

глазами (43%), затрудненное глотание (38%). У больных со среднетяжелым течением заболевания в первый день болезни появлялись уже дополнительные симптомы-двоение в глазах (36,4%), гнусавость голоса (23,9%), птоз век (19,8%), дизартрия наблюдалась у 42%, нарушение глотание у 35%, которые отсутствовали у больных с легкой формой заболевания. В группе тяжелых больных первые дни болезни характеризовались обилием неврологических симптомов. У этих больных достоверно чаще, чем у больных со среднетяжелым течением заболевания, появлялись такие симптомы, как сухость во рту (82,8%), двоение в глазах (73,7%), птоз век (47,4%), парез мягкого неба (39,3%), полная афагия наблюдалась у 23%. При этом почти у половины больных появлялись симптомы, характерные только для тяжелых больных-отсутствие глотания (28,7%) и дыхательная недостаточность (98%). Кроме того, в группе тяжелых больных чаще отмечался симптом миокардита (6,3%), который выражался в изменениях сердечно-сосудистой системы, обнаруживающихся в динамике заболевания: тахикардии, артериальной гипотензии (иногда-гипертензии), метаболических изменениях на ЭКГ; при аускультации выслушивалось приглушение тонов сердца. Группа больных со среднетяжелой формой ботулизма достоверно отличалась от больных с легким течением заболевания частотой встречаемости следующих симптомов: диплопия (36,4%), гнусавость голоса (23,9%) и дизартрия наблюдалась у 42%. Клиническая картина тяжелых форм ботулизма по сравнению со среднетяжелыми больными характеризовалось достоверно более частым выявлением отсутствия глотания (3,9% и 80,7% соответственно,  $p < 0,05$ ), пареза мягкого неба (50,4% и 100,0%, соответственно  $p < 0,05$ ), птоза обоих век (49,8% и 95,2%, соответственно  $p < 0,05$ ), и встречались симптомы, характерные только для тяжелой формы заболевания-дыхательная недостаточность ( $97,92 \pm 2,88\%$ ). Также достоверно чаще встречались симптомы миокардита (6,3%) по сравнению с больными со средне тяжелыми формами болезни (3,3%,  $p < 0,05$ ). У больных с тяжелой формой болезни клиническая картина ботулизма была не только более выраженной, но и более продолжительной, чем у больных со среднетяжелой формой.

**Заключение.** Таким образом, на основании наших исследований установлено, что в современных условиях ботулизм протекает в основном в тяжелой форме с различными осложнениями, что необходимо учитывать при подборе больным этиопатогенетического лечения.

## НАРУШЕНИЕ СУБМИКРОСКОПИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ ПАРОДОНТА ПРИ ЛИПОПОЛИСАХАРИДНОМ ВОСПАЛЕНИИ НА ФОНЕ ГИПЕРТИРЕОЗА

Щерба В. В., Демкович А. Е.

*Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины, Тернополь, Украина*

**Введение.** Доказано, что генерализованный пародонтит патогенетически тесно связан с соматической патологией. Особенно актуальными являются проблемы гормональной регуляции воспалительных реакций в пародонте на фоне различных эндокринных заболеваний, в том числе патологии щитовидной железы.

**Цель:** несмотря на большое количество исследований влияния тиреоидной дисфункции на течение воспалительных процессов в пародонте, они часто являются противоречивыми, а молекулярные механизмы влияния тиреоидных гормонов на заболевания пародонта изучено не полностью. Поэтому целью нашей работы было изучить особенности субмикроскопической организации гемокapилляров в тканях пародонта при липополисахаридном воспалении на фоне гипертиреоза у крыс.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проведены на белых беспородных крысах, которым для моделирования воспаления в тканях пародонта в течение 2-х недель через день вводили в десну по 40 микролитров (1 мг / мл) липополисахарида E. Coli. Для моделирования экспериментальной гиперфункции щитовидной железы животным ежедневно внутривентрикулярно вводили L-тироксин на 1% растворе крахмала из расчета 10 мкг / сутки на 100 г массы в течение 21 суток. Для подтверждения состояний гипертиреоза в сыворотке крови животных определяли содержание свободного тироксина (вТ4), свободного трийодтиронина и тиреотропного гормона иммуноферментным методом. Забор материала для электронно-микроскопических исследований проводили за общепринятой методикой. Ультратонкие срезы, изготовленные на ультрамикротоме LKB-3, окрашивали 1% водным раствором уранилацетата, контрастировали цитратом свинца по методу Рейнольдса и изучали в электронном микроскопе.

**Результаты.** Проведенные субмикроскопические исследования показали, что большинство гемокapилляров имели расширенные просветы с деструктивно измененными форменными элементами крови.