

де. Увеличение QTcD является предиктором развития фатальных желудочковых нарушений ритма, а также общей смертности и внезапной сердечной смерти.

Ранее нами проведен анализ QTcD в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ). При динамическом наблюдении за ЭКГ больных ИМ показано увеличение QTcD и продемонстрирована взаимосвязь между степенью увеличения QTcD и объемом некроза миокарда, классом тяжести ИМ. Установлен факт уменьшения QTcD при эффективной тромболитической терапии, а также стадийность изменения QTcD по мере ограничения зоны некроза [1, 2]. Был сделан вывод, что определение QTcD при ИМ позволяет выделить группы высокого риска аритмической смерти и оценить объем некроза в миокарде.

В продолжение полученных результатов представлялось актуальным оценить QTcD при кардиальной патологии, не входящей в рамки острых коронарных состояний.

Цель. Измерить QTcD при кардиальной патологии, не входящей в рамки острых коронарных состояний, и сопоставить выявленные изменения с некоторыми количественными характеристиками доступными при рутинном обследовании кардиологических больных.

Материалы и методы. Обследовано 70 пациентов кардиологического отделения БУ «ГКБ №1» г. Чебоксары (45 женщин и 25 мужчин, в возрасте от 24 до 86 лет, средний возраст 63,5 года). Критерий включения в исследование - наличие органического заболевания сердца (не функционального в рамках вегето-сосудистой дисфункции). Критерии исключения - острый коронарный синдром (ИМ и нестабильная стенокардия), а также фибрилляция предсердий (в связи с отсутствием четкой изолинии на ЭКГ для определения длительности QTc).

Программа обследования всех пациентов включала проведение биохимических анализов, коагулограммы, оценку липидного спектра и тиреоидного статуса, а также проведение ЭКГ и эхокардиоскопии (ЭхоКС).

QTcD рассчитывалась в трех временных точках: при поступлении в стационар (1 день), на 4-5 день лечения и при выписке (10-12 день).

Для анализа QTcD использовались ЭКГ с одновременно зарегистрированными 12 отведениями, записанными со скоростью 50 мм/с. Интервал QT измерялся вручную от начала комплекса QRS до окончания зубца T, которое определялось как точка возврата зубца T к изолинии TP [3]. В случаях невозможности точного определения зубца T отведение исключалось из анализа. Коррекция QT по ЧСС проводилась по формуле Базетта $QTc = QT / \sqrt{RR}$ [5]. Дисперсия интервала QTc определялась как разница между наибольшим и наименьшим значениями интервала QTc в одной ЭКГ.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программы Microsoft Office Excel и Statistica for Windows.

Результаты. QTcD в среднем составила 42 мсек, при этом нами не выявлено стадийности в изменении QTcD как при ИМ. Можно предположить, что QTcD при «неострой» кардиальной патологии определяется не «быстрыми или мобильными» параметрами, а более «фиксированными». В связи с этим нами проведен корреляционный анализ между QTcD и параметрами геометрии сердца, полученными при ЭхоКС. Установлено наличие положительной корреляционной связи между QTcD и выраженностью гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), оцениваемой по массе миокарда левого желудочка (ЛЖ) ($r=0,43$), индексу массы миокарда ЛЖ относительно роста ($r=0,54$) и площади поверхности тела ($r=0,62$).

В группе кардиологических больных, имеющих сопутствующую патологию щитовидной железы (ЩЖ), диагностированную по показателям тиреоидного статуса и ультразвукового исследования ЩЖ, QTcD положительно коррелировала не только со степенью ГЛЖ ($r=0,71$), но и с размерами правых отделов сердца (правого предсердия ($r=0,7$) и диаметром легочной артерии ($r=0,51$)). Заслуживает внимание отрицательная корреляционная связь между QTcD и ударным объемом ЛЖ ($r=-0,4$): она подтверждает, что по мере прогрессирования систолической дисфункции ЛЖ (т.е. по мере снижения сердечного выброса) риск фатальных аритмических событий возрастает.

В группе пациентов с сопутствующим сахарным диабетом нами выявлены аналогичные корреляционные взаимоотношения между QTcD и ГЛЖ ($r=0,5$), размерами правых отделов сердца ($r=0,5$).

