

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



що пояснюється впливом вегетативної нервової системи, активацією нейронів сплетень кишечника та імунної системи де, в першу чергу, приділяється увага прозапальним цитокинам. Зміна ж мікрофлори дистального відділу кишечника є одним із факторів розвитку психоемоційних розладів і уражень мозку автоімунного генезу. Таким чином, наявність автоімунної складової ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку може вказувати на постішемічні зміни і мікробіоти кишечника. Ці дисбіотичні порушення в умовах ішемії-реперфузії головного мозку для тонкої кишки вже доведено, а от мікробіота товстої кишки за таких умов ще недостатньо досліджена.

Мета дослідження – вивчити склад (видовий і популяційний) мікробіоти товстої кишки в шурів при моделюванні неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювання неповної глобальної ішемії мозку здійснювали шляхом 20-хвилинного припинення кровотоку кліпсуванням загальних сонних артерій з подальшою реперфузією. Тварини виводилися з експерименту декапітацією під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) на 12 добу після проведення ішемії-реперфузії.

Усі втручання та забій тварин проводили із дотриманням міжнародних принципів Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), ухвали Першого національного конгресу з біоетики «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Склад мікробіоти (видовий і популяційний) визначали шляхом бактеріологічного та мікологічного досліджень. Розраховували індекс постійності, частоти зустрічання, коефіцієнт кількісного домінування та значущість кожного з видів мікроорганізмів у мікробіоценозі загального препарату товстої кишки шурів із віддаленими наслідками ішемії-реперфузії головного мозку.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за t-критерієм Стюдента для незалежних виборок.

Отримані результати свідчать, що в більшості тварин на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку настала елімінація корисних мікроорганізмів і контамінація патогенними та умовно-патогенними бактеріями, що вказує на глибокі порушення якісного складу мікробіоти товстої кишки. Кількісні ж зміни мікрофлори приєлітальної біоплівки інформують про ступінь дисбактеріозу.

За досліджуваними показниками, доміантними мікроорганізмами на 12-ту добу постішемічного ушкодження головного мозку є кишкова паличка, бактероїди, умовно-патогенні та патогенні ентеробактерії, клостридії, стафілококи. Вплив ішемії-реперфузії на інші вивчені бактерії був дещо меншим.

Вище перераховане вказує на те, що внаслідок ішемії-реперфузії виникли глибокі порушення кількісного співвідношення автохтонних облігатних та факультативних мікроорганізмів приєлітальної біоплівки товстої кишки. Окрім цього, з'являються ще й умовно-патогенні та патогенні бактерії, що досягають помірного та високого популяційного рівня.

Таким чином, у наслідок ішемії-реперфузії головного мозку в товстій кишці порушується колонізаційна резистентність через загибель фізіологічно корисних бактерій. На фоні порушення цієї колонізаційної резистентності, товсту кишку заселяють патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми, що свідчить про розвиток дисбіозу.

Роговий Ю. Є., Арійчук О.І., Філіпова Л.О.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИСФУНКЦІЇ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНА ЗА ФОРМУВАННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати функціональний стан проксимального відділу нефрону за умов водного індукованого діурезу в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою патогенетичної корекції виявлених змін шляхом використання препарату «Блемарен».

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали водопровідну воду підігріту до температури 37°C в кількості 2% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл / 2 год кг маси тіла. Після водного навантаження з метою отримання плазми, кров з вени збирали в пробірки з гепарином. Проксимальну реабсорбцію іонів натрію (TrNa^+) оцінювали на основі даних О. Шюк (1981) про відсутність реабсорбції води в дистальному відділі нефрону і збірних каналцях за умов водного діурезу, виникало внаслідок істотного зниження концентрації антидіуретичного гормону в плазмі крові, при ізотонічності первинної сечі в проксимальному відділі нефрону. При цьому осмолярність сечі не повинна була перевищувати осмолярності плазми крові, тобто нирки функціонували в режимі водного діурезу. Розрахунки проводили за формулою: $\text{TrNa}^+ = (C_{\text{cr}} - V) \cdot \text{PNa}^+$, де C_{cr} - швидкість клубочкової фільтрації, яку оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну і розраховували за формулою: $C_{\text{cr}} = U_{\text{cr}} \cdot V / P_{\text{cr}}$. U_{cr} і P_{cr} - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно, PNa^+ - концентрація іонів натрію в плазмі крові.

