

12. Dzerve V. Mildronate – a new drug for treatment of chronic heart failure / Dzerve V., Klincare D. Skarda I. // Scandinavian Cardiovasc J. – 1997. – № 3. – P. 45-52.
13. Chandler A. B. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation / A. B. Chandler, R. E. Dinsmore, H. C. Stary. –1995. – P. 1355-1374.

Удобрівати

КОРРЕКЦІЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ І ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У БОЛЬНИХ ЯЗВЕННОЮ БОЛЕЗНЮ В СОЧЕТАННІ С ІШЕМІЧЕСЬКОЮ БОЛЕЗНЮ СЕРЦЯ

Петрушов А.В.

Обследовано 29 больних ЯБ в сочетании с ИБС, которые распределены на 2 группы: I – 15 больних, которые проживают в нормальных условиях окружающей среды, и II – 14, которые проживают в условиях повышенного содержания фтора в питьевой воде. Изучали степень нарушений ПОЛ и МЦ, а также результаты их коррекции после лечения стандартной схемой и при использовании препаратов: милдроната и «Триовита». Проведенные исследования выявили более выраженные изменения показателей ПОЛ и МЦ во II группе больних. Применение препаратов милдроната и «Триовита» в лечении больних ЯБ в сочетании с ИБС снижает уровень ПОЛ, улучшает антиоксидантный потенциал крови и показатели МЦ, уменьшает сроки пребывания больних в стационаре.

Ключевые слова: микроциркуляция, перекисное окисление липидов, язвенная болезнь, ишемическая болезнь сердца, милдронат, "Триовита".

Стаття надійшла 23.04.10

THE CORRECTION OF MICROCIRCULATION AND LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE

Petrushov A.V.

The study involved 29 patients with BU, in combination with coronary artery disease, which were divided into 2 groups: I - 15 patients who live in normal conditions of the environment, and II - 14 who live in conditions of high fluoride in potable water. The degree of lipid disorders, and YAC was investigated, and the results of correction after treatment with a standard scheme and the use of medicines: mildronate and "Triovit". The more evident changes of lipid peroxidation and microcirculation in the second group of patients were detected during the investigation. The use of mildronate and "Triovit" preparation during the treatment of BU in combination with coronary artery disease reduces the level of lipid peroxidation, and improves the antioxidant capacity of blood and indicators of microcirculation, reduces length of stay of patients in the hospital.

Key words: Microcirculation, lipid peroxidation, peptic ulcer, coronary heart disease, Mildronatum, Triovit.

УДК 611.31+611.428]:611.03.85

А.В. Сельська, В.І. Шепітько, Г.А. Єрошченко, О.Д. Лисаченко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ СТОМАТИТІ

Асептичний гострий глосит викликає в слизовій оболонці спинки язика шурів значні зміни, які відповідають основним етапам запального процесу. Реакція епітелію виявляється вже на першу добу і проявляється зменшенням висоти сосочків, посиленням проліферативних процесів у базальному шарі до 10-14 доби експерименту, посиленням зроговіння у поверхневому шарі. Відновлення стану епітеліальної пластинки визначалось у роговому шарі до 14 доби, а в інших – до 21. У власній пластинці зміни визначались також з першої доби експерименту. Вони проявлялись порушенням мікроциркуляції, спазмом артеріол і капілярів, значним розширенням венул, набряком оточуючої сполучної тканини. Відновлення кровопостачання слизової оболонки починалось з 10 доби (нормалізація діаметру артеріол). На 14 добу інтактних значень досягали діаметри венул, а до 21 доби відновлювались показники середнього діаметру капілярів.

Ключові слова: λ-карагінен, асептичний глосит, слизова оболонка язика, шур.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України "Розробка нових методів кріобіологічних технологій, використання кріоконсервованих ембріональних тканин, тканин людини та тварин в медицині" № державної реєстрації 0199U000323.

