

ные радикалы, в том числе образующиеся при перекисном окислении липидов гидроксильные радикалы. В полости рта источником синтеза мелатонина являются тучные клетки.

Целью работы являлось изучение количественной плотности и функциональной активности мелатонинпродуцирующих тучных клеток десны в норме и при патологии тканей пародонта.

Под наблюдением находилось 50 больных. Все обследованные пациенты имели воспалительные заболевания пародонта, в частности хронический генерализованный пародонтит легкой, средней и тяжелой степени тяжести. Группу сравнения составили практически здоровые лица, имеющих интактный пародонт – 20 человек. Материал для гисто- и иммуногистохимического исследования получали при биопсии из слизистой оболочки маргинального края десны и десневых сосочков в процессе кюретажа пародонтальных карманов. Тучные клетки (ТК) определяли гистохимическим методом, применяя окраску толудиновым синим, после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метакромазии). Для верификации изучаемых ТК, содержащих мелатонин, в качестве первичных антител применяли коммерческие антитела к мелатонину (CID Res.Inc., 1:200). Подсчитывали общее количество изучаемых клеток в 5 полях зрения при увеличении $\times 320$, и цифровые данные пересчитывали на 1 кв. мм слизистой оболочки десны с помощью пакета прикладных морфометрических программ Videotest.

При иммуногистохимическом исследовании ТК полости рта у здоровых лиц обнаружены следующие морфометрические характеристики. Количественная плотность тучных клеток составляла $8,7 \pm 0,3$ на 1 мм^2 , мелатонин-иммунопозитивных ТК = $4,1 \pm 0,4$ на 1 мм^2 . При легкой форме пародонтита наблюдалось достоверное нарастание общей популяции ТК = $10,4 \pm 0,6$ на 1 мм^2 , также нарастали значения ТКмел = $7,4 \pm 0,7$ на 1 мм^2 . У пациентов со средней и тяжелой степенью хронического генерализованного пародонтита отмечено дальнейшее нарастание анализируемых параметров – ТКобщ = $19,4 \pm 1,1$ на 1 мм^2 ; ТКмел = $9,4 \pm 0,7$ на 1 мм^2 . Однако при пародонтите тяжелой степени отмечено снижение количественной плотности общей популяции ТКобщ = $4,3 \pm 0,6$ на 1 мм^2 , а также уменьшение показателей ТКмел = ТК = $1,6 \pm 0,1$ на 1 мм^2 .

Таким образом, хронический пародонтит легкой, средней и тяжелой степени тяжести сопровождается изменениями количественной характеристики и функциональной активности тучных клеток пародонта, продуцирующих мелатонин, соответственно тяжести поражения пародонта.

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Корчина И.В., Корчин В.И.

*Российская медицинская академия
последипломного образования*

Москва, Россия

*Сургутский государственный педагогический
университет
Сургут, Россия*

Сахарный диабет (СД) является одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины, что обусловлено его широким распространением, клиническим полиморфизмом, тяжестью осложнений. Сахарный диабет при отсутствии хорошо организованной медицинской и социальной помощи больным ведет к ранней инвалидизации, повышению летальности и сокращению ожидаемой продолжительности жизни.

Неуклонный рост заболеваемости СД 2-го типа, а также смертности от сердечно-сосудистых осложнений среди трудоспособного населения, побудил нас искать новые подходы к ведению таких больных в постинфарктном периоде.

Необходимость данной работы продиктована также тем, что к ее началу и по настоящее время в доступной нам литературе имеются лишь скудные сведения об адекватной компенсации метаболических сдвигов и улучшении качества жизни у больных СД 2-го типа после включения в комплексную схему лечения препаратов инсулина короткого (ультракороткого) действия. Показательным является и то обстоятельство, что только ряд авторов отметили в своих исследованиях ведущую роль хронической гипергликемии наряду с дислипидемией в прогрессировании атерогенеза у больных ИНСД, но они не проявили должного внимания строгому контролю этих факторов риска на всех этапах лечения.

Развитие представлений о нарушении метаболизма глюкозы как о важнейшем этиологическом факторе (факторе риска) диабетических ангиопатий привели к изменению стратегии лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений. На смену фармакологическому «шторму» пришла метаболическая «осада» - интенсивная инсулинотерапия, жесткий контроль гликемии, формирование у больных диабетом устойчивой мотивации самоконтроля. Все это позволило заметно снизить частоту и тяжесть диабетических осложнений, замедлить скорость прогрессирования многих из них. Однако, несмотря на явные успехи в этом направлении, проблема сердечно-сосудистых осложнений по-прежнему остается острой и требует принципиально новых подходов к диагностике, лечению и профилактике.

