

**Література**

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – Москва : Медицина. – 1991. – 381 с.
2. Биологические аспекты эмбрионально-тканевой терапии инсулин-зависимого сахарного диабета / В.И. Грищенко, Л.Е. Бобырева, В.Н. Бугаев [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 2. – С. 31–38.
3. Карупу В. Я. Электронная микроскопия / В. Я. Карупу. – К. : Вища школа, 1984. – 208 с.
4. Костиленко Ю. П. Методы работы с полугонкими эпоксидными срезами в гистологической практике / Ю. П. Костиленко, Е. В. Ковалев // Архив анатомии, гистол. и эмбриол. – 1978. – Т. 75, Вып. 12. – С. 68–72.
5. Патологическая физиология / [под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого]. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1994. – 468 с.
6. Перчик О. А. Влияние препаратов плаценты на морфофункциональное состояние органов и тканей старых крыс / О.А. Перчик, В.В. Волина // Проблемы криобиологии. – 2006. – № 3. – С. 341–347.
7. Старченко І.І. Спосіб окрашування напівтонких зрізів / І.І. Старченко, Г.А. Єрошенко, К.С. Казакова // Свідчення про раціоналізаторську пропозицію № 1880 видану Українською медичною стоматологічною академією 15.09.1999.
8. Стецук Є. В. Морфофункціональні зміни сім'яників при асептичному запаленні та корекції його трансплантацією кріоконсервованої плаценти : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.09 „Гістологія, цитологія, ембріологія” / Є. В. Стецук. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с.
9. Шепітько В. І. Реакції структурних елементів печінки на трансплантацію кріоконсервованої плаценти та екзогенний подразник (розріз) / В. І. Шепітько // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – № 1. – С. 96–100.
10. Шепітько В. І. Вплив трансплантації кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан наднирників / В. І. Шепітько // Вісник морфології. – 2003. – № 1. – С. 59–61.
11. Morris C. J. Carrageenan-induced paw edema in the rat and mouse / C. J. Morris // Methods in molecular biology. – 2003. – Vol. 225. – P. 115–121.

**Резюме**

**КОРРЕГУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АСЕПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА КРЫС В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ**

**Якушко Е.С.**

Восстановление структурных компонентов зрительного нерва крыс на фоне трансплантации кріоконсервированной плаценты происходило значительно раньше. Нервные волокна и клетки макроглии на 30-е сутки эксперимента полностью возобновили свою структуру и морфологически не отличались от группы контроля.

**Ключевые слова:** зрительный нерв, асептический неврит, трансплантация, кріоконсервированная плацента.

Стаття надійшла 30.03.10

**INFLUENCING OF TRANSPLANTATION OF CRYOPRESERVED PLACENTA ON FLOW OF ACUTE ASEPTIC NEURITIS OF OPTIC NERVE OF RATS IN TERMINAL DATES OF INVESTIGATION**

**Yakushko O.S.**

Renewal of structural components of optic nerve of rats on a background transplantation of cryopreserved placenta took place considerably earlier. Nervous fibres and macroglia cells on 30th days of experiment fully picked up thread the structure and did not morphologically differ from the group of control.

**Key words:** optic nerve, aseptic neuritis, transplantation, cryopreserved placenta.

УДК [616.33 – 002.44+616.12 – 005.4]:615

**А.В. Петрушин**

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, м. Полтава

**КОРЕКЦІЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Обстежено 29 хворих на ВХ у поєднанні з ІХС, які розподілені на 2 групи: I – 15 хворих, що мешкають в нормальних умовах довкілля, і 14 – які мешкають в умовах підвищеного вмісту фторидів у питній воді. Вивчали ступінь порушень ПОЛ та МЦ і результати їх корекції після лікування стандартною схемою та при використанні препаратів: мілдронату і “Тріовіту”. Застосування препаратів мілдронату та “Тріовіту” в схемі лікування хворих на ВХ в поєднанні з ІХС знижує рівень ПОЛ, покращує антиоксидантний потенціал крові та показники МЦ, зменшує тривалість перебування цих хворих у стаціонарі.

**Ключові слова:** Мікроциркуляція, перекисне окислення ліпідів, виразкова хвороба, ішемічна хвороба серця, мілдронат, “Тріовіт”.