Досить високою є питома вага уражень язика серед захворювань слизової оболонки порожнини рота. Деякі протікають гостро, інші характеризуються хронічним перебігом або

чергуванням періодів благополуччя і рецидивів. Глосит може виникати самостійно в результаті травмування язика, наприклад гострим краєм зруйнованого зуба чи зубними протезами, під впливом хімічних подразників, гарячої пари, окропу, електричного струму, іонізуючого випромінювання та ін. Глосит нерідко супроводжує інші захворювання. Найбільш часто спостерігається при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, хворобах крові, гіповітамінозах, деяких інфекційних хворобах (кору, дифтерії, скарлатині та ін. [2, 8].

В цей же час залишається недостатньо з'ясованими морфологічні особливості перебігу запального процесу в слизовій оболонці язика при гострому асептичному запаленні [4, 6, 7].

Метою роботи було визначення структурних змін слизової оболонки спинки язика після створення моделі експериментального гострого глоситу.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент виконано на 45 статевозрілих щурах-самцях лінії „Вістар”, масою 128-134 грам, що утримувались в стандартних умовах ЕБК ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", з дотриманням загальноприйнятими правилами [9, 10]. 10 тварин склали контрольну групу, для створення експериментальної моделі гострого асептичного запалення 35 щурам внутрішньоочередно вводили 5 мг λ -карагінену (“Sigma”, США) в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію - на 1-у тварину в умовах малої операційної експериментально-біологічної клініки ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» з дотриманням всіх умов асептики й антисептики.

Тварин виводили з експерименту через 24 години, на 2, 7, 10, 14, 21 і 30 добу експерименту шляхом передозування кетамінового наркозу. Після взяття матеріалу шматочки тканин ущільняли в ЕПОН-812 за загальноприйнятою методикою [3]. Напівтонкі зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМП-7 Сумського ПО «Електрон» (Україна) і забарвлювали поліхромним барвником. Вивчення особливостей будови слизової оболонки язика проводили за допомогою світлового мікроскопу «Carl Zeiss», визначення товщини епітеліального шару, висоти сполучнотканинних сосочків, діаметрів судин гемомікроциркуляторного русла за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-16^х, клітин лейкоцитарного ряду в складі власної пластинки - шляхом підрахунку клітин методом стандартних площин за допомогою окулярної вставки по Г. Г. Автанділову [1]. Отримані дані оцінювали по загальноприйнятих статистичних методах [5]. Мікрофотографування здійснювали за допомогою мікроскопа фірми “Olympus” С 3040-ADU.

Результати дослідження та їх обговорення. Введення щурам λ -карагінену в піднебінні дужки викликало реактивні зміни в слизовій оболонці спинки язика. При морфометричному дослідженні нами визначено зменшення висоти сосочків вдвічі на першу добу спостереження з $60,9 \pm 0,51$ мкм в інтактній групі до $27,1 \pm 0,3$ мкм ($p \leq 0,05$) (табл.1).

В епітеліальній пластинці через 24 години після відтворення експериментальної моделі гострого глоситу визначалось вірогідне потовщення рогового шару, порівняно з інтактною групою, майже на 30% і сягало максимальних значень за весь термін експерименту. Вірогідно від показників в інтактній групі збільшилась кількість шарів клітин в зернистому шарі. Кількість шарів клітин базального і шипуватого шарів від інтактних значень не відрізнялась (табл.1).

Таблиця 1

Морфометричні показники слизової оболонки спинки язика щурів за умов експериментального гострого глоситу

Групи тварин	Висота сосочків (мкм)	Кількість шарів клітин в епітелії			
		Базальних	Шипуватих	Зернистих	Рогових
Інтактна група	$60,9 \pm 0,51$	$1,6 \pm 0,24$	$3,3 \pm 0,31$	$2,4 \pm 0,21$	$3,2 \pm 0,22$
1 доба	$27,1 \pm 0,31$ *	$1,8 \pm 0,09$	$3,0 \pm 0,20$	$3,0 \pm 0,08$ *	$4,3 \pm 0,04$ *
2 доба	$28,4 \pm 0,22$ *, **	$2,4 \pm 0,21$ *, **	$3,0 \pm 0,32$	$3,6 \pm 0,23$ *, **	$2,7 \pm 0,20$ *, **
7 доба	$34,6 \pm 0,21$ *, **	$3,6 \pm 0,2$ *, **	$2,7 \pm 0,12$	$2,7 \pm 0,1$ *, **	$2,2 \pm 0,21$ *, **
10 доба	$42,7 \pm 0,34$ *, **	$3,8 \pm 0,19$ *	$2,5 \pm 0,24$ *	$1,7 \pm 0,12$ *	$2,0 \pm 0,14$ *
14 доба	$51,4 \pm 0,32$ *, **	$4,0 \pm 0,22$ *	$2,5 \pm 0,21$ *	$1,7 \pm 0,20$ *	$2,8 \pm 0,22$ *, **
21 доба	$59,8 \pm 0,43$ *, **	$2,0 \pm 0,12$ **	$3,1 \pm 0,24$	$2,2 \pm 0,21$	$3,1 \pm 0,24$
30 доба	$60,1 \pm 0,62$	$1,9 \pm 0,18$	$3,1 \pm 0,29$	$2,4 \pm 0,27$	$3,2 \pm 0,31$

