

SUMMARY

ALTERATIONS OF CONNECTION BETWEEN CENTRAL REGULATION OF HEART RHYTHM AND VARIABILITY OF R-R CARDIO-INTERVAL AS POSSIBLE FACTOR OF SUDDEN DEATH AT POST-INFARCT PERIOD

N.H. Olimov

The author gives a new method of determination of the connection between central regulation of heart rhythm and variability of R-R cardio-interval in prognosis of sudden death in patients at post-infarct period. It was shown that one-moment decreasing of variability of R-R interval and de-integration of central regulation of heart rhythm at post-infarct period may be possible factor of sudden death. By the method may be choose risk-groups and use adequate therapy.



К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ ЦИТОГРАММ ОТПЕЧАТКОВ ДЁСНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Ш.Ф. Джураева, Г.Г. Ашуров, А.С. Джураев
Кафедры терапевтической стоматологии;
гистологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

Ключевые слова: кариограмма, дёсна, сахарный диабет, пародонт, зубодёсневое прикрепление

Актуальность. Подавляющее большинство больных, обращающихся в пародонтологические отделения и кабинеты, страдают различными формами воспалительных заболеваний околозубных тканей. Начавшись, как хроническое воспаление слизистой оболочки дёсны, патологический процесс обычно медленно и неуклонно распространяется на нижележащие ткани пародонта, повреждая, а затем и разрушая его структурные элементы, периодонтальную связку и костную ткань альвеолы (1).

Слизистая оболочка десны обладает защитной функцией, которая во многом определяется состоянием её эпителия (3). С другой стороны, защитные свойства слизистой десны во многом зависят от общего состояния организма, заболеваний внутренних органов и систем. В указанном аспекте, по мнению ряда исследователей (2,4), одним из наиболее ранних признаков изменения состояния слизистой оболочки полости рта на фоне общего состояния организма является изменение структуры интерфазных ядер буккального эпителия, что определяет актуальность данного исследования.

Цель исследования: изучение состояния структурно-функциональной организации интерфазных ядер десневого эпителия у больных с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета.

Материал и методы исследования. Нами проводилась работа по изучению цитогрмм отпечатков с дёсны в области её прикрепления к зубу, полученных при заболеваниях пародонта у больных, страдающих сахарным диабетом. Кариограммы эпителия дёсны были изучены у 60-ти больных сахарным диабетом (основная группа) различной степени компенсации и 30-ти клинически здоровых лиц с интактным пародонтом (контрольная группа) в возрасте от 25 до 55 лет.

Среди обследованных основной группы больные с компенсированным течением сахарного диабета составили 35 пациентов, в стадии субкомпенсации и декомпенсации гликолитического обмена – соответственно 18 и 7. Длительность основного заболевания до года отмечена у 10 пациентов, от года до пяти – у 39, более пяти лет у 11.

Для исследования путём соскоба брали клетки дёсневоего эпителия в области зубодёсневоего прикрепления и окрашивали 1-процентным раствором ацетоорсеина (М.Г. Синицина, 1992). С целью анализа интерфазных ядер, составляющих кариограмму эпителия дёсны, последние были разделены на 4 группы: 1 группа – морфологически неизменённые ядра; 2 – ядра атипичной формы и величины; 3 – ядра с изменённой оболочкой; 4 группа – ядра с деструктивным хроматином.

Результаты и их обсуждение. Полученные материалы позволяют отметить, что у лиц контрольной группы с интактным пародонтом $49,01 \pm 0,05\%$ клеток кариограммы дёсневоего эпителия имели морфологически неизменённые ядра против $50,99 \pm 0,05\%$ клеток с изменёнными ядрами. При структурном анализе дёсны с морфологически изменённым ядром выяснилось, что содержание клеток с ядрами атипичной формы и величины в среднем составляет $27,67 \pm 0,03\%$, исследуемых клеток, с изменением оболочки и деструктивным хроматином – соответственно $18,13 \pm 0,03$ и $5,19 \pm 0,13\%$.

При анализе результатов кариограмм у лиц, страдающих сахарным диабетом, можно отметить незначительное увеличение процентного содержания морфологически изменённых ядер ($67,33 \pm 0,05\%$). В ходе сравнительного анализа было обнаружено, что, чем хуже степень компенсации сахарного диабета, тем больше процентное содержание морфологически изменённых ядер. Так, если у пациентов, страдающих сахарным диабетом в стадии компенсации, процентное содержание морфологически изменённых ядер составляло в среднем $62,03 \pm 0,08\%$, то у пациентов в стадии суб- и декомпенсации гликолитического обмена процентное содержание морфологически изменённых ядер составило соответственно $67,05 \pm 0,05$ и $75,11 \pm 0,07\%$, что достоверно больше, чем в контрольной группе.

