

Научными исследованиями установлено, что в основе механизма воздействия тупых предметов на тело ведущим в момент причинения повреждения является сдавливающий компонент. Поэтому для решения вышеописанных задач проведено исследование скелетной мышечной ткани с причинением такого вида повреждений, как размозжение.

Под размозжением понимают повреждения с полным разрушением структуры, возникающее при непосредственном воздействии большой силы. Такой вид повреждения может образоваться в результате ударного воздействия, сдавливания, трения и их сочетаний. Размозжение может быть закрытым, когда кожа остается целой, а глубже лежащие ткани и органы оказываются размятыми, и открытым, с нарушением целостности кожи и глубже расположенных органов и тканей.

Для установления давности причинения повреждений необходимо знать динамику раневого процесса, которая имеет отличительные особенности в зависимости от вида повреждений, структурных характеристик поврежденной части тела, органа или ткани.

Материалом для исследования служили скелетные мышцы (икроножная) белых беспородных крыс.

Изучение полученного материала показало, что через 1 час после нанесения повреждения мышечная ткань отличается неоднородностью структуры, наблюдаются участки с реактивными и деструктивными изменениями, отмечается отек. Отдельные сохраненные мышечные волокна находятся в состоянии пересокращения, в них встречаются ядра в состоянии слабой сегментации. В непосредственной близости с наружной мембраной ядер выявляются миелоноподобные тельца и мелкие зерна гликогена. Наряду с неизменными митохондриями имеются митохондрии с начальными признаками гибели, проявляющиеся в падении относительной плотности матрикса и разрушении крист. Отдельные митохондрии имеют конденсированный матрикс. Базальная мембрана сосудов, расположенных в зоне повреждения, сохранена. Эндотелий их просветлен.

Через 3 часа после нанесения вышеописанных повреждений вырисовывается четкая граница между зоной разрушения и интактной мышцей. Зона некроза представлена гомогенизацией всех структур. Также встречаются отдельные крупные фрагменты мышечных волокон, в которых имеет место кариопикноз. Отмечается выраженный отек.

Через 6 часов после нанесенной травмы появляются клетки моноцитарного и лейкоцитарного рядов. Встречаются единичные макрофаги, локализующиеся в зоне некроза и находящиеся в состоянии гибели. Увеличивается количество миелоноподобных образований. Мышечные волокна, прилежащие к зоне повреждения имеют сохраненные ядра с резко расширенным перинуклеарным пространством. Встречаются митохондрии с конденсированным матриксом, и отдельные умеренно набухшие за счет вакуолизации, с нарушением структуры крист.

Через 12 часов после травмы происходит увеличение количества макрофагов, часть из них находится в плотном контакте с поврежденным мышечным во-

локом. Мембрана мышечных волокон местами практически отсутствует.

Через 24 часа после повреждения наблюдается дальнейшее увеличение количества макрофагов, в цитоплазме которых имеются фаголизосомы. Кристы митохондрий разрушены, некоторые имеют трубчатый вид, расположены в ряд. Саркоплазматический ретикулум гипертрофирован и вакуолизирован. Появляются единичные клетки похожие на миосателлитоциты, выделяющиеся из разрушенного мышечного волокна.

Анализируя полученные данные, мы пришли к выводам, что в первые сутки после травмы (размозжения) наблюдаются следующие явления: пересокращение мышечных волокон с их дальнейшим некротическим распадом, который включает в себя процесс гомогенизации и фрагментации мышечных волокон. Данные явления, возможно, являются стадиями одного процесса, где изначально определяется пересокращение миофибрилл. Последнее может быть обратимым или перейти в некроз.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», 11-22 января 2005г., г. Паттайа (Тайланд). Поступила в редакцию 29,11,04 г.

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ПАРОДОНТИТА ПРИ НАЛИЧИИ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Кобзева Ю.А.

*Кафедра терапевтической стоматологии,
Саратов*

Современная концепция этиопатогенеза заболеваний пародонта придает решающее значение агрессивной бактериальной инвазии в его ткани и иммобилизации защитных сил организма, препятствующих этому процессу. В соответствии с указанной концепцией, прочие этиопатогенетические факторы оказывают модулирующее влияние на этот процесс. Условно их можно подразделить на усиливающие и ослабляющие бактериальную агрессию, а также повышающие или ослабляющие защитные силы против этой агрессии.

Особое значение среди факторов, способствующих повышению бактериальной агрессии, уделяют наличию хронических соматических заболеваний, что способствует снижению общей резистентности организма. В последние годы интерес к данной проблеме значительно усилился. В первую очередь, это обусловлено тем, что распространенность соматической патологии крайне высока и, по данным ВОЗ, имеет тенденцию к постоянному росту, что, в свою очередь, неизбежно приводит к увеличению пародонтальных болезней и, в частности, пародонтита. Однако в большинстве исследований, посвященных данной проблеме, анализировались эпидемиологические аспекты распространенности пародонтита на фоне соматических заболеваний, в то время как динамика формирования пародонтита при их совместном сосуществовании остается малоизученной.

