

**Матеріали і методи дослідження.** Виконання даного наукового дослідження проводилось на білих щурах у відповідні терміни опікової хвороби.

Опік викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку площею по см кожна), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100 °С. Загальна площа опіку у щурів складала 21-23 % при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку III-а ступеня та викликання шокового стану середнього ступеня важкості. Для визначення важкості враження при термічній травмі, застосовували індекс тяжкості ушкодження (ІТУ), який враховує відомості про площу і глибину опіків. В нашому експерименті ІТУ склав 42-46 од, що відповідає опіковому шоку середнього ступеню важкості. Досліджувані розчини вводили внутрішньовенно (в/в) протягом 5-6 хв у дозі 10 мл/кг маси тіла. Інфузію проводили у нижню порожнисту вену, для чого виконувалась її катетеризація в асептичних умовах через стегнову вену.

Електронно-мікроскопічні зміни структури стінки тонкої кишки щурів вивчали на 14-ту, 21-шу та 30-ту добу після відтвореного опіку. Забір матеріалу для електронно-мікроскопічних досліджень проведений згідно загальноприйнятої методики.

**Результати та їх обговорення.** Проведені електронно-мікроскопічні дослідження тонкої кишки контрольних груп тварин (введення 0,9 % розчину NaCl, Лактопротеїну з сорбітолом, НАЕС-LX-5 %) показали, що в усі терміни спостереження (14, 21, 28 доби) структурні компоненти її слизової оболонки були не змінені. В складі епітеліальної пластинки ворсинок і крипт слизової оболонки переважають стовпчасті епітеліоцити з облямівкою, вони мають типову для таких клітин будову.

Дослідження ультраструктури стінки тонкої кишки тварин на 14 добу після термічної травми в умовах застосування Лактопротеїну з сорбітолом показало, що зменшується ступінь змін структурних компонентів слизової оболонки, порівняно з опеченими тваринами, які отримували розчин NaCl, покращується структура ядер, вони локалізовані у базальному полюсі епітеліоцитів, мають еліпсоподібну форму, в їх каріоплазмі наявний еухроматин та невеликі грудки гетерохроматину. Ультраструктура келихоподібних клітин відображає їх різну секреторну активність.

Субмікроскопічні дослідження на 21 і особливо 28 добу після опіку та застосування НАЕС-LX-5%, встановили суттєве покращення структури компонентів слизової оболонки тонкої кишки. В пухкій сполучній тканині стінка більшості кровоносних капілярів вистлана добре структурованими ендотеліальними клітинами, які розташовані на відносно рівномірній базальній мембрані.

**Висновки.** Проведені електронно-мікроскопічні дослідження тонкої кишки після термічної травми в умовах застосування Лактопротеїну з сорбітолом встановили, що їх ефективність проявляється більш суттєво в пізні терміни експерименту (21, 28 доби).

На фоні покращення ультраструктури гемокапілярів виявляється менша ступінь деструкції і оновлення клітин епітеліальної пластинки. До кінця експерименту відбувається оновлення структур компонентів власної пластинок слизової оболонки. Використання НАЕС-LX-5% сприяє покращенню структури мікроциркуляторного русла, активації регенераторних процесів та відносній нормалізації структурних компонентів епітеліальної і власної пластинок слизової оболонки.

## **ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, ЯК КЛЮЧОВИЙ ФАКТОР ПОСТЕКСТРАКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ В СТОМАТОЛОГІЇ**

Ганчев К.С.

Запорізький державний медичний університет

Враховуючи постійне збільшення кількості пацієнтів, що страждають на цукровий діабет (ЦД), вивчення особливостей перебігу післяопераційного періоду у таких стоматологічних хворих досить актуально. Видалення зуба у хворого ЦД може спровокувати запальний процес в порожнині рота і сама процедура не рідко викликає декомпенсацію основного захворювання. Клінічні аспекти цієї проблеми обумовлені достатньою частотою постекстракційних ускладнень та розвитком гнійно-запальних процесів у хворих. Патогенетичні механізми, які призводять до такої ситуації, що протікають по типу синдрому взаємного обтяження. Формується своєрідне порочне коло, при якому порушення обміну і мікроциркуляції сповільнюють перебіг репаративно-регенеративних процесів в

лунці, а інфекція, що розвивається, негативно впливає на процеси обміну, посилюючи інсулінову недостатність і ацидоз. Такий симбіоз двох станів створює небезпеку розвитку постекстракційних ускладнень, розвитку інфекції щелепно-лицевої ділянки та шиї з ураженням сусідніх просторів і областей.