Проведений патофізіологічний аналіз дисфункції проксимального відділу нефрону в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу, які можуть бути причиною ранніх порушень сечотоку та представляють клінічний інтерес



щодо можливості радикального їх лікування за допомогою дистанційної ударно-хвильової літотрипсії апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dyugex). Крім того, для підвищення патогенетичної корекції дисфункції проксимального каналця з покращанням головного енергозалежного процесу ниркових каналців – реабсорбції іонів натрію, зменшення механізмів первинної і вторинної альтерації на каналці нирок, використаний препарат – блемарен (100 г гранул якого містять: кислоти лимонної безводної – 39,9 г, тринатрію цитрату безводного – 27,85 г, калію гідрокарбонату – 32,25 г, який гальмує утворення сечових конкрементів та полегшує їх виділення із сечею).

Роговий Ю. Є., Колчук Т.Г., Філіпова Л.О., Колесник О.В. ВПЛИВ МЕКСИДОЛУ, ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА МІКРОГІДРИНУ НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати структурно - функціональний зміни нирок у першу стадію патогенезу гарячки в статевозрілих шурів із патогенетичним обґрунтуванням нових шляхів терапії зменшення ступеня ушкодження нирок у стадію підйому температури гарячки із застосуванням мексидолу, тіотриазоліну та мікрогідрину.

За умов першої стадії асептичної гарячки - підйому температури, в експериментах на 36 самцях білих-нелінійних шурів масою 0,16-0,18 кг, викликані введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, використані експериментальні, фізіологічні, гістологічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлені зміни функції нирок, які характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протейнурією, зростанням екскреції іонів натрію на фоні гальмування його проксимальної реабсорбції, розладами процесів клубочково-каналцевого і каналцево-каналцевого балансу. Виявлена вакуольна дистрофія епітелію проксимальних каналців та дрібно-вогнищевий характер змін властивостей білків зі зменшення забарвлення до червоного кольору.

У першу стадію гарячки температура тіла залишається іше на попередньому рівні, установочна точка зміщується на новий рівень регуляції вгору. За цієї стадії гарячки теплопродукція переважає над тепловіддачею, а за патогенезом перша стадія гарячки представляє собою фактично вплив низької температури і супроводжується відповідно активацією симпатичної та ренін-ангіотензинової систем. Цим пояснюється зниження клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції іонів натрію та розвиток ретенційної азотемії. Зростання екскреції білка з сечею та гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію у першу стадію гарячки зумовлено ішемічним впливом ангіотензину 2 на кіркову ділянку нирок. Виявлені зміни функції нирок відображають напруження компенсаційних механізмів організму, направлених на забезпечення підйому температури у першу стадію гарячки за рахунок збільшення процесів теплопродукції та обмеження тепловіддачі.

Виявлені протекторні властивості мексидолу, тіотриазоліну та мікрогідрину на патогенез першої стадії гарячки, які забезпечували перехід на новий більш високий рівень терморегуляції із меншим ступенем ушкодження нирок.

Семененко С.Б., Кузнєцова О.В.

ВПЛИВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіришенблата

Буковинський державний медичний університет

Відомо, що завдяки ритмічним змінам стає можливим існування живих організмів у складному та динамічному середовищі. Від корекції хронобіологічних порушень залежить злагодженість функціонування структур організму, отже, повноцінне відновлення. Зміни функціональної активності шишкоподібної залози призводять до перебудови хроноритмів ниркових функцій.

Тому метою нашого дослідження було дослідити вплив гіпофункції шишкоподібної залози на особливості циркадіанних перебудов кислотнорегулювальної функції нирок.

Експерименти проводили на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих шурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі і вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах звичайного світлового режиму (12.00C:12.00T) упродовж семи діб. Експериментальну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах постійного освітлення (12.00C:12.00C) упродовж семи діб. На 8-му добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і вивчали параметри екскреторної функції нирок в умовах форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали рН сечі, екскрецію іонів водню, титрованих кислот, аміаку, амонійний коефіцієнт.

