

мел. журн.-2000.- №3.- С.3-11. 2. Резніков О.Г. Механізми розвитку функціональної патології репродукції та адаптації в ранньому онтогенезі // Журн. АМН України.- 1998.- Т.4, №2.- С.216-233. 3. Резніков О.Г., Носенко Н.Д. Пренатальна стресова модифікація реактивності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи // Фізіол. ж.- 2000.- Т.46, №2.- С.146-158. 4. Crepaldi S.C., Carneiro E.M., Boschero A.C. Long-term effect of prolactin treatment on glucose-induced insulin secretion in cultured neonatal rat islets // Horm. Metab. Res.- 1997.- Vol.29, №5.- P.220-224. 5. Del Zotto H., Massa L., Rapacloff R. et al. Possible relationship between changes in islet neogenesis and INGAP-positive cell mass induced by sucrose administration to normal hamsters // J. Endocrin.- Vol.165, №3. 6. Nielsen J.H., Svensson C., Galsgaard E.D. et al. Beta cell proliferation and growth factors // J. Mol. Med.- 1999.- Vol.77, №1.- P.62-66. 7. Rosenberg L. In vivo cell transformation: neogenesis of beta cells from pancreatic ductal cells // Cell Transplant.- 1995.- Vol. 4, №4.- P.371-383.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНУ ОРГАНІЗАЦІЮ БЕТА-ЕНДОКРИНОЦИТІВ

А.В.Абрамов, М.А.Тихоновська, Ю.М.Колесник

Резюме. У хронічних експериментах встановлено, що пренатальний стрес призводить до підвищення питомої кількості бета-ендокриноцитів в підшлунковій залозі

новонароджених і дорослих самців шурів, зростанню кількості панкреатичних острівців площею до 1000 мкм², а також підвищенню концентрації інсуліну в бета-клітинах.

Ключові слова: пренатальний стрес, бета-клітини, інсулін.

CHRONIC PRENATAL STRESS INFLUENCE ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ORGANIZATION OF BETA-ENDOCRINOCTES

A.V.Abramov, M.A.Tykhonovskaya, Yu.M.Kolesnyk

Abstract. In chronic experiments it is determined that prenatal stress increases pancreatic beta-cells specific quantity, amount of pancreatic islets with more than 1000 um area and insulin concentration in beta-cells of infant and adult male rats.

Key words: prenatal stress, beta-cells, insulin.

Zaporozhye State Medical University

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol. 3, №2. – P. 174-177

Надійшла до редакції 02.03.2004

УДК 618.177-089.888.11

*О.М.Юзько,
А.В.Семеняк*

Буковинська державна медична академія, м.Чернівці

НОВІ ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ

При лікуванні безпліддя все частіше використовується екстракорпоральне запліднення та перенос ембріона (ЕКЗ і ПЕ) в матку. Залишається недостатньо вивченим питання про ступінь впливу мікроекології піхви та цервікального каналу на ефективність лікування безпліддя.

Слід відмітити, що частота бактеріального вагінозу (БВ), кандидозу (ВК) та неспецифічного вагініту (НВ) у жінок, які страждають безпліддям, несуттєво перевищує звичайну поширеність даної патології в практично здорових жінок. При безплідді частота БВ становить 28%, в той час, як у практично здорових жінок – 24%, поширеність вагінального кандидозу при безплідді – 7,5%, поєднання БВ і ВК при безплідді – 1,4%, звичайне кандидоносійство – 3-5%, неспеци-

фічний вагініт при безплідді виявляється у 9, 4%, а практично здорових жінок – 1,5%. Не доведено, що дизбіоз піхви значно частіше зустрічається в жінок з безпліддям, але тенденція до цього є.

У програмі ЕКЗ і ПМ проводилось обстеження групи жінок, у яких в анамнезі уже були спроби ЕКЗ. Серед цих пацієнток БВ був діагностований у 30%, КВ – у 6,3%, НВ – у 7%, у решти 56,7% стан мікрофлори піхви відповідав критеріям норми.

Доведена залежність між станом мікрофлори і ефективністю лікування безпліддя в пацієнток, які мали невдалі спроби ЕКЗ і ПЕ.

Clin. and experim. pathol. 2004. Vol.3, №2. – P.177.

Надійшла до редакції 02.03.2004