Метою нашої роботи було в експерименті виявити основні групи постекстракційних ускладнень, встановити залежність їх виникнення від ступеня тяжкості цукрового діабету у щурів.

Матеріали і методи. Дослідження було проведено на 50 щурах-самцях лінії Вістар, віком 9-10 місяців, розподілених на дві експериментальні групи. Першу групу склали 20 здорових самців, яким видалили перший нижній моляр праворуч. Друга група була представлена 30 щурами самцями зі стрептозотоциновим діабетом, яким на 21-й день перебігу патологічного процесу також проводили екстракцію першого нижнього моляра праворуч.

Аналіз постекстракційних ускладнень у тварин з ЦД дозволив нам розділити їх на дві групи: 1-а група ускладнень пов'язана безпосередньо з патологією постекстракційної лунки, 2-а – з ускладненням перебігу основного захворювання цукрового діабету. Відповідно до цієї класифікації ми розглянули виявлені ускладнення, встановили залежність їх розвитку від ступеня тяжкості ЦД.

Отримані нами дані дозволяють стверджувати, що постекстракційні ускладнення залежать від ступеня тяжкості цукрового діабету. Як ранні, так і пізні ускладнення, пов'язані з альвеолярною раною частіше розвиваються при важкому ЦД, характеризуються важким перебігом і високою варіабельністю ускладнень (остеомієліт, флегмона, абсцес). Погіршення перебігу основного захворювання і прогресування симптоматики ЦД спостерігаються при важкому його перебігу, що супроводжується прогресивним зниженням ваги щурів і підвищенням рівня глікемії. Виразність ацидозу, підвищення концентрації креатиніну і сечовини, виявлені нами у щурів з ЦД, не залежать від ступеня тяжкості патологічного процесу, але при цьому вносять свій внесок у погіршення стану тварини.

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ВЛИЯНИЯ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА ПЛОД – ПОИСК КЛЮЧЕВЫХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ У ПОТОМСТВА.**

Ганчева О.В., Воробеева Ю.И.

Запорожский государственный медицинский университет

В ранее проведенных нами исследованиях было установлено, что у потомства самок с экспериментальным гестационным диабетом (ЭГД) с возрастом развиваются выраженные нарушения жирового и углеводного обменов, достигающие максимума к старости, при этом наиболее выраженные нарушения наблюдаются у мужского потомства. Ключевым фактором изменения направленности метаболизма у них были пренатальный, рассматриваемый как этап программирования, и пубертатный периоды, во время которого происходил запуск и развертывание «программы метаболических сдвигов». Однако следует предположить, что предпосылки нарушений должны проявиться еще на этапе препубертатного периода, установление которых позволит осуществлять раннее прогнозирование и диагностику болезней, в патогенезе развития, которых лежат метаболические нарушения.

**Целью настоящей работы** было установить влияние внутриутробной гипергликемии на нейроэндокринный баланс и состояние углеводного и жирового обменов у самцов крыс препубертатного возраста.

Исследования проводились на 30 крысах самцах линии Вистар, потомках самок с ЭГД 3-х месячного возраста, соответствующего препубертатному периоду человека. Контролем служили 15 самцов линии Вистар, потомков самок с нормально протекающей беременностью. В экспериментальных группах учитывали вес животного, оценивали состояние углеводного (определяли концентрацию глюкозы глюкозооксидазным методом, проводился тест толерантности к глюкозе (ГТТ)) и жирового (определяли содержание липидов, триглицеридов и холестерина в плазме крови с помощью стандартных наборов) обменов, определяли концентрацию инсулина, лептина, кортикостерона с использованием коммерческих наборов (для определения инсулина DRG, США, кат. №104-2935D; лептина (DRG, США, кат. № 104-2395D; кортикостерона DRG, США, кат. № 1124164D). Для анализа вариабельности сердечного ритма (BCP) был проведен частотный анализ, который позволил определить максимальную общую мощность спектра (S2/Hz),