На сучасному етапі терапевтичної науки вивчення патогенетичних аспектів та проблем лікування поєднаної патології є актуальним та необхідним [2,3,4,5,8,9]. Серед усіх поєднаних

захворювань внутрішніх органів у дорослого населення більша частина (52%) припадає на поєднання виразкової хвороби (ВХ) з ішемічною хворобою серця (ІХС). Перебіг ВХ на фоні ІХС відрізняється частішими рецидивами та тривалими загостреннями ВХ, які співпадають із загостреннями ІХС [2]. ВХ частіше зустрічається в групі пацієнтів з ІХС, на ВХ страждає 18,7% хворих ІХС, більшість з яких - чоловіки [10]. Один із факторів, що погіршує перебіг ВХ та ІХС – це тривалий вплив на організм надлишку фторидів в питній воді. хронічна фторидна інтоксикація. У воді переважної більшості джерел Полтавської області, за даними обласної СЕС, вміст фторидів підвищений до 2-5 мг/л (при нормі до 1,5 мг/л). Концентрація фтору в крові та сечі хворих корелює з концентрацією даного галогену у питній воді джерел водопостачання. [6]. Надлишок фторидів викликає значні порушення енергетичного метаболізму тканин шлунково-кишкового тракту. За рахунок інгібування активності цитохромоксидази, зменшення концентрації АТФ і збільшення концентрації неорганічного фосфату та АМФ знижується енергетичний потенціал, пригнічується тканинне дихання, роз'єднується мітохондріальне окислення і фосфорилування. При цьому, в тканинах ШКТ активуються процеси ПОЛ та інгібуються ферменти антиоксидантного захисту [8]. До основних причин розвитку ІХС відносять атеросклероз, який є поліетіологічним захворюванням. Однією з багатьох ланок патогенезу атеросклерозу та ІХС вважаються інфекційні агенти, одним з яких є *Helicobacter pylori*, наявність якого збільшує ризик розвитку атеросклерозу та ІХС [4,11,13]. Суттєвими факторами в патогенезі виразкоутворення на фоні ІХС є: активація процесів перекисного окислення ліпідів(ПОЛ) та посилення активності згортуючої системи крові. Одним з найважливіших чинників патогенезу є порушення мікроциркуляції (МЦ) у слизовій оболонці (СО) шлунково-кишкового тракту. При поєднанні ВХ та ІХС швидкість кровотоку в СО шлунку має тенденцію до уповільнення навіть у хворих без ознак недостатності кровообігу [2]. Отже, проблема досить актуальна, а методи корекції розладів МЦ та ПОЛ у хворих з такою поєднаною патологією потребують ретельного вивчення [1, 12]. Одним із засобів, що корегують мікроциркуляторне русло та регулюють метаболічні процеси, є мілдронат. Цей препарат має виражену кардіопротекторну дію, збільшує скоротливу здатність міокарду, покращує мікроциркуляцію, особливо в осередках ішемії, сприяючи перерозподілу кровотоку на користь ішемізованої ділянки, допомагає клітинам вижити в умовах кисневого голодування [1,9]. Препаратом з вираженою антиоксидантною активністю є “Тривіт”( 1 драже містить: вітамін А – 10мг, вітамін С – 100мг, вітамін Є – 40мг, селен – 50мкг), який знижує інтенсивність перекисного окислення ліпідів, покращуючи антиоксидантний захист.

**Метою** роботи було визначити ступінь порушень ПОЛ та МЦ у хворих на ВХ у поєднанні з ІХС в умовах надлишку фторидів у питній воді та результати їх корекції при включенні до схеми лікування препаратів мілдронату та “Тривіту”.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 29 хворих ( 18 чоловіків і 11 жінок) віком від 43 до 78 років. Діагноз ВХ верифікувався за допомогою фіброгастродуоденоскопії, рентгеноскопії та рентгенографії. Діагноз ІХС був підтверджений типовою клінічною картиною стенокардії за критеріями ВООЗ, наявністю документально підтвердженого інфаркту міокарду в анамнезі, даними ЕКГ, клінічними ознаками недостатності кровообігу, не пов'язаними з іншою серцево-судинною патологією, наявністю аритмій серця.

