

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 (карбамезепин, 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.

Полученные данные являются основанием для целенаправленных клинических исследований в этом направлении.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
НЕКОТОРЫХ СТРУКТУР
ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У
ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА**

Борхунова Е.Н., Обрубова Г.А.,
Обрубов С.А., Имамалиева Г.А.
*Институт пластической
хирургии и косметологии МЗ РФ,
Москва*

К настоящему времени накоплены фактические данные, свидетельствующие о наличии рецепторов к эстрогенам в эпидермисе, дерме и кровеносных сосудах.

Целью исследования явилось изучение морфологических изменений в тканях век у женщин климактерического периода.

Исследованы мягкие ткани век (кожа, круговая мышца глаза) у 24 пациенток 40-70 лет перенесших эстетическую блефаропластику.

У женщин, находящихся как в позднем репродуктивном периоде, так и в постменопаузальном климактерическом периоде, изменения в эпидермисе неспецифичны. Сосочковый рисунок постепенно сглаживается, что соответствует «огрублению» рельефа кожи. Наблюдаются очаговые патологические изменения: вакуолярная дистрофия эпидермоцитов, папилломатоз, паракератоз, дискератоз, иногда - атрофия. Толщина дермы также уменьшается. Если у женщин, находящихся в позднем репродуктивном периоде, она имеет толщину до 2.1 мм, то в постменопаузальном климактерическом периоде – до 0,6 мм. Если пучки коллагеновых волокон хорошо структурированы и достаточно плотно упакованы у женщин, находящихся в позднем репродуктивном периоде, то в постменопаузальном климактерическом периоде они истончены и их упаковка рыхлая. Обращает на себя внимание и изменение эластических волокон. Преимущественно линейная конфигурация волокон, наблюдающаяся у женщин в позднем репродуктивном периоде, сменяется их фрагментацией и явлениями эластоза в постменопаузальном климактерическом периоде.

Микроциркуляция кожи век претерпевает изменения уже у женщин в позднем репродуктивном периоде. Капилляры отличаются извитой конфигурацией и неравномерной шириной просвета, утолщением стенок. В глубоких слоях дермы обращают на себя внимание крупные вены с отечными стенками и извитым ходом. Их просвет имеет неправильную форму и, как правило, полнокровен. У женщин, находящихся в постменопаузальном климактерическом периоде, капилляры немногочисленны, в стенках венул, артериол, мелких вен - явления склероза и фибриноидного набухания. Они также отличаются извитостью хода и неравномерной толщиной стенок. Лимфатические капилляры расширены.

Особого внимания заслуживают морфологические данные об изменениях в мышечных пучках кру-

говой мышцы глаза. У женщин, находящихся в позднем репродуктивном периоде, мышечные пучки различной толщины расположены плотно, разделены эндомизием неодинаковой ширины. Последний отличается плотной упаковкой тонких пучков коллагеновых волокон, среди которых находятся эластические волокна, некоторые из которых фрагментированы. Очагово в эндомизии наблюдаются очаги мукоидного набухания, что может быть связано с нарушением микроциркуляторных процессов, о которых свидетельствуют дилатация и стаз многих капилляров эндомизия и мышечной ткани, а также лимфостаза. Некоторые капилляры отличаются неравномерным диаметром просвета и «гофрированностью» стенок. Стенки мелких артериол и венул с явлениями склероза.

У женщин, находящихся в перименопаузальном климактерическом периоде, толщина мышечных пучков несколько возрастает, а плотность их упаковки заметно снижается по сравнению с предшествующей группой. В единичных мышечных волокнах отмечена вакуолизация саркоплазмы (дистрофия). Ширина эндомизия увеличивается, его коллагеновые волокна эндомизия тонкие, располагаются рыхло. Многие эластические волокна подвергаются фрагментации, хотя определяются и линейные структуры. Большинство капилляров с явлениями стаза, их стенки «гофрированы», иногда в состоянии мукоидного набухания, ширина просвета неравномерна. Венулы и артериолы с явлениями склероза стенок, наблюдаются очаги мукоидного набухания. Просвет сосудов неравномерной ширины, конфигурация извитая.

У пациенток, находящихся в постменопаузальном климактерическом периоде мышечные пучки в круговой мышце век упакованы настолько рыхло, что иногда создается впечатление расположения отдельных волокон в толстый слой соединительной ткани. Многие мышечные волокна с явлениями вакуолизации саркоплазмы (дистрофия), а также глыбчатого распада и цитолиза (некроз). Ширина эндомизия максимальна по сравнению с предыдущими группами женщин. Ширина коллагеновых волокон эндомизия соответствует таковой у предыдущих групп, однако плотность их расположения снижена. Большинство эластических волокон фрагментировано, отмечается эластоз. В одном случае наблюдали развитие жировой ткани в эндомизии. Многие капилляры мышечной ткани с фибриноидными изменениями стенок, извитой конфигураций, неравномерным диаметром просвета. Наблюдаются явления стаза. Венулы, артериолы с явлениями склероза и фибриноидного набухания стенок, неравномерной шириной просвета. Эти признаки указывают на глубокие нарушения микроциркуляции.

Таким образом, вышеописанные структурные изменения могут обуславливать резкое снижение прочностных и эластических характеристик круговой мышцы глаза и, без сомнения, вызваны дефицитом эстрогенов, влияющих на обменные процессы коллагена.