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з інтактною групою, ** – $p \leq 0,05$ порівняно з попереднім терміном спостереження.

На другу добу експерименту висота сосочків значуще збільшилась, порівняно з попереднім терміном спостереження, але вдвічі була меншою за показники в інтактній групі. Базальна мембрана, переважно в основі сосочків мала хвилеподібний контур, виявлялись ділянки відшарування рогового шару (рис. 1). На 30 відсотків збільшилась середня кількість шарів клітин в базальному шарі, що супроводжувалось збільшенням кількості фігур мітозу. Значущих змін в шипуватому шарі не

виявлялось. Максимальних величин досягла кількість клітин в зернистому шарі і на 30 відсотків перевищувала значення в інтактній групі. В роговому шарі кількість шарів лусочок різко зменшилась порівняно з попереднім терміном спостереження і була вірогідно меншою ніж в інтактній групі. З 7 доби експерименту з'явилась тенденція до відновлення висоти сосочків, але висота їх була значно меншою ніж у інтактних тварин. В шарі шипуватих клітин кількість міжклітинні проміжки були розширеними. В зернистому шарі визначилась тенденція до зменшення кількості шарів клітин, аналогічна тенденція зберігалась і для рогового шару (табл.1).

До 10 доби експерименту висота сосочків продовжувала збільшуватись, але значень в інтактній групі не досягла. Кількість шарів клітин в базальному шарі сягнула максимальних значень за весь термін спостереження. Кількість шарів клітин у шипуватому, зернистому і роговому шарах зменшилась до мінімальних значень за весь термін спостереження і була на 30 % меншою, ніж у інтактних тварин. Базофільні гранули кератогіаліну різного діаметру добре візуалізувались в цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару.

До 14 доби експерименту відновилась кількість шарів клітин рогового шару і вірогідно не відрізнялась від показника в інтактній групі тварин (табл.1). Висота сосочків на 21 добу відповідала значенням в інтактній групі тварин. В базальному шарі визначено зменшення кількості шарів клітин вдвічі, порівняно з попереднім терміном спостереження. Від значень у інтактних тварин показники кількості шарів клітин в епітеліальній пластинці слизової оболонки спинки язика значуще не відрізнялись на 21 добу експерименту. Процес зроговіння відбувався ортокератозом (рис.2).

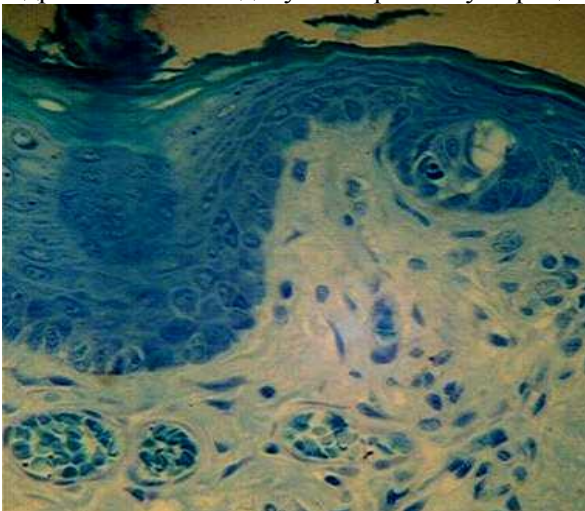


Рис. 1. Слизова оболонка спинки язика щура на 2-гу добу після створення експериментальної моделі гострого асептичного глоситу. Напівтонкий зріз. Заб.: поліхромним барвником: 3б.: x 600.

