

с латентной ВИЧ-инфекцией в доступной литературе мы не обнаружили.

Цель работы: определение клинико-патогенетического значения сдвигов в цитокиновом статусе пародонтальных карманов в формировании пародонтита у больных латентной ВИЧ-инфекцией. Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с латентной ВИЧ-инфекцией без пародонтита. Для оценки параметров цитокинов обследовано 20 доноров (здоровые лица). Уровень цитокинов (IL-1 β , IL-4, TNF- α) в жидкости пародонтальных карманов определялся методом ИФА.

Анализ параметров цитокинового профиля пародонтальных карманов выявил, что при латентной ВИЧ без пародонтита незначительно повышается уровень про- и противовоспалительных цитокинов. У больных с пародонтитом выявлялись значительные сдвиги в цитокиновом профиле с активацией IL-1 β и TNF- α , коррелирующей с тяжестью патологии. При оценке цитокинового статуса у лиц с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции установлено значительное усиление активности TNF- α и IL-1 β при умеренном повышении IL-4. Сопоставление показателей цитокинового профиля в трех группах вывило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с коморбидными заболеваниями, что необходимо учитывать при диспансеризации и лечении.

ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Осеева А.О., Соболева Л.А., Шульдяков А.А.,
Булкина Н.В., Поспелов А.Н.

Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: shuldaykov@mail.ru

В 2009 г. в России количество ВИЧ-инфицированных превысило 500 тыс. человек. Развитие патологического процесса при ВИЧ-инфекции часто сопровождается поражением слизистых оболочек полости рта и формированием пародонтита. Проблема профилактики и лечение больных с пародонтитом по-прежнему остается актуальной в современной стоматологии. Особенно остро встает вопрос о патологии пародонта у лиц с сочетанной патологией, в связи с возможным взаимоотягчивающим характером течения. Вместе с тем, исследований частоты встречаемости и клинико-патогенетических особенностей развития патологии пародонта у больных ВИЧ в латентной стадии не проводилось.

Цель работы: определение клинико-патогенетического и диагностического значения сдвигов в системе липопероксидации (ПОЛ) в формировании пародонтита у больных ВИЧ-инфекцией.

Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и латентной ВИЧ-инфекцией, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с ВИЧ в латентной стадии без пародонтита. Для оценки параметров ПОЛ обследовано 20 доноров (здоровые лица) у которых определялись уровни дневных конъюгатов, малонового диальдегида, активность супероксиддисмутазы, содержание витамина Е.

Анализ параметров ПОЛ выявил, что при ВИЧ уже в латентной стадии формируется синдром эндотоксикоза с усилением ПОЛ и снижением антиоксидантного статуса. У больных с пародонтитом также имелись незначительные сдвиги в системе липопероксидации, коррелирующие с тяжестью заболевания. При оценке ПОЛ у лиц с пародонтитом на фоне ВИЧ установлено значительное усиление процессов окисления липидов при достоверном снижении антиоксидантной активности. Сопоставление показателей ПОЛ в трех группах вывило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с сочетанной патологией.

МИКРОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРИЧИНАХ СМЕРТИ

Резник А.Г.

ГКУЗ «Волгоградское областное
бюро судебно-медицинской экспертизы»,
Волгоград, e-mail: oreon25@mail.ru

В настоящее время микроскопическая оценка патоморфологических изменений, оставаясь базовой, может быть дополнена системным количественным исследованием. Такими методом является морфометрия. В широком понимании морфометрия – учение о правилах получения числовых характеристик изменений форм любой природы. В медицине широко используют компьютерную микроморфометрию. На ее основе созданы морфометрические модели различных патологических состояний, изучены морфометрические особенности миокарда левого желудочка при острой коронарной недостаточности [Гланц С., 1999; Автандилов Г.Г., 2002; Резник А.Г., 2003, 2004; Yamamoto S. et al., 2000; Koch A. et al., 2001; Nozynski J. et al., 2007]. Таким образом, использование компьютерной обработки изображения микропрепараторов сердца в сочетании с морфометрией является перспективным научным направлением.

Цель исследования изучить микроморфометрические показатели миокарда левого и пра-

вого желудочка сердца при смерти от различных причин.

Материалом исследования послужили 142 случая смерти на догоспитальном этапе от изолированной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с быстрым темпом наступления смерти (35 наблюдений), острого инфаркта миокарда в донекротической стадии (ОИМДС) (45 случаев), острого отравления этианолом (ООЭ) (31 наблюдение), пневмонии (31 случай). Среди умерших было 115 (81%) мужчин и 27 (19%) женщин в возрасте от 16 до 82 лет. Средний возраст составил от $47,0 \pm 4,1$ лет ($p > 0,05$).