При структурном анализе кариограммы клеток дёсневоего эпителия у больных сахарным диабетом в состоянии компенсации процентное содержание ядер с изменённой формой и величиной составляет $26,73 \pm 0,08\%$, с изменённой оболочкой – $27,14 \pm 0,12\%$, ядер с деструктивным хроматином – $8,16 \pm 0,07\%$. Если у больных сахарным диабетом в стадии субкомпенсации эти показатели составляют соответственно: $26,12 \pm 0,05\%$, $29,76 \pm 0,16\%$ и $11,17 \pm 0,10\%$, то в стадии декомпенсации гликолитического обмена соответствующие показатели были равны $20,63 \pm 0,07\%$, $31,30 \pm 0,19\%$ и $23,18 \pm 0,06\%$.

При анализе кариограмм было выявлено, что в целом по мере увеличения степени декомпенсации сахарного диабета среди морфологически изменённых ядер постепенно возрастает процентное содержание ядер в состоянии дегенерации (с изменённой оболочкой) и деструкции (ядер с деструктивным хроматином). Вместе с тем, уменьшается процентное содержание ядер атипичной формы и величины.

Произведённые расчёты показали, что у пациентов с декомпенсированной формой сахарного диабета процентное содержание ядер в состоянии деструкции почти в 4 раза выше против лиц контрольной группы, а процентное содержание ядер с изменённой оболочкой (в стадии предшествующей деструкции) более, чем в 1,7 раза.

Следовательно, проведённые цитологические исследования кариограмм дёсневоего эпителия у пациентов, страдающих сахарным диабетом, выявили значительные их изменения по сравнению с показателями контрольной группы. На фоне гликолитического нарушения кариограмма эпителиального покрова дёсны характеризуется нарушением оптимального соотношения интерфазных ядер различной структуры, что свидетельствует о низких барьерных свойствах слизистой оболочки полости рта, которая проявляется в виде напряжённой защитной реакции эпителия дёсны. Напряжённая реакция дёсневоего эпителия проявляется умень-

шением структур с полноценными ядрами и увеличением количества ядер с деструктивным хроматином.

Уменьшение количества морфологически изменённых ядер, увеличение количества клеток дёснего эпителия с деструктивным хроматином (пикнотические ядра, ядерные структуры, утратившие оболочку), на наш взгляд, являются цитологическим проявлением снижения биосинтетических процессов в клетках эпителия из-за развития патологического процесса в организме больных сахарным диабетом в целом, и в тканях пародонтальных структур в частности.

Сопоставив результаты морфологически изменённых ядер у больных сахарным диабетом с компенсированным ($62,03 \pm 0,08\%$), суб- ($67,05 \pm 0,05\%$) и декомпенсированным ($75,11 \pm 0,07\%$) течением гликолитического нарушения, были выявлены существенные различия по отдельным морфологическим признакам. При ухудшении компенсации сахарного диабета в кариограмме дёснего эпителия существенно уменьшается количество морфологически неизменённых ядер и увеличивается количество ядер в состоянии дегенерации и последующей деструкции. Особенно заметны эти отличия у больных с декомпенсированным течением сахарного диабета.

Вывод. Таким образом, по мере ухудшения степени компенсации сахарного диабета дистрофические процессы в клетке дёснего эпителия прогрессируют и усугубляются. Такие негативные сдвиги можно рассматривать как реакцию барьерной ткани слизистого покрова дёсны на действие как эндогенных, прежде всего, так и экзогенных факторов, так как геном клетки является одной из наиболее чувствительных структур, отражающих состояние гомеостаза организма и его зависимости от состояния внешней и внутренней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Антипова З.П. и др. Возможности и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта //Пародонтология. 1999. № 4 (14). –С. 3- 7
2. Малышева Э.Ф., Маянский А.Н. Показатели естественной колонизации буккального эпителия у больных с воспалительными заболеваниями ротовой полости и респираторного тракта //Проблемы медицинской иммунобиотехнологии. Л., 1990. –С. 122-123
3. Синицина М.Г. Клинико-цитологические параллели при пародонтите у женщин. Автореф. канд. дисс., М., 1992
4. New approaches and concepts in the study of differentiation of oral epithelia //Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2003. –Vol. 1, N 3. –P. 167-190

