



**Роговий Ю. Є., Майкан Р.І. \***

**БАГАТОФАКТОРНИЙ РЕГРЕСІЙНИЙ ТА МЕТААНАЛІЗ ВПЛИВУ ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДОПОМОГОЮ КТП ЛАЗЕРА НА ПОКАЗНИКИ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ, ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ, СИСТЕМИ КРОВІ, ФУНКЦІЇ НИРОК**

*Кафедра патологічної фізіології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

*Urologische Klinik, Evangelisches Krankenhaus gGmbH, Witten, Germany\**

*Lehrstuhl für Geriatrie, Universität Witten/Herdecke, Witten/Herdecke, Germany*

Мета і завдання дослідження - з'ясувати можливості багатофакторного регресійного та мета аналізу в оперативному лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТП лазера на показники когнітивних функцій, системи крові, водно-сольового обміну та функції нирок у пацієнтів 50-60 років – зрілі люди, 61-75 років – люди літнього віку, 76-90 років – люди старечого віку.

Прооперовано 114 хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози за допомогою КТП лазера, із яких пацієнти 50-60 років – 9 (7,89%), 61-75 років – 47 (41,22%), 76-90 років – 58 (50,87%). Використані гематологічні, фізіологічні, біохімічні, хімічні, статистичні методи.

Виявлені істотні відмінності між формою діаграм багатофакторного регресійного аналізу достовірних взаємозв'язків ( $p < 0,05$ ) між показниками величини передміхурової залози, MMSE та тесту малювання годинника після лікування за допомогою КТФ-лазера доброякісної гіперплазії передміхурової залози у пацієнтів 50-60 років вказує на можливість подальшого вдосконалення фотоселективної вапоризації доброякісної гіперплазії передміхурової залози із використанням нового методу – ЛТБ (літій триборат) 180 ват-ХПС зеленого лазера.

Не суттєві відмінності вищенаведених діаграм багатофакторного регресійного аналізу достовірних зв'язків у вікових групах 61-75 і 76-90 років вказує на зниження реактивності організму з віком із меншим ступенем його реагування на оперативне втручання.

Аналіз групи ризику 19 хворих (17%), у яких MMSE був меншим ніж 23,7 показав відсутність когнітивних порушень у вікових групах 50-60 і 61-75 років, так як даний показник не зазнавав гальмування після операції. Встановлене зниження рівня MMSE у 4 хворих (6,9%) вікової групи ризику хворих 76-90 років із MMSE меншим ніж 23,7 потребує індивідуального підходу до даних пацієнтів із врахуванням впливу всіх можливих факторів: старіння населення, прийому пацієнтами ліків, які можуть впливати на пізнавальні функції, наявність цукрового діабету 2 типу, атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, метаболічного синдрому Х, подагри, які зазвичай є характерними для даних пацієнтів.

**Савчук Т.П.**

**ІНТЕНСИВНІСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ У ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУРАХ МОЗКУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ КАРОТИДНОЮ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Важливу роль у розвитку діабетичних нейродегенеративних змін головного мозку відіграють порушення проокисно-антиоксидантних взаємовідносин, наслідком яких є гіпоксія та загибель нейронів. Чутливість головного мозку до ішемії визначається багатьма чинниками. Зокрема, головний мозок споживає більше половини вільної глюкози, що міститься в крові, а також до 25 % артеріального кисню, а отже його гіперперфузія неминуче призводить до порушення утворення енергетичних субстратів. Головний мозок є одним із найбільш чутливих органів до впливу вільнорадикальних процесів із запуском перекисного окиснення ліпідів.

Порушення функціонального стану проокисантних та антиоксидантних систем мозку виявлено також за його ішемічно-реперфузійних пошкоджень, однак за умов ускладнення діабету ішемією-реперфузією головного мозку такі дослідження відсутні, що зумовило проведення даного дослідження. Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях п'ятимісячного віку. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньочеревним уведенням стрептозоточину (Sigma, Aldrich, США) двомісячним щурам у дозі 60 мг/кг маси тіла. Ішемічно-реперфузійне пошкодження здійснювали шляхом 1 годинного хвилиного кліпсування загальних сонних артерій. Керуючись атласом стереотаксичних координат для щурів проводили забір матеріалу структур лімбіко-гіпоталамічного комплексу: вентромедіальному гіпоталамусі, преоптичній ділянці, перегородці мозку, мигдалеподібному комплексі (ВМГ, ПОД, ПМ, МГК). В отриманих гомогенатах визначали досліджувані показники. Вивчення процесів окисдації проводили по визначенню вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Активність ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали по активності ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГПО).