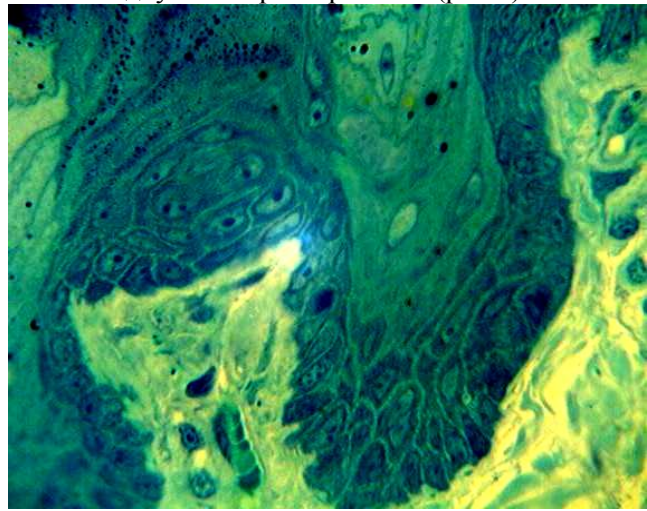


Рис. 2. Слизова оболонка спинки язика щура на 21-у добу після створення експериментальної моделі гострого асептичного глоситу. Напівтонкий зріз. Заб.: поліхромним барвником: 3б.: x 800.

На 30 добу спостереження в епітеліальній пластинці слизової оболонки спинки язика щурів при морфометричному дослідженні всі вивчені показники від значень в інтактній групі тварин не відрізнялись.

Розлади мікроциркуляції у власній пластинці слизової оболонки спинки язика після створення експериментальної моделі гострого асептичного глоситу проявлялись спазмом артеріол і капілярів та розширенням венул через 24 години від початку експерименту. У власній пластинці дорсальної поверхні язика визначались морфологічні ознаки набряку. За результатами морфометричного дослідження середній діаметр артеріол зменшився на 20 % і складав $12,4 \pm 0,21$ мкм ($p \leq 0,05$) (в інтактній групі $15,2 \pm 0,32$ мкм). На 10 відсотків зменшився діаметр капілярів і з $5,0 \pm 0,11$ мкм склав $4,4 \pm 0,09$ мкм ($p \leq 0,05$). Середній діаметр венул вірогідно збільшився і з $15,5 \pm 0,21$ мкм сягнув $18,6 \pm 0,23$ мкм ($p \leq 0,05$) (табл.2). На другу добу після створення експериментальної моделі гострого асептичного стоматиту середній діаметр артеріол від попереднього терміну не відрізнявся, що свідчило про їх спазм. З боку венул значущих змін також не виявлялось – середні значення діаметру перевищували показники в інтактній групі тварин ($18,4 \pm 0,24$ мкм і $15,5 \pm 0,21$ відповідно), але від попереднього терміну спостереження вірогідно не відрізнялись (табл.2). Діаметр капілярів збільшився 1,5 рази порівняно з попереднім терміном спостереження ($6,2 \pm 0,2$ мкм і $4,4 \pm 0,09$ мкм відповідно) ($p \leq 0,05$) і на 20 відсотків перевищував показники в інтактній групі тварин ($5,0 \pm 0,11$ мкм ($p \leq 0,05$)).

Через 7 діб після початку експерименту нами визначена тенденція до відновлення значень діаметру артеріол, що супроводжувалось відновленням кровопостачання слизової оболонки дорсальної поверхні язика. Середні значення діаметрів венул залишались високими ($18,0 \pm 0,14$ мкм) і від попереднього терміну спостереження значуще не відрізнялись (табл.2). Значення діаметру капілярів збільшились порівняно з попереднім терміном спостереження і сягали максимальних значень ($6,9 \pm 0,35$ мкм).

