее количество мукополисахаридов.

При изучении особенностей клинического течения ИМ при СД 1 типа обращает на себя внимание тяжесть течения ИМ. Свидетельством этого является, в частности, тот факт, что почти треть больных были доставлены в стационар в состоянии кардиогенного шока. Летальный исход наступил в 18 случаях (18,7%). Из них 10 человек умерли в первые сутки от нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности. В группе умерших преобладали женщины (12чел), что подтверждает известное положение о том, что у женщин часто ИМ протекает более тяжело. Повторный инфаркт миокарда возник у 60 больных из 96 наблюдавшихся нами. В острый период ИМ неред-

ко отмечались симптомы увеличения тяжести сахарного диабета, что показывает неблагоприятное влияние сахарного диабета на течение инфаркта миокарда, с другой – влияние инфаркта миокарда на течение сахарного диабета.

ВЫВОДЫ:

1. Частота острого инфаркта миокарда среди больных сахарным диабетом I типа выше, чем среди лиц без диабета.

2. У больных сахарным диабетом инфаркт миокарда протекает значительно тяжелее, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом, причем у женщин более тяжело, чем у мужчин.

3. Площадь инфарктирования у больных сахарным диабетом как правило, больше ($51,2\text{см}^2$ против $42,2\text{см}^2$) и при них чаще развиваются осложнения – острая сердечно-сосудистая недостаточность и кардиогенный шок.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТА ВОЛЬПРОАТА НАТРИЯ В КОМПЛЕКСЕ С БИСФОСФОНАТОМ КСИДИФОНОМ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ВЛИЯНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА

Боричевская Л.В., Воложин А.И.

Московский государственный

медико - стоматологический университет Росздрава

Одной из причин развития остеопороза является применение противосудорожных препаратов (карбамазепин, финлепсин и др.). Развитие системного остеопороза оказывает отрицательное влияние на ткани зубочелюстной системы и, в особенности, на пародонтальный комплекс, в котором наблюдается усиление дистрофических и воспалительных процессов (А.И.Воложин и др., 1996, 1998; Е.Ю. Хохлова, 1996). Лечение остеопороза осуществляется различными препаратами, включающими фосфорно-кальциевые соли, препараты фтора и витамина Д. Большое внимание уделяется бисфосфонатам, которые тормозят резорбцию костной ткани (Compston, 1999). Одним из них является препарат ксидифон - синтетический аналог пирофосфатов - естественных регуляторов обмена кальция. Целью работы было уменьшение неблагоприятного влияния судорожного синдрома («коразолового киндлинга») на течение экспериментального пародонтита путем применения противосудорожного препарата вольпроата натрия и бисфосфоната ксидифона.

Развитие судорожной готовности мозга (хроническая эпилептизация мозга) осуществлялась на крысах - самцах линии Вистар по методу Г.Н. Крыжановского и др. (1991) путем ежедневного внутривентрального введения коразола в субконвульсивной дозе 25 -35 мг/кг в течение 30 дней. Поставлено 4 серии опытов: 1 – контроль; 2 – моделирование пародонтита (вшивание лигатуры в десну в области нижних резцов), 3 – моделирование пародонтита на фоне киндлинга, 4 - моделирование пародонтита на фоне кинд-

линга + введение ксидифона (2% водного раствора в желудок с помощью зонда, из расчета 20 мг/кг) и внутривентрально - вольпроата натрия в дозе 30 мг/кг. На 15-й и 30-й день опыта животные были умерщвлены избыточной дозой гексенала, нижние челюсти выделены и фиксированы и после общепринятой обработки изучены гистологически.

Было установлено, что повышенная судорожная активность, обусловленная введением коразола, приводит к снижению резистентности ткани пародонта к комплексу патогенных факторов, которые возникают в результате вшивания шелковой лигатуры в десну. К этим патогенным факторам относятся: механическое повреждение ткани, а также колонизация микрофлоры на волокнах шелковой лигатуры. В результате этого воздействия в течение 14 суток возникал интенсивный воспалительный процесс, который на 15-й и 30-й день снятия лигатуры постепенно стихал. Явления воспаления у всех животных были типичными, они сопровождалась инфильтрацией клетками воспалительного инфильтрата, разрастанием эпителия, проникновением эпителиальных тяжей в соединительную ткань. Характерно, что в условиях киндлинга эти явления выражены в значительно большей степени. Это можно объяснить тем, что в условиях повышенной судорожной активности, благодаря нарушению со стороны центральной нервной системы, происходит изменение трофического обеспечения тканей пародонта и снижение его резистентности к патогенным факторам, которые возникают при ввязывании лигатуры, т.е. при использовании стандартной модели пародонтита. Положительный эффект противосудорожной терапии еще больше подтверждает гипотезу о том, что именно повышенная судорожная активность является причиной усугубления воспалительного процесса с преобладанием дистрофических и некротических процессов. Однако противосудорожная терапия не оказывает положительного влияния на состояние костной ткани. Для того чтобы резорбция уменьшилась и активизировалось построение костной ткани, необходим остеотропный препарат. К ним относится бисфосфонат ксидифон, он обладает мягким действием, нетоксичен и испытан в качестве надежного средства для торможения развития остеопороза при различных воздействиях, нарушающих минеральный обмен. Данная работа является экспериментальной, но она является достаточным аргументом для ее дальнейшего продолжения в клинике, т.к. сами по себе судорожные синдромы, а также использование ряда противосудорожных препаратов приводят к развитию остеопороза, повышают риск развития патологии пародонта. В комплексном лечении этих пациентов, по-видимому, следует использовать, во-первых, препараты, обладающие минимальным действием на минеральный обмен, во-вторых, сочетать их со средствами, которые уменьшают выраженность резорбции костной ткани. Безусловно, что этим пациентам следует рекомендовать полноценную сбалансированную диету, с достаточным содержанием кальция, дефицит которого, как известно, резко повышает риск развития остеопороза, а, следовательно и деструктивных изменений в тканях пародонта.