Вивчалися: клінічний перебіг захворювань, клінічні та біохімічні показники аналізів крові ( коагулограми, печінкових проб та ін.) та сечі. Рівень перекисного окислення ліпідів оцінювався за реакцією утворення малонового діальдегіду (МДА) в крові тіобарбітуровим методом [5]. Антиоксидантний захист оцінювався за приростом концентрації МДА при півторагодинній інкубації в прооксидантному залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю ферментів антиоксидантного захисту. Активність супероксиддисмутази (СОД) визначалась методом порівняння швидкості генерації супероксиданіонрадикалу адреналіном при аутоокисленні в лужному середовищі [5]. Каталазна активність оцінювалася за реакцією розкладання перекису водню ферментом. Активність церулоплазміну (ЦП) визначалася фотометрично [5]. Дослідження перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих проводили в зимово-весняний період. Вміст фтору в крові та сечі визначався за методикою Цебржинського О.І., 1993, з використанням фторселективного електроду “Вольта – 3000” та універсального іономеру. Стан мікроциркуляції оцінювали за даними мікроангіоскопії судин бульбарної кон'юнктиви. Бульбарну капіляроскопію проводили за допомогою капіляроскопу типу М-70-А та фотокамери “Зеніт”, оцінку результатів - за системою критеріїв Л.Т. Малої і співавт., 1975. Кількісна оцінка порушень мікроциркуляції представлена сумою балів – кон'юнктивальним показником (КП) з максимально можливою кількістю балів 37.

Всі хворі, в залежності від проживання в регіонах з нормальним чи підвищеним вмістом фтору в питній воді, розподілені на 2 групи: I – 15 хворих, які проживають в регіонах з нормальним вмістом фтору в питній воді ( менше 1,5 мг/л), II група – 14 хворих з районів проживання, де вміст фтору в питній воді перевищував нормальні показники ( в межах 2,0 – 5,0 мг/л). Всім хворим призначали загальноприйнятну схему лікування - потрійну антихелікобактерну терапію (при наявності хелікобактерної інфекції): амоксицилін (1,0 двічі на добу), кларитроміцин (0,5 двічі на добу), омепразол (0,02 двічі на добу). Лікування серцево-судинних захворювань проводилося, в залежності від клініки, з використанням інгібіторів АПФ (еналапріл по 10мг на добу), антагоністів кальцію (ніфедипін по 10мг двічі на добу), нітратів за індивідуальними показаннями (нітронг по 0,0026 тричі на добу, нітрогранулонг по 0,0029 тричі на добу). В групі з 12 хворих на фоні аналогічної терапії ВХ та ІХС додатково призначали мілдронат по 250мг (1 капсула) перорально тричі на добу після вживання їжі та “Тріовіт” по 1 драже 3 рази на добу протягом 10 діб.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Серед 29 обстежених вперше виявлена ВХ спостерігалася у 2 хворих (6,9%), загострення хронічної ВХ - у 24 хворих (93,1%). ІХС спостерігалася у вигляді типової стенокардії напруги у 16 хворих (55,2%), післяінфарктного кардіосклерозу – у 8 хворих (27,6%), у вигляді аритмій – у 5 хворих (17,2%). Показники вмісту фтору в крові та сечі складали: у хворих I групи концентрація фтору в крові коливалася в межах 0,09 – 0,28 мг/л, складаючи в середньому  $0,12 \pm 0,04$  мг/л, в сечі – в межах 1,0 – 2,9 мг/л, складаючи в середньому  $2,1 \pm 0,42$  мг/л. У хворих II групи вміст фтору в крові коливався в межах 0,25 – 0,46 мг/л, складаючи в середньому  $0,38 \pm 0,17$  мг/л, в сечі – в межах 2,8 – 8,1 мг/л, складаючи в середньому  $6,8 \pm 1,15$  мг/л. Різниця показників концентрації фтору в крові та сечі в I і II групах достовірна ( $P < 0,05$ ). Таким чином, у хворих, які постійно вживають воду з підвищеним вмістом фтору, рівень фтору в крові та сечі підвищений. Концентрація фтору в крові та сечі хворих корелює із вмістом фтору в питній воді регіонів їх проживання.

При дослідженні показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) при надходженні одержані наступні показники. I група хворих: вміст МДА складав до інкубації (МДА-0) –  $8,2 \pm 0,6$  мкмоль/л, після 1,5-годинної інкубації (МДА-1,5) –  $11,6 \pm 1,1$  мкмоль/л. Значення  $\Delta$ МДА дорівнювало  $3,7 \pm 0,46$  мкмоль/л. Вміст церулоплазміну (ЦП) в сироватці крові дорівнював  $271,3 \pm 13,4$  мг/л. Активність СОД складала –  $0,94 \pm 0,04$  од., активність каталази –  $2,93 \pm 0,05$  од.