Таблиця 2

Морфометричні показники елементів гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки спинки язика щурів за умов експериментального гострого асептичного стоматиту

Групи тварин	Діаметр артеріол (мкм)	Діаметр капілярів (мкм)	Діаметр венул (мкм)
Інтактна група	$15,2 \pm 0,32$	$5,0 \pm 0,11$	$15,5 \pm 0,21$
1 доба	$12,4 \pm 0,21$ *	$4,4 \pm 0,09$ *	$18,6 \pm 0,23$ *
2 доба	$12,5 \pm 0,25$ *	$6,2 \pm 0,2$ *, **	$18,4 \pm 0,24$ *
7 доба	$14,2 \pm 0,16$ *, **	$6,9 \pm 0,35$ *, **	$18,0 \pm 0,14$ *
10 доба	$14,8 \pm 0,24$ **	$6,5 \pm 0,04$ *, **	$16,4 \pm 0,17$ *, **
14 доба	$15,3 \pm 0,12$ **	$6,0 \pm 0,12$ *, **	$15,8 \pm 0,16$ **
21 доба	$15,1 \pm 0,14$	$5,0 \pm 0,08$	$15,5 \pm 0,11$
30 доба	$15,1 \pm 0,12$	$5,1 \pm 0,06$	$15,6 \pm 0,13$
60 доба	$15,2 \pm 0,22$	$5,1 \pm 0,09$	$15,6 \pm 0,23$

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з інтактною групою, ** – $p \leq 0,05$ порівняно з попереднім терміном спостереження.

На 10 добу експерименту при морфометричному дослідженні визначено відновлення середнього діаметру артеріол, які вірогідно від показників в інтактній групі тварин не відрізнялись. З боку венул і капілярів визначалась тенденція до зменшення значень середнього діаметру в цей термін спостереження, але вони значуще відрізнялись від показників у інтактних тварин (табл.2). На 14 добу після створення експериментальної моделі гострого асептичного глоситу нами виявлено відновлення діаметру венул, які вірогідно не відрізнялись від інтактних показників. Середні значення діаметрів капілярів на 20 відсотків перевищували інтактні показники. На 21 і 30 добу спостереження при морфометричному дослідженні елементів гемомікроциркуляторного русла нами не виявлені достовірні відмінності між діаметрами артеріол, капілярів і венул інтактною і вивчаємою експериментальною групою тварин.

Дискусія

Асептичний гострий глосит викликає в слизовій оболонці спинки язика щурів значні зміни, які відповідають основним етапам запального процесу. Реакція епітелію виявляється вже на першу добу і проявляється зменшенням висоти сосочків, посиленням проліферативних процесів у базальному шарі до 10-14 доби експерименту, посиленням зроговіння у поверхневому шарі. Відновлення стану епітеліальної пластинки визначалось у роговому шарі до 14 доби, а в інших – до 21. У власній пластинці зміни визначались також з першої доби експерименту. Вони проявлялись порушенням мікроциркуляції, спазмом артеріол і капілярів, значним розширенням венул, набряком оточуючої сполучної тканини. Відновлення кровопостачання слизової оболонки починалось з 10 доби (нормалізація діаметру артеріол). На 14 добу інтактних значень досягали діаметри венул, а до 21 доби відновлювались показники середнього діаметру капілярів.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Комплексне вивчення запальних змін слизової оболонки язика дозволить визначити основні особливості перебігу асептичного глоситу і сприятиме визначенню можливостей корекції патологічних змін.

Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия – Москва: Медицина. – 1990.-178 с.
2. Данилевский М. Ф. Терапевтична стоматологія / Данилевский М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. В. – К.: Здоров'я, 1996. – 240 с.
3. Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа.- 1984.-208с.
4. Клименко М. О. Замісний вплив екзогенних гістаміну, серотоніну і гепарину на лейкоцитарну реакцію при запаленні / М. О. Клименко, С. В. Татарко. – Ж. Фізіологія. – 2001. – №4, С. 19 – 24.
5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. – Киев : Морион, 2000. – 320 с.
6. Серов В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков. – М.: Медицина, 1995. – 644 с.
7. Струков А. И. Воспаление. Общая патология человека / Струков А. И., Пауков В. С., Кауфман О. Я. – М.: Медицина, 1990. – 73 с.

8. Шматко В.І., Голубева І.М., Біденко Н.В., Антонінін Б.В. Захисні механізми порожнини рота// Вісник стоматології.- 1998, №4.- С.79-84.