Для судебно-гистологического исследования вырезали восемь образцов сердца. В том числе пять кусочков миокарда левого желудочка по унифицированной методике, учитывающей все типы его кровоснабжения [Мазуренко М.Д., Зимина Ю.В., 1998] и три образца правого желудочка. Каждый из них был промаркирован в соответствие с локализацией. Верхушка левого желудочка (№1). Передняя (№2), боковая (№3) и задняя (№4) стенки левого желудочка и межжелудочковая перегородка (№5) по окружности, проходящей через середину расстояния между верхушкой левого желудочка и митральным клапаном. Передняя (№6), боковая (№7) и задняя (№8) стенки правого желудочка по окружности, проходящей через середину расстояния между верхушкой правого желудочка и трехстворчатым клапаном. Данная маркировка в дальнейшем сохранялась в парафиновых блоках и на предметных стеклах.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Морфометрию миокарда проводили с помощью компьютерной системы обработки изображений с программным обеспечением «ВидеоТест-Морфо – 4» (Copyright © Санкт-Петербург, 2004), оснащенную цифровой камерой Canon (5,0 мегапикселей) на базе микроскопа AxioStar plus (Carl Zeiss, Германия) с использованием объектива $\times 40$ и окуляра $\times 10$. Определяли средние параметры площади ядер и толщины кардиомиоцитов, межмышечного расстояния в микропрепаратах. Нормальность распределения морфометрических данных проверена программой «ВидеоТест-Морфо – 4» (Copyright © Санкт-Петербург, 2004) по критерию Шапиро-Уилкса. Обработку статистических данных между группами осуществляли с использованием t-критерия Стьюдента и компьютерных программных пакетов EXEL 11.0 (Office 2003, Professional), Statistica 6.0. После обработки, изображения микропрепаратов сохраняли в jpg формате.

У погибших от ЧМТ при микроскопии в левом и правом желудочках сердца преобладали артериальные сосуды с просветом обычной формы, нормотрофия кардиомиоцитов, умеренное

кровенаполнение вен и капилляров. По данным морфометрического исследования ширина кардиомиоцитов, площадь их ядер и межмышечные расстояния в левом и правом желудочках сердца, в сравнении с другими причинами смерти, были минимальны и наименее вариабельны (таблица 1). Полученные значения совпадали с результатами других авторов, изучавших нормальные параметры кардиомиоцитов [Митрофанова Л.Б., Аминева Х.К., 2007; Cardoso J.A. et al., 2006]. То есть, среднестатистические величины толщины кардиомиоцитов, площади их ядер и межмышечные расстояния миокарда у погибших от ЧМТ, в отсутствие сопутствующей и фоновой патологии, соответствовали варианту нормы.

В случаях смерти от ОИМДС в гистологической картине левого желудочка преобладал спазм артериальной системы. В правом желудочке артериальные сосуды с обычной формой просвета чередовались с участками их дистонии. Для обоих желудочеков были характерны утолщение кардиомиоцитов с неравномерным увеличением ядер, волнобразная деформация и фрагментация сердечных мышечных волокон, периваскулярный и межмышечный отек. Морфометрия левого желудочка показала, что произошло увеличение толщины кардиомиоцитов ($22,82 \pm 0,75$ мкм, $p < 0,001$), площади их ядер ($199,41 \pm 4,81$ мкм², $p < 0,001$) и межмышечных расстояний ($7,88 \pm 0,53$ мкм, $p < 0,001$). В правом желудочке также отмечены утолщение кардиомиоцитов ($14,01 \pm 0,58$ мкм, $p < 0,001$), увеличение площади их ядер ($167,78 \pm 5,09$ мкм², $p < 0,001$) и расширение межмышечных пространств ($10,27 \pm 0,59$ мкм, $p < 0,001$). Увеличение площади ядер сердечных мышечных волокон было неравномерным. В левом желудочке площадь ядер варьировала от 150 до 230 мкм², в правом – от 100 до 200 мкм². Приведенные выше данные свидетельствуют об ишемическом поражении миокарда левого желудочка и гипоксии правого, подтверждают развитие межмышечного отека. Ишемические и гипоксические изменения миокарда носят «мозаичный» характер [Резник А.Г., 2009], что проявляется неравномерным увеличением ядер кардиомиоцитов обоих желудочеков сердца.

У погибших от ООЭ при микроскопии в желудочках сердца отмечали дистонию артерий всех калибров, периваскулярный и межмышечный отек, периваскулярные геморрагии, утолщение кардиомиоцитов, венозное и капиллярное полнокровие с явлениями стаза крови и сладж-феноменом. Морфометрическое исследование левого желудочка показало утолщение кардиомиоцитов до $19,86 \pm 0,63$ мкм ($p < 0,01$) и расширение межмышечных пространств до $6,27 \pm 0,44$ мкм ($p < 0,05$), при сохранении обычной площади ядер ($140,61 \pm 3,98$ мкм², $p > 0,05$). В правом желудочке были утолщены сердечные

мышечные волокна ($14,72 \pm 0,55 \text{ mkm}$, $p < 0,001$), увеличена площадь их ядер ($157,25 \pm 3,79 \text{ mkm}^2$, $p < 0,001$) и расширены межмышечные пространства ($11,25 \pm 0,37 \text{ mkm}$, $p < 0,001$). Следова-

тельно, при токсическом действии этанола преобладает утолщение сердечных мышечных волокон и межмышечный отек в миокарде, как левого, так и правого желудочка сердца.

