

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),

спектральные мощности высокочастотного (High Frequency, HF), низкочастотного (Low Frequency, LF) и ультранизкочастотного (Very Low Frequency, VLF) компонентов (диапазон частот 0,15-0,35 Hz, 0,05-0,15 Hz и 0,004-0,05 Hz, соответственно), а также соотношение (индекс) LF/HF.

В ходе проведенного исследования нами было установлено, что у самцов крыс, перенесших внутриутробную гипергликемию, уже в препубертатном периоде наблюдаются нарушения нейроэндокринного баланса. При этом у них на фоне тощаковой эугликемии отмечались гиперлипидемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия с увеличением уровня лептина, инсулина и кортикостерона. Выявленные сдвиги гормонального баланса и показателей жирового обмена развивались одновременно с изменениями вегетативного баланса, который характеризовался симпатико- и парасимпатикотонией с преобладанием симпатического компонента. Установленный факт существования нейроэндокринного дисбаланса у потомков самок с ЭГД можно рассматривать как важный прогностический показатель формирующихся метаболических нарушений еще в препубертатном периоде.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Гаргин В.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – это хроническое заболевание неизвестной этиологии с преимущественным поражением слизистой оболочки толстой кишки частым осложнением которого является развитие злокачественного новообразования.

С целью улучшения качества диагностики НЯК проведен анализ биоптатов толстого кишечника, которые и послужили материалом данного исследования.

В результате проведенного исследования к морфологическим признакам свидетельствующие в пользу НЯК следует отнести: тяжелые структурные изменения крипт, тяжелое распространенное снижение плотности крипт, ворсинчатая поверхность слизистой оболочки. К воспалительным признакам могут быть отнесены выраженное диффузное повышение плотности клеточного инфильтрата, захватывающее всю толщину слизистой оболочки, диффузный базальный плазмоцитоз. Среди других признаков можно выделить нарастание интенсивности патологических изменений в направлении дистальных отделов толстой кишки, выраженное снижение содержания слизи в эпителиальных клетках слизистой оболочки толстой кишки. Следует учитывать, что характерные морфологические признаки НЯК могут меняться в процессе течения заболевания и их обнаружение во многом зависит от тяжести патологического процесса.

Вывод. Правильный диагноз НЯК по результатам морфологического исследования биоптатов возможен в подавляющем большинстве случаев. У больных с острым началом заболевания и у 5-10% больных с хроническим колитом постановка точного диагноза может быть затруднительна. Такие случаи ведут к постановке диагноза «неопределенный колит» или «неклассифицируемый колит».

ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДОБРОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Гаргін В.В.

Харківський національний медичний університет

Вивчення передпухлинних або фонових захворювань відносно раку молочної залози (РМЗ) і, зокрема, уточнення його зв'язків з доброякісними захворюваннями молочних залоз (ДЗМЗ) є одним з найважливіших і невирішених питань у проблемі РМЗ. Дослідження в цьому напрямку мають не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки встановлення передпухлинних станів та змін, визначення особливостей відкривають широкі можливості для профілактики ракових захворювань шляхом виявлення передракових змін і їх своєчасного лікування із застосуванням як хірургічних, так і терапевтичних методів. Незважаючи на велику кількість відповідних досліджень, досі залишається