9. Общие этические принципы работы с экспериментальными животными при проведении медицинских и биологических исследований / Национальный конгресс з біоетики (Київ 17—20 вересня 2001 р.) // Ж.АМН України. -2001. - Т. 7, №4. - С. 814-816.

10. Этические вопросы использования животных в учебной работе и научных исследованиях / Тез. докл. Белорусско-британского симпозиума (16-18 окт., Минск, 1997) / Под ред. С.Д.Денисова. – Минск, 1998. – 140 с.

Уаерраа

**СТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
СЛИЗИСТОЙ ОБО-ЛОЧКИ ЯЗЫКА ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬ-НОМ ОСТРОМ
АСЕПТИЧЕСКОМ ГЛОССИТЕ**

**Сельсина А.Б., Шепитько В.И., Ерошенко Г.А.,
Лисаченко О.Д.**

Асептический острый глоссит вызывает в слизистой оболочке спинки языка крыс значительные изменения, которые соответствуют основным этапам воспалительного процесса. Реакция эпителия выявляется уже на первые сутки и проявляется усилением пролиферативных процессов, возобновление состояния эпителиальной пластинки определялось на 21 сутки. В собственной пластинке изменения определялись с первого дня эксперимента. Они проявлялись нарушением микроциркуляции, отеком, уменьшением высоты сосочков. Восстановление структуры соединительной ткани происходило до 21 суток.

Ключевые слова: λ-карагинен, асептический глоссит, слизистая оболочка языка, крыса.

Стаття надійшла 23.04.10

**STRUCTURAL DESCRIPTION OF
LINGUAL MUCOSA AT EXPERIMENTAL
ACUTE ASEPTIC GLOSSITIS**

**Sel'kina A.B., Shepit'ko V.I., Yeroshenko
G.A., Lisachenko O.D.**

Aseptic acute glossitis causes in an lingual mucosa of rats considerable changes which correspond the basic stages of inflammatory process. The reaction of epithelium comes to light already on the first days and shows up strengthening of proliferative processes, proceeding in the state of epithelial plate was determined on 21 days. In a lamina propria changes were determined also from the first day of experiment. They showed up violation of microcirculation, edema, diminishing of height of papillae. A restructuration connective tissue took a place to 21 days.

Key words: λ-karaginen, aseptic glossitis, lingual mucosa, rat.

УДК 616.833-003.93:615.916:546.49]:615

С.М. Шамаля, Ю.Б. Чайковський, В.І. Шибільча
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

**РЕГЕНЕРАЦІЯ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ КОРОТКОТРИВАЛОГО
МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ ТА ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТІОТРИАЗОЛІНОМ**

Робота є фрагментом планово науково-дослідної роботи кафедри «Вивчення нервової, імунної систем та серця за умов дії екзогенних та ендогенних факторів».

На білих щурах відтворили експериментальну модель травми сідничного нерва за умов мікромеркуріалізму. У післяопераційному періоді щурам першої групи фармакотерапію не проводили, в другій групі тваринам внутрішньоочеревинно вводили щоденно, протягом 2 тижнів, розчин тіотриазоліну. Досліджували морфологічну організацію та морфометричну характеристику регенераційної неврони та прилеглих відрізків (проксимального і дистального) сідничного нерва через 3, 6 та 12 тижнів після пошкодження. Проведене дослідження свідчить, що у групи тварин, яким проводили фармакологічну корекцію тіотриазоліном, активується процес регенерації нерва за умов його пошкодження.

Ключові слова: мікромеркуріалізм, сідничний нерв, регенерація, тіотриазолін.

Забруднення навколишнього середовища в Україні солями важких металів негативно впливає на стан здоров'я населення [4]. Концентрація ртуті в довкіллі постійно збільшується в міру подальшого розширення масштабів її виробництва та застосування [1]. Тому все більшої актуальності набуває необхідність захисту населення від дії малих доз ртуті та її сполук [2]. Особливо важливою є проблема пато- і саногенезу органів нервової системи за умов мікромеркуріалізму [5].

Метою роботи було вивчити вплив препарату «Тіотриазолін» на регенерацію периферійного нерва за умов субхронічного мікромеркуріалізму.