ХУЛОСА

Оиди омӯзиши ситограммаи милки дандон ҳангоми касалиҳои илтиҳобии пародонт дар беморони диабети қанд Ш.Ф. Чӯраева, Ғ.Ғ. Ашӯров, А.С. Чӯраев

Таркиби интерфазии ядроҳои эпителиаи милки дандон ҳангоми касалиҳои илтиҳобии пародонт дар беморони ихтилоли гликолитикидошта бо вобастагӣ аз дараҷаи ҷуброни (компенсатсия) диабети қанд омӯхта шуд.

Дар беморони диабети қанд дар заминаи тағйиротҳои илтиҳобии пародонт $67,33 \pm 0,05\%$ ҳуҷайраҳои эпителиаи милки дандон дар муқоиса бо чунин нишондиҳандаҳо дар шахсони гурӯҳи назоратӣ ($50,99 \pm 0,05\%$) ядроҳои тағйирёфтаи морфологӣ доштанд.

Чунин тағйиротҳо бо андозаи бадтар шудани дараҷаи ҷуброн дар шахсони ҷуброншуда ($62,03 \pm 0,08\%$), ҷуброни сабук ($67,05 \pm 0,05\%$) ва ихтилоли ҷуброн ($77,11 \pm 0,07\%$) ҷараёни диабети қанд шиддат меёбад.

SUMMARY

TO THE QUESTION OF THE STUDY OF GUM-CYTOGRAMS UNDER INFLAMMATION-DISEASES OF THE PARODONT IN PATIENTS WITH DIABETES

Sh.F. Juraeva, G.G. Ashurov, A.S. Juraev

The structure of inter-phase nuclei of gum-epithelium under inflammation- diseases of parodont in patients with glucolytic syndrome in the dependence from degree of compensation of diabetes was studied. It was shown that 67% patients had morphologically altered nuclei of gum epithelium cells (in control 51%). Alterations are worse with decreasing degree of compensation in patients with compensated (62%), sub- (67%) and decompensated (75%).



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЭНТОБАН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АМЁБИАЗОМ КИШЕЧНИКА

Э.Р. Рахманов, Ш.К. Матинов, З.Н. Мирзобоева, О.Х. Хусаинов
Кафедра инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Ключевые слова: амёбиаз, «Энтобан», диарея

Актуальность. Амёбиаз кишечника – это протозойное, антропонозное, кишечное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием рецидивирующего геморрагического колита, в редких случаях с образованием абсцессов в различных органах и склонностью к тяжёлому и хроническому течению. Ежегодно заболеваемость кишечным амёбиазом в мире составляет около 50 млн. человек. Летальность достигает 100 тыс. случаев, т.е. 0,2% от выявленных больных. Внекишечный амёбиаз составляет лишь 10% от всех случаев выявленного амёбиаза. Наиболее часто амёбиаз встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом. Источником заражения является больной амёбиазом или носитель дизентерийных амёб, наиболее опасны для окружающих - выздоравливающие и лица с подострым и хроническим течением (1-5).

Механизм заражения при амёбиазе – фекально-оральный, основными факторами заражения являются вода, пищевые продукты, почва контаминированная цистами амёб. По данным М.В. Лавдовской с соавт. (1998), не исключается половой путь передачи амёбиаза среди партнёров-гомосексуалистов. В конце 70-х годов XX столетия от 40 до 50% гомосексуалистов Нью-Йорка и Сан-Франциско оказались инфицированными амёбами; в связи с чем в данной группе риск амёбиаза может служить индикатором ВИЧ-инфекции.

Проблема амёбиаза имеет особое значение и для Республики Таджикистан, так как наша республика является одной из эндемичных очагов многих кишечных инфекций, в том числе и амёбиаза кишечника (Д.М.Хашимов, 1962). Кроме того, в настоящее время наблюдается тенденция к росту заболеваемости по сравнению с предыдущими годами. Вместе с тем, к сожалению, многие вопросы диагностики и особенности его лечения не получили достаточного разрешения.

Общеизвестно, что амёбиаз лечат такими простейшими препаратами как метронидазол, клеон, орнидазол, интетрикс и т.д. В связи с появлением нового растительного нетоксичного препарата «Энтобан», который обладает противопрозоидным действием, мы пред-