Микроморфометрические показатели миокарда при различных причинах смерти ($M \pm m$)

Показатели	Черепно-мозговая травма	Острый инфаркт миокарда в донекротической стадии	Острое отравление этанолом	Пневмония
	$n = 35$	$n = 45$	$n = 31$	$n = 31$
Левый желудочек Площадь ядер, mkm^2	$137,95 \pm 3,88$	$199,41 \pm 4,81^*$	$140,61 \pm 3,98$	$152,05 \pm 3,96^{**}$
Толщина кардиомиоцитов, mkm	$17,73 \pm 0,55$	$22,82 \pm 0,75^*$	$19,86 \pm 0,63^{**}$	$18,83 \pm 0,66$
Межмышечное расстояние, mkm	$5,05 \pm 0,24$	$7,88 \pm 0,53^*$	$6,27 \pm 0,44^{***}$	$5,78 \pm 0,31$
Правый желудочек Площадь ядер, mkm^2	$81,65 \pm 1,46$	$167,78 \pm 5,09^*$	$157,25 \pm 3,79^*$	$159,20 \pm 2,47^*$
Толщина кардиомиоцитов, mkm	$9,86 \pm 0,27$	$14,01 \pm 0,58^*$	$14,72 \pm 0,55^*$	$13,32 \pm 0,61^*$
Межмышечное расстояние, mkm	$4,30 \pm 0,27$	$10,27 \pm 0,59^*$	$11,25 \pm 0,37^*$	$9,10 \pm 0,50^*$

П р и м е ч а н и я :

* – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$;

статистический анализ выполнен относительно группы черепно-мозговой травмы.

У скончавшихся от пневмонии в гистологической картине обоих желудочков чаще встречались артерии в состоянии дистонии и полнокровия, а утолщение кардиомиоцитов и межмышечный отек преобладали в правом желудочке. Микроморфометрическое исследование показало в левом желудочке достоверное увеличение площади ядер кардиомиоцитов ($152,05 \pm 3,96 \text{ mkm}^2$, $p < 0,01$), а в правом желудочке утолщение кардиомиоцитов ($13,32 \pm 0,61 \text{ mkm}$) с увеличением площади их ядер ($159,20 \pm 2,47 \text{ mkm}^2$) и расширением межмышечных пространств (межмышечным отеком) ($9,10 \pm 0,50 \text{ mkm}$) ($p < 0,001$). Полученные данные отражают гипоксические изменения в миокарде с преимущественным нарушением гемодинамики в малом круге кровообращения.

Таким образом, компьютерная микроморфометрия миокарда позволяет дать количественную оценку патофизиологическим изменениям кардиомиоцитов и площади их ядер, объективно подтвердить наличие межмышечного отека.

ВЛИЯНИЕ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА НА АПОПТОЗ

Сидоренко И.А., Пальчик Е.А., Орлова В.Н.

БУЗ Орловской области «Родильный дом»,
Орел, e-mail: sia-doctor@bk.ru

В структуре экстрагенитальных заболеваний пороки сердца находятся на первом месте, в связи с чем необходим мультидисциплинарный подход к введению беременности, родов, адекватной анестезии при абдоминальном родоразрешении.

Целью исследования явился сравнительный анализ методов обезболивания и предоперационной подготовки у 52 беременных с пороками сердца. В зависимости от метода лечения плацентарной недостаточности и обезболивания все пациентки были разделены на 3 группы. Первую группу составили 15 беременных, получавших общепринятую терапию плацентарной недостаточности. Первая группа была разделена на 2 подгруппы в зависимости от метода обезболивания: у 7 пациенток был применен эндотрахеальный наркоз и у 8 беременных – спинальная анестезия. Во вторую группу были включены 25 пациенток, которые на фоне традиционной терапии плацентарной недостаточности проводилась магнитоквантотерапия. Вторая группа была также разделена на 2 подгруппы в зависимости от метода обезболивания: у 13 пациенток был применен эндотрахеальный наркоз и у 12 – спинальная анестезия. Третью группу составили 15 беременных, которые на фоне применения магнитоквантотерапии назначали препарат Гинкго Билоба, обладающий выраженной антиоксидантной и антиапоптозной активностью. Всем беременным третьей группы была применена спинальная анестезия.

Антиапоптозную активность препарата Гинкго Билоба мы доказали на растительном материале. В качестве модели апоптоза мы использовали колеоптиль. При ежедневном опрыскивании семян пшеницы раствором Гинкго Билоба и водой на шестой день эксперимента в контроле появился маркер апоптоза, в пробах с Гинкго Билоба апоптоз отсутствовал. Как показали полученные результаты, наиболее благоприятный эффект был получен у беременных