Выводы. В группу повышенного риска развития фатальных желудочковых аритмий входят не только больные с наличием ГЛЖ, но и пациенты с увеличением правых отделов сердца и с систолической дисфункцией ЛЖ.

Полученные нами результаты позволяют точнее оценить прогноз течения заболевания и выделить группы пациентов, требующих более пристального внимания и тщательного диспансерного наблюдения.

Список литературы

1. Дубова А.В., Бусалаева Е.И., Дисперсия интервала QT в остром периоде инфаркта миокарда: клиническое и прогностическое значение (тезисы). // Материалы научно-практической конференции «Пути снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний», Москва, 3-4 июня, 2003. - с. 136-139.
2. Дубова А.В., Авдеева Г.П., Мадянов И.В., Клинико-диагностические шкалы и индексы при остром инфаркте миокарда и хронической сердечной недостаточности: Информационное письмо – Чебоксары, 2002.- 31 с.
3. Frank N. Wilson, MD., et al. «Recommendations for Standardization of Electrocardiographic and Vectorcardiographic Leads». Circulation (10) - 1954. - P. 364-373.
4. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals – 1990. – № 63. – P. 342-344.
5. Bazett H. Analysis of the time relations of electrocardiograms. Heart 1920 (7) – P. 353-370.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЛАЗЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ

Шаркина А.А.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

Датой рождения имплантации в ее современном виде принято считать 1952 год. Именно тогда шведский физик Пер-Ингвар Бранемарк случайно обнаружил, что при вживлении титана в костную ткань, он постепенно становится с ней одним целым. Это открытие стало прорывом, которое позволило создать первые дентальные имплантаты. На сегодняшний день дентальная имплантация является самым надежным и безвредным способом восстановления утраченных зубов. Согласно проведенным исследованиям лазерная имплантация зубов позволяет получить отличный функциональный и косметический результат. Применение данной методики позволяет исключить риск развития кровотечения в послеоперационном периоде, бесконтактное проведение операции обеспечивает стерильность. Бактерицидное действие лазерного луча способствует активации репарационных процессов, скорость заживления увеличивается в 2-3 раза по сравнению с традиционной имплантацией. Данная технология позволяет сократить продолжительность оперативного вмешательства, процедура имплантации с использованием лазера занимает 15 – 30 минут. Применение лазера снижает вероятность

появления некроза и смещения краев мягких тканей, обеспечивает щадящее лечение. В послеоперационном периоде реже возникают осложнения и побочные эффекты. Имплантация зубов лазером проводится под местной анестезией. Срок остеоинтеграции после процедуры зависит от общего состояния здоровья пациента, от особенностей его организма. Поэтому в некоторых случаях он может составлять несколько недель, а в других – несколько месяцев, но, как правило, не более пяти-шести. Отдельных противопоказаний к применению имплантации с помощью лазера не существует.

Вывод. Применение лазера в качестве хирургического инструмента характеризуется безопасностью, точностью и быстротой, возможностью ограничения применения обезболивающих средств, а значит, обеспечивает щадящее и безболезненное лечение.

Список литературы

1. Суднев И., Михайлов И., Гольдштейн Е. Зубная имплантация. Новый уровень протезирования. СПб.: ООО «МЕДИ издательство», 2007. 64 с
2. Доница А.Д., Булычева О.С. Современные направления диагностики воспалительного процесса. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2011. № 12. С. 114.

КАЗЕИНОВЫЙ АМИЛОИДОЗ У МОЛОДЫХ МЫШЕЙ

Шептухина А.И., Николаева О.В.,
Козлов В.А., Сапожников С.П.

ФБГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия, priffetik@bk.ru

Проблема амилоидоза в настоящее время интересует многих в связи со старением человеческой популяции и увеличением числа больных, имеющих хронические воспалительные заболевания, при которых амилоидоз развивается как системное осложнение, либо различные наследственные формы амилоидоза [1, 2]. Несмотря на то, что это заболевание изучается уже более ста лет, значительного прогресса с точки зрения разработки эффективных методов лечения и профилактики. С нашей точки зрения такая ситуация обусловлена тем, что до настоящего момента нет общепризнанной, оптимальной, быстро и легко воспроизводимой, патогенетически понятной модели амилоидоза. С другой стороны, наличие множества моделей заболевания [1] свидетельствует об отсутствии понимания у исследователей необходимости наличия стандарта сравнения. Это тем более необходимо, что амилоидное поражение сопровождается значительными изменениями морфологической структуры пораженного органа, вызванными отложением депозитов амилоида в строму органа [3]. Поскольку до сих пор причины и механизмы селективности отложения амилоида в разных органах как при первичном, так и вторичном амилоидозе не установлены, апробация способов лечения на фоне воспроизведения амилоидоза разными амилоидогенами методически неадекватна, в силу несопоставимости моделей. Одной из наиболее ранних и часто применяемых моделей системного вторичного амилоидоза является подкожное введение казеината натрия в течение 30 дней [1], либо цельного молока, как источника казеина [4, 5]. Тем не менее, мы не обнаружили в доступной литературе качественно-количественного описания морфологических изменений, наблюдаемых у животных, подвергнутых моделированию амилоидоза.

В связи с вышеизложенным, целью данной публикации является описание казеиновой модели амилоидоза как возможного стандарта сравнения.

Материал и методы. В эксперименте были использованы шестнадцать белых лабораторных половозрелых 35-дневных мышей-самцов массой $25 \pm 1,2$ г, содержащихся в соответствии с Принципами над-

лежащей лабораторной практики [6]. Случайным образом мыши были разделены на две группы по 8 мышей в каждой: 1) контрольная группа, 2) подопытная группа, в течение 30-ти дней получали подкожно ежедневно 0,5 мл 1,56% раствора казеина в 0,05 М NaOH, 15 инъекций. Все мыши в течение всего времени эксперимента находились в одной клетке. Доступ к воде и корму был свободным.

По окончании введения белковых препаратов мыши были декапитированы [6]. Органы: печень, левая почка, селезенка, – изъяты, измерены миллиметровой лентой, взвешены на электронных аналитических весах и зафиксированы 10% нейтральным формалином. После формалиновой фиксации органы были отмыты проточной водой, проведены через батарею спиртов восходящей крепости для обезвоживания и залиты парафином.

Из парафиновых заливок были приготовлены срезы толщиной 10 мкм, которые монтировали на предметных стеклах, после чего депарафинировали и окрашивали 1% раствором красного конго для выявления амилоида и докрашивали гематоксилином. Срезы микроскопировали в проходящем свете на микроскопе Лейка с последующей видеофиксацией микрофотографией в цифровом виде, а также на поляризационном микроскопе МИН-8.

Полученный числовой материал обработан методами дискриптивной статистики. Различия средних определены с помощью критерия χ^2 .

Результаты исследования. Форма, линейные размеры, цвет и консистенция органов интактных животных контрольной группы были в пределах возрастной нормы, каких-либо патологических изменений, вызванных болезнями лабораторных животных, не выявлено. Капсула почки снимается легко. Данные о влажной массе изъятых органов представлены в таблице.

Таблица
Влажная масса изъятых органов, г

Орган	1-я группа, контроль	2-я группа, 1,56% р-р казеина в 0,05 М NaOH
Печень	4,14±0,1	4,8±0,1 p=0,013
Почка	1,2±0,03	2,6±0,04 p=0,000
Селезенка	0,8±0,015	1,1±0,02 p=0,000

Примечание: значения p приведены по отношению к интактной группе.

Визуально форма, цвет и консистенция печени животных опытной группы не отличались от контрольных. Наблюдалось статистически значимое увеличение массы изъятых органов по отношению к контролю. Почки были значительно увеличены в размерах – в 1,5-2 раза, по сравнению с интактными животными, бугристые, серо-белого цвета, капсула не определяется. Селезенка внешне не отличалась от селезенки интактных животных.

Описание микропрепаратов. На срезах почки мышей контрольной группы толщиной 5 мкм диаметр клубочка составлял около 50-70 мкм. Нефротелий был представлен клетками, приближающимися к кубическому эпителию с округлыми ядрами и цитоплазмой, прокрашивающейся в кирпичный цвет. По количеству ядер в петлях капилляров клубочка определялось от 45 до 60 клеток и примерно столько же эритроцитов. Наблюдается картина нефрита.

По сравнению с нормой диаметры клубочков почки опытной группы были меньше – не превышали 30-40 мкм. Нефротелий был плоский. Количество клеток, содержащих ядра, в капиллярах – в пределах