За відсутності діабету 20-хвилинна ішемія головного мозку з одногодинною реперфузією не впливає на вміст продуктів окиснювальної модифікації білків та підвищує вміст метаболітів оксиду азоту у



вентромедіальному гіпоталамусі, преоптичній ділянці, перегородці та мигдалеподібному комплексі мозку на 30, 23, 27, 35% відповідно порівняно з контролем. У щурів із цукровим діабетом дане втручання підвищує вміст продуктів окиснювальної модифікації білків нейтрального й основного характеру в перегородці мозку на 27 та 39%, а вміст метаболітів оксиду азоту на 86, 107, 64, 88% у вентромедіальному гіпоталамусі, преоптичній ділянці, перегородці та мигдалеподібному комплексі мозку порівняно з показниками за діабету, що свідчить про наявність нітрозативного стресу.

**Семененко С.Б., Швець В.І.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ НИРОК**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Для будь-якої біологічної системи, у тому числі для нирок, характерна просторово-часова організація функціонування. Нирки є органом, який контролює і підтримує стабільність об'ємного, осмотичного, кислотноружного та іонного гомеостазу. Тому метою нашої роботи було дослідити особливості впливу гіперфункції шишкоподібної залози на кислотнорегулювальну функцію нирок.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Досліджувану групу склали тварини (n=36), які перебували за умов постійної темряви (12.00Т:12.00Т) упродовж семи діб. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри кислотнорегулювальної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин. Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCE-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (x), її дисперсії і похибки середньої (Sx).

У тварин, яким моделювали гіперфункцію шишкоподібної залози (ШЗ), виявлено зміни архітекtonіки ритму рН сечі. Вірогідно зменшувався базисний рівень даного показника. Амплітуда ритмів екскреції титрованих кислот вірогідно збільшувалась на 64%, а іонів водню на 35% порівняно з контрольними тваринами. Збільшувалось виділення аміаку у перерахунку мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату упродовж доби та змінювалася акрофазова ритму. Проведена серія експериментів свідчить, що в умовах гіперфункції ШЗ зміни хроноструктури кислотнорегулювальної функції нирок мають компенсаторний характер.

Таким чином, гіперфункція ШЗ призводила до зменшення виведення кислих продуктів у вигляді титрованих кислот та активних іонів водню. Виявлено зміщення рН сечі у бік алкалозу, вірогідне зростання рівня амонійного коефіцієнту та порушення його фазової структури.

**Ткачук С.С.**

### **РЕАКЦІЯ ЯДЕРНОГО АНТИГЕНА КЛІТИННОЇ ПРОЛІФЕРАЦІЇ PCNA ТИМОЦИТІВ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА НЕПОВНУ ГЛОБАЛЬНУ ІШЕМІЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Автоімунний цукровий діабет I типу (ЦД) пов'язаний зі змінами Т-клітинної активності. Проліферативні процеси в тимусі за умов поєднання ЦД з ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку залишаються недослідженими. Одним із маркерів активності мітотичних процесів у клітині є ядерний антиген клітинної проліферації PCNA, дослідження якого ми провели в тимocyтах щурів після моделювання ЦД та двобічної каротидної ішемії-реперфузії.

Мета – вивчити вплив ішемії-реперфузії головного мозку на структуру PCNA<sup>+</sup>-клітин лімфоїдної популяції тимуса та вміст у них білка PCNA у контрольних щурів та тварин із ЦД.

Щільність розташування PCNA<sup>+</sup>-клітин вивчали в тимусі 6-місячних білих нелінійних щурів контрольної групи та тварин аналогічного віку з чотиримісячним ЦД після ішемії мозку з наступною його реперфузією. Для відтворення ЦД двомісячним шурам однократно внутрішньочеревинно вводили стрептозотин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали 20-хвилинним кліпсуванням сонних артерій, після чого кровотік по даних судинах відновлювали. На 12 добу після моделювання ішемії-реперфузії тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом. PCNA виявляли непрямим імунофлуоресцентним методом. Тимус 18 год фіксували в розчині Бусна, після стандартної гістологічної обробки заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм. Депарафінували їх у ксилолі, регідрували в висхідних концентраціях етанолу (96%, 90%, 70%, 50%) і тричі по 10 хв відмивали в 0,1 М фосфатному буфері (рН =7,4), інкубували з