При дослідженні показників ПОЛ та АОЗ при надходженні в II групі хворих одержані показники: вміст МДА-0 –  $8,7 \pm 0,67$  мкмоль/л, МДА-1,5 –  $12,86 \pm 0,7$  мкмоль/л. Значення  $\Delta$ МДА дорівнювало  $4,2 \pm 0,2$  мкмоль/л. Вміст ЦП в крові дорівнював  $282,3 \pm 10,8$  мг/л. Активність СОД –  $0,86 \pm 0,04$  од., активність каталази –  $2,88 \pm 0,05$  од. Після лікування без застосування мілдронату та “Тріовіту” у хворих II групи у порівнянні з показниками цих хворих при надходженні вміст МДА-0 достовірно зменшився до  $6,8 \pm 0,6$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ), МДА-1,5 - зменшився до  $10,7 \pm 0,62$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ). Значення  $\Delta$ МДА достовірно зменшилося до  $3,4 \pm 0,1$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ). Вміст ЦП в крові зменшився до  $253,8 \pm 8,6$  мг/л ( $P < 0,05$ ). Активність СОД змінювалася недостовірно -  $0,96 \pm 0,04$  од. ( $P > 0,05$ ), так як і активність каталази –  $2,9 \pm 0,05$  од. ( $P < 0,05$ ). Після лікування з використанням мілдронату та “Тріовіту” у хворих II групи у порівнянні з показниками цих хворих при надходженні вміст МДА-0 достовірно зменшився до  $6,1 \pm 0,5$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ), показник МДА-1,5 зменшився до  $8,9 \pm 1,05$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ). Значення  $\Delta$ МДА достовірно зменшилося до  $2,64 \pm 0,36$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ). Вміст ЦП в сироватці крові достовірно зменшився до  $196,4 \pm 11,2$  мг/л ( $P < 0,01$ ). Активність СОД змінювалася недостовірно і складала  $1,05 \pm 0,03$  од. ( $P > 0,05$ ), активність каталази достовірно збільшилася –  $3,14 \pm 0,09$  од. ( $P < 0,05$ ). Таким чином, показники вмісту МДА-0 та  $\Delta$ МДА в I та II групі хворих істотно не відрізнялися. В II групі відмічалася незначне підвищення рівня МДА-1,5 в порівнянні з I групою. Підвищеною в II групі в порівнянні з I була концентрація ЦП, активність каталази в обох групах суттєво не відрізнялася, активність СОД в II групі була знижена відносно такої в I групі. Одержані дані свідчать про підсилення процесів ПОЛ та зниження АОЗ крові у хворих, що мешкають в регіонах з підвищеним вмістом фторидів у питній воді. Після лікування традиційними методами, без застосування мілдронату та “Тріовіту”, у хворих II групи відмічалася зниження вмісту МДА-0, МДА-1,5 та незначне зниження  $\Delta$ МДА, а також зниження концентрації ЦП. Майже незмінними залишилися показники активності СОД та каталази відносно аналогічних показників у цих хворих при надходженні. В результаті лікування з використанням мілдронату та “Тріовіту” мало місце більш виразне зниження вмісту МДА-0, МДА-1,5 та  $\Delta$ МДА, ЦП. Підвищилися показники активності каталази та СОД у порівнянні з відповідними показниками хворих II групи при надходженні. При дослідженні стану мікроциркуляції КП контрольної групи практично здорових осіб складав  $2,6 \pm 0,18$  бала. У хворих I групи, які не отримували мілдронат та які отримували його, КП

при надходженні складав відповідно  $11,2 \pm 0,4$  та  $11,4 \pm 0,6$  бала, коливаючись від 5 до 18 балів. В II групі хворих на ВХ на фоні ІХС, у яких відмічався підвищений вміст фтору в крові та сечі, КП при надходженні складав  $12,6 \pm 0,6$  бали у хворих, які отримували мілдронат, та  $13,2 \pm 0,8$  бали в підгрупі, що не отримувала мілдронат, при цьому, показник коливався в межах від 8 до 22 балів. Після лікування в I групі хворих КП відповідно складав в підгрупі хворих, що не отримували мілдронат  $5,9 \pm 0,3$ ; у хворих, що отримували мілдронат, -  $3,8 \pm 0,3$  бали. В II групі хворих після лікування КП відповідно складав: у хворих, які не отримували мілдронат -  $6,1 \pm 0,4$  бали, в підгрупі хворих, що отримували мілдронат -  $4,2 \pm 0,3$  бали. Різниця між показниками КП у хворих при виписці без отримання мілдронату та з отриманням мілдронату статистично достовірна ( $P < 0,05$ ). Таким чином, після лікування з використанням мілдронату та “Тріовіту” у хворих I та II груп відмічалось більш виразне зниження КП в порівнянні з хворими, що отримували стандартну терапію. Це свідчить про значне покращення мікроциркуляції у хворих на ВХ в поєднанні з ІХС під впливом лікування з використанням препаратів мілдронат та “Тріовіт”.