Исходя из этих основных предпосылок, нами была поставлена конкретная цель - привести бесспорные доказательства тому, что постпрандиальная гипергликемия, неферментативное гликирование белков и дислипидемия вносят существенный вклад в формирование метаболических сдвигов, клинических проявлений и снижение функциональной активности миокарда у больных СД 2 – го типа, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ). Кроме того, предстояло выяснить в сравнительном аспекте возможность корректирующего действия (Хумалог, НПХ/Лантус) и производного сульфонилмочевин-манинила на показатели углеводно-липидного обмена, функционального состояния сердечно-сосудистой системы и улучшения качества жизни данной категории больных. Решение этих вопросов в свете высокой и неубывающей частоты СД 2-го типа и сопровождающих его кардиоваскулярных осложнений с неблагоприятным прогнозом, представляется весьма актуальным, так как имеет важное практическое значение, прежде всего для диабетологии и кардиологии.

Первой задачей на этом пути было исследование показателей уровня гликемии и липидного спектра у больных СД 2-го типа в постинфарктном периоде на фоне терапии препаратами инсулина (Хумалог, НПХ/Лантус) и манинилом.

В ходе ее реализации проводилось сравнение двух режимов инсулинотерапии: инъекции инсулина ультракороткого действия (направленные на снижение уровня постпрандиальной гликемии) перед основным приемом пищи с инъекциями инсулинов продленного действия (направленные на снижение уровня гликогемоглобина – HbA1c) и оценивали их эффективность в сопоставлении с группой контроля.

Сравнительный анализ показателей гликемического профиля у больных СД 2-го типа двух основных (1 и 2) групп позволил выявить следующие их изменения в ходе терапии препаратами инсулина различной продолжительности действия. Введение инсулина ультракороткого действия - хумалога в течение 3 и 6 мес сопровождалось достоверным снижением гликемии до еды (на 20%) и через 2 ч после приема пищи (на 28,5%) у больных 1 группы сравнительно с исходными значениями и таковыми показателями в контроле. Следует отметить, что гликемия натощак не претерпевала каких-либо заметных изменений во все сроки наблюдения у данной группы пациентов. В отличие от этого, во 2-ой группе больных ИНСД, которым на протяжении 3 и 6 мес исследования проводили лечение инсулинами пролонгированного действия (НПХ/Лантус), единственно достоверной была лишь динамика гликемии натощак при сопоставлении с таковой исходной величиной и в контроле. Другие показатели гликемического профиля (до еды, после еды) существенно не изменялись на фоне введения НПХ или Лантуса сравнительно как с исход-

ным уровнем, так и с значениями контрольной группы.

Обращает на себя внимание тот факт, что благодаря более быстрому началу и более короткой продолжительности действия аналог человеческого инсулина – хумалог улучшает контроль постпрандиальной гликемии по сравнению с инсулинами НПХ или Лантус.

Кроме уровня гликемии, предстояло интерес выявить в те же сроки наблюдения и изменения содержания гликозилированного гемоглобина у больных СД - го типа (1 и 2 группы) в постинфарктном периоде.

В ходе исследования было установлено, что спустя 3 и 6 мес инсулинотерапии хумалогом (1 группа больных) уровень HbA1c достоверно снизился в 1, 2 раза сравнительно с исходным и таковым показателем в контрольной группе. Аналогичные результаты нами были получены и у больных 2-ой группы, которым проводили терапию инсулинами пролонгированного действия (НПХ/Лантус).

Анализ биохимических показателей у больных СД 2-го типа контрольной группы, которые продолжали получать в постинфарктном периоде манинил, выявил существенные различия по сравнению с аналогичными показателями у пациентов двух основных групп. Применение манинила снижало гликемию натощак только на 5% спустя 3 мес (до уровня $7,85 \pm 0,24$ ммоль/л) и на 7 % спустя 6 мес (до уровня $7,68 \pm 0,28$ ммоль/л) наблюдения. Концентрация глюкозы до еды у этой же группы больных не претерпевала значимых изменений на протяжении всего исследования. Постпрандиальная гликемическая реакция в контроле (3 группа больных) также существенно не менялась и практически не зависела от индекса массы тела (ИМТ). Так, у больных СД 2-го типа с избыточной массой тела, получавших манинил в средних терапевтических дозах в течение 3 мес, содержание глюкозы в крови через 2 ч после пищевой нагрузки составило $9,86 \pm 0,40$ ммоль/л, что значимо отличалось от аналогичного показателя при первичном обследовании. Сходный характер гликемической реакции на прием пищи сохранялся у контрольной группы больных и через 6 мес терапии манинилом (уровень глюкозы в крови через 2 ч соответствовал $10,14 \pm 0,34$ ммоль/л), что, вероятно, обусловлено более выраженной гиперинсулинемией у больных СД 2 –го типа с ИМТ ≥ 27 ед.

Аналогичные результаты были получены и при исследовании уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), который не претерпевал существенных изменений в течение всего срока наблюдения.