В ходе настоящего исследования анализировалась динамика формирования пародонтита при наличии той или иной соматической патологии. Анализ полученных данных показывает, что наиболее часто в первые два года наличия хронических соматических заболеваний пародонтит развивался на фоне патологии пищеварения (26,7% обследованных), а наиболее редко – при заболеваниях органов дыхания (у 6,4% больных). В течение последующих двух лет количество больных пародонтитом на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы увеличивалось на 2,3%, при заболеваниях органов пищеварения – на 11,9%. Наличие патологии мочевыделительной системы в течение 4 лет увеличивало количество больных пародонтитом с 16,7% до 27,2%, органов дыхания – с 6,4% до 10,2%. На фоне сердечно-сосудистой патологии за 8-10 лет распространенность пародонтита достигала 67,7%, при заболеваниях органов пищеварения возрастала до 93,4%, при заболеваниях мочевыделительной системы и органов дыхания – до 71,7% и 42,6% соответственно.

Таким образом, согласно результатов исследования, наиболее неблагоприятным фактором в плане развития пародонтита является наличие заболеваний органов пищеварения и мочевыделительной сферы.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», 11-22 января 2005г. Паттайа (Тайланд), поступила в редакцию 22.11.04 г.

ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ РОСТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПАРОДОНТИТА

Кобзева Ю.А.

*Кафедра терапевтической стоматологии,
Саратов*

Патология пародонта является одной из самых распространенных в стоматологии.

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза пародонтита, что обеспечило разработку этиотропной и патогенетической терапии, а также позволило подойти к разработке программы профилактики. Не вызывает сомнений тот факт, что к основным требованиям лечения пародонтита следует отнести необходимость комплексного подхода с использованием всех необходимых в каждом конкретном случае методов консервативной терапии, хирургического и ортопедического лечения, а также средств общеукрепляющего действия.

В возникновении и развитии пародонтита принимают участие множество факторов как экзогенного, так и эндогенного происхождения.

Хорошо известно, что зависимость распространенности пародонтита от возраста имеет практически линейный характер.

В связи с указанным, нами было произведено сопоставление роста заболеваемости пародонтитом с учетом возраста, как при наличии хронических соматических заболеваний, так и при их отсутствии. Как следует из полученных данных, при наличии храни-

ческой соматической патологии заболеваемость пародонтитом во всех возрастных группах оказалась значительно выше. Так, при отсутствии хронической соматической патологии пародонтит в возрасте 18-25 лет выявлен у 4,3% обследованных, в то время как при наличии хронических заболеваний – у 10,2% обследованных. В возрасте 26-35 лет этот показатель в анализируемых группах возрастал до 12,4% и 10,2% соответственно. Однако после 46 лет наличие хронических соматических заболеваний приводило к более существенному росту распространенности пародонтита. Так, при отсутствии соматической патологии за период с 45 до 55 лет количество больных пародонтитом возрастало с 21,6% до 38,2%, в то время как на фоне хронических заболеваний – с 25,6% до 57,8%, т.е. практически в два раза. Аналогичная тенденция сохранялась и после 65 лет (52,2% и 86,7% соответственно).

С учетом полученных данных можно сделать заключение, что вероятность развития пародонтита на фоне соматической патологии наиболее высока после 45 лет, что необходимо учитывать при проведении массовых профилактических мероприятий, направленных на предотвращение его развития.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», 11-22 января 2005г. Паттайа (Тайланд), поступила в редакцию 22.11.04 г.

К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ: ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ, ИХ СОЧЕТАНИЕ, КАК ВОЗМОЖНЫЙ ПРЕДИКТОР ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА

Логинов С.В., Свирина А.А.,
Пушкарева Е.В., Шварц Ю.Г.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) – частая клиническая ситуация. Распространенность обеих нозологических форм сопоставима, при этом установлено, что у больных ИБС поражение гастроэзофагеальной зоны встречается в 35% случаев. Хеликобактерная инфекция встречается так же часто, как атеросклероз. Учитывая широкую распространенность и социальную значимость вышеозначенных состояний, мы поставили перед собой цель - изучить их в аспекте транснозологической коморбидности - сочетанности болезней, что является одной из самых сложных проблем, с которыми сталкиваются практические врачи. Маркерами фатальных желудочковых аритмий и внезапной смерти при ИБС являются увеличение продолжительности и асинхронности процессов реполяризации миокарда (PM) и показатели вариабельности сердечного ритма (BCP). В данной работе приведены результаты исследования маркеров PM и BCP у пациентов с сочетанием ИБС и ГЭРБ в