Клінічні показники стану хворих на ВХ (зникнення больового синдрому, диспепсичних явищ) та ІХС (толерантність до фізичного навантаження, кількість нітрогліцерину, що вживав хворий, динаміка ЕКГ) корелювали з динамікою КП. Оцінюючи результати лікування, орієнтувалися також на строки зменшення або зникнення патологічних проявів та тривалість перебування хворого в стаціонарі (кількість ліжко-днів). В результаті лікування в групі хворих, які не отримували мілдронат, тривалість перебування в стаціонарі в середньому складала на два ліжко-дні менше.

#### Висновки

1. При застосуванні препаратів мілдронат та “Тріовіт” в лікуванні хворих на ВХ в поєднанні з ІХС відмічається зменшення КП, що свідчить про покращення МЦ у хворих.
2. Застосування антиоксиданту “Тріовіту” та засобу, що покращує МЦ, мілдронату, при лікуванні ВХ на фоні ІХС у хворих, які мешкають в регіонах з надлишком фторидів у питній воді, приводить до підвищення антиоксидантного потенціалу крові, зниження рівня ПОЛ та зменшення тривалості перебування цих хворих у стаціонарі.
3. Застосування мілдронату та “Тріовіту” в схемі лікування поєднаної патології – ВХ та ІХС - значно покращує результати, є патогенетично зумовленим та доцільним.

*Перспективами розробки даної проблеми є подальше вивчення як мікроциркуляції так і в'язкості крові у хворих з поєднанням виразкової хвороби та ішемічної хвороби серця а також удосконалення методів корекції порушень даних показників.*

#### Література

1. Врублевський А. В. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / А. В. Врублевський, Р. С. Карпов, О. А. Кошельская, А.А. Соколов и др. // Кардіологія. – 2000. – № 6. – С. 69-74.
2. Гарбузова В. Г. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца / В. Г. Гарбузова, Л. А. Звенигородская, В. В. Коржииков, А. С. Логинов, Т. В. Нилова, В. Б. Потапова. // Тер. архив. – 1998. – № 2. – С. 9-13.
3. Дегтярёва И. И. Язвенная болезнь / И. И. Дегтярёва, Н. В. Марченко. – Здоров'я. – 1995. – 336 с.
4. Євтушенко О. В. Виразкова хвороба та гіпертонічна хвороба при поєднаному перебігу. Етіологія, патогенез, клініка / О.В. Євтушенко, А.С. Свінцицький // Буковинський медичний вісник. – 1998. – № 3-4. – С. 168-173.
5. Лашкевич А. В. Гипоксический фактор и его значение в формировании гастродуоденальных заболеваний / А. В. Лашкевич, А. П. Погромов // Клини. мед. – 1996. – № 1. – С. 3-7.
6. Иленко Н.Н. Концентрация фтора в биологических жидкостях у больных флюорозом зубов / Н. Н. Иленко, А. В. Марченко // Проблемы экологии та медицини. – 1999. – Том 3. – № 1-2. – С. 66-67.
7. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [під ред. І. П. Кайдашева]. – Полтава, 2003. – 319 с.
8. Міщенко А. В. Энергетичний метаболізм тонкого кишечника при гострій інтоксикації фторидом натрію і застосуванні гіпербаричної оксигенації / [Автореф. дис... канд.мед.наук.] – К., 2001. – 20 с.
9. Ткач С. М. Средняя эффективность различных медикаментозных режимов лечения язвенной болезни / С. М. Ткач // Лікарська справа. – 1998. – № 6. – С. 45-47.
10. Baena Diez J. Association between ischemic heart disease and peptic ulcer. A case-control study / Baena Diez J, Lopez Gosp D, De La Poza Abad M, Raldo Quintana E, Vila Capdevila M, Martinez Martinez J. // Gastroenterol Hepatol. – 2001. – Nov.24(9). – P. 421-426.
11. Fyfe B.S. The identification of active tissue factor in human coronary atheroma. Circulation / B.S. Fyfe, J. D. Marmur., S. V. Thiruvicraman. – 1994. – P. 1226-1232.

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 БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАННІ С ІШЕМІЧЕСКОЮ БОЛЕЗНЬЮ 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