Таким образом, применение манинила у больных контрольной группы практически не оказывало влияния на постпрандиальную гликемию и концентрацию HbA1c, которые, несомненно, отражают состояние метаболического кон-

троля в ходе лечения. Исследования также показали, что невозможность справиться с острой нагрузкой углеводами, поступающими с пищей, способствует аккумуляции глюкозы в крови у больных СД 2-го типа. Это ведет к постпрандиальной гликемии, а также к сохранению постоянного повышенного уровня глюкозы, причем даже в состоянии натощак. Ряд авторов полагают, что постпрандиальный пик глюкозы при ИНСД является в значительной степени результатом сниженного, запаздывающего характера постпрандиальной секреции инсулина. Приходится констатировать, что в условиях продолжительного приема манинила в отличие от хумалога (1 группа) так и не произошло восстановления прандиальной секреции инсулина у больных контрольной группы, что, безусловно, является важным в стратегии терапии при диабете 2 –го типа.

Диабет в течение длительного времени рассматривался только как нарушение углеводного обмена, а единственным предназначением инсулина считалось поддержание нормальной концентрации глюкозы в крови. Однако в настоящее время очевидно, что это заболевание сопровождается комплексным нарушением метаболизма не только углеводов, но и липидов и белков. Основные клинические проявления диабета – полиурия, полидипсия, полифагия – связаны с гипергликемией и глюкозурией, но 2 главных осложнения СД: атеросклеротическое повреждение крупных сосудов и кетонцидоз – это следствия нарушенного липидного обмена и трудно ожидать, что контроль лишь за гипергликемией способен снизить повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных СД. Не менее важным с точки зрения прогноза фактором риска у больных СД 2-го типа является и дислипидемия.

Так, интересные сведения были получены нами при сопоставлении результатов исследования динамики показателей метаболизма липидов у всех обследованных больных СД 2-го типа (1-3 группы) в зависимости от выбранной стратегии лечения. В ходе продолжительного наблюдения было установлено, что только введение хумалога способствовало достоверному снижению ОХС на 19,5 % спустя 3 мес после лечения больных 1 группы и на 11% - 6 мес по сравнению с таковым исходным показателем. В отличие от этого, регулярные инъекции препаратов инсулина НПХ/Лантус хотя и сопровождалась заметным снижением концентрации ОХС у больных 2 группы (в среднем на 10 %) в течение всего срока (3 и 6 мес) наблюдения по отношению к исходному уровню, но достоверного различия выявить не удалось. Особый интерес представляют данные сравнительного анализа таких показателей липидного обмена у больных СД 2 –го типа как уровень в крови атерогенных липопротеинов, а именно: ХС-ЛПНП и ЛПОНП.

МИНЕРАЛЬНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХАНТЫ- МАНСКОМ АВТОНОМНОМ ОКРУГЕ

Корчина Т.Я.

*Сургутский государственный педагогический
университет
Сургут, Россия*

К районам Крайнего Севера и приравненным к ним местностям отнесены полностью 16 и частично 11 субъектов Российской Федерации, занимающие почти две трети территории России. В силу сосредоточения здесь почти 80% запасов всех полезных ископаемых страны и до трети экологически чистой территории Земли эти районы являются стратегическим резервом России и всей планеты. В то же время эта территория представляет собой своеобразную климатогеографическую зону, где на организм человека оказывает неблагоприятное влияние комплекс природных и антропогенных факторов [3].

Северные районы принадлежат к той или иной биогеохимической провинции, для которой характерен недостаток или (реже) избыток некоторых химических элементов в природных средах [2,3]. Тайно-лесная зона Севера нашей страны характеризуется кислыми почвами, в которых выявлена недостаточность содержания кальция, фосфора, йода, фтора, селена, цинка. Для поверхностных вод высокоширотных ландшафтов характерным является их низкая минерализация с недостаточным содержанием основных катионов жёсткости воды – в первую очередь кальция [1].

Концепция оптимального питания предполагает адекватное обеспечение организма человека минеральными веществами, в частности, кальцием, играющим важную роль во многих метаболических процессах.

Наиболее важными химическими элементами, от обеспеченности которыми зависит возможность достижения оптимальной костной массы, являются кальций и фосфор. Известно, что 99% кальция и 65% фосфора входят в состав зубов в виде фосфата кальция. Гигантский резервуар кальция и фосфора, содержащийся в скелете, находится в состоянии динамического равновесия с кальцием и фосфором в кровеносной системе и служит в качестве буфера для поддержания стабильного уровня их циркуляции. При недостаточном поступлении в организм кальций начинает восполняться за счёт костной массы и может вызвать развитие остеопороза [7]. Для оптимального всасывания и усвоения этих нутриентов соотношение в рационе кальция и фосфора должно быть 1:1 – 1:1,5 [8]. Соблюдение данного соотношения в реальных условиях затруднительно, так как в подобной пропорции кальций и фосфор находятся только в молоке и молочных продуктах, некоторых овощах и фруктах. В остальных продуктах это соотношение сдвинуто в сторону