Дослідження в контрольних та експериментальних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному освітленні, яке практично не впливає на біосинтез мелатоніну шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведені зі збереженням основних вимог Європейської конвенції з гуманного ставлення до тварин. Результати обробляли статистично методом "Косинор-аналізу", а також



параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика функціональних особливостей базувалася на основі аналізу змін характеристик мезору (середньодобового рівня), амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом "Косинор-аналізу" пересічні для кожної групи хронограм мезор, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- і батифазою).

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCEL-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (\bar{x}), її дисперсії і погрішності середньої (S_x). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів в експериментальних і контрольних групах тварин визначали коефіцієнт Стьюдента (t), після чого вивчали вірогідність відмінностей вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Стьюдента. Вірогідними вважали значення, для яких $p < 0,05$.

Десинхронизація кислотнорегулювальної функції нирок проявлялася зниженням екскреції активних іонів водню упродовж періоду спостережень за виключенням 24.00 год. Мезор рН сечі також вірогідно був зниженим на 86% відносно контрольних показників, а його архітектоніка характеризувалася антифазною структурою щодо хронограм контрольних тварин.

В умовах пригніченої функції ШЗ середньодобовий рівень екскреції титрованих кислот був вірогідно вищим у 2 рази порівняно з показниками контрольних тварин. Акрофаза відповідала ритму тварин з фізіологічною функцією ШЗ, а батифаза зміщувалася з 24.00 год на 16.00 год. Мезор екскреції аміаку вірогідно зростає порівняно з контролем втричі, амплітуда майже не змінювалася. Структури ритмів були антифазними щодо хронограм контрольних тварин. Відмічено вірогідне підвищення базисного рівня та амплітуди ритму на 28% амонійного коефіцієнта, зменшення фазової структури ритму відносно показників тварин контрольної групи.

Підсумовуючи результати даного розділу, потрібно відмітити, що на відміну від гіперфункції ШЗ, пригнічення функції ШЗ призводить до більш виражених хроноритмічних перебудов кислотнорегулювальної функції нирок. Зокрема, привертає увагу вірогідне зниження середньодобового рівня рН сечі, менш виражене, ніж у тварин із гіперфункцією ШЗ, зниження екскреції активних іонів водню, порушення архітектоніки ритму екскреції титрованих кислот з вірогідним збільшенням мезору порівняно з контрольними тваринами, а також істотне зростання мезору ритму амонійного коефіцієнта та виведення аміаку порівняно з контрольними тваринами.

Тимофійчук І.Р., Анохіна С.І.

СТАН ПРООКСИДНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КОРИ НАДНИРИКОВИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КОРТИЗОЛУ

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Ішемічні ураження мозку являють собою третю за розповсюдженістю причину смертності у розвинених країнах. Одним з факторів ризику при ішемічно-реперфузійних пошкодженнях є стрес, при якому спостерігається підвищення активності гіпоталамо-гілофізійно-наднирикової вісі, що супроводжується підвищенням рівня глюкокортикоїдних гормонів в плазмі крові.

Кортикостероїди мають надзвичайно широкий спектр дії, контролюючи процеси розвитку і диференціювання клітин, регулюють клітинну проліферацію, зміни метаболізму та розвиток нейроендокринних модифікацій, що дозволяє організму відповідати на стрес адекватним чином та адаптуватись до умов існування. При старінні виникають порушення в різних ланках саморегуляції, які створюють передумови для розвитку патології. З віком міняється характер вільнорадикальних процесів, стан судин, що, безумовно, впливає на зростання процесів перекисного окиснення та зниження активності ферментів антиоксидантного захисту.

Метою даного дослідження було – встановити особливості вікової реакції наднирикової системи на ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку. Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку. Ішемічне пошкодження мозку відтворювали шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хвилин, реперфузійний період складав 24-и години. Вивчення процесів окисації 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). Для визначення активності глюкокортикоїдів визначали вміст кортизолу в плазмі крові піддослідних тварин наборами фірми «Хьюмен». Тварин декапітували з дотриманням правил евтаназії. Кров збирали в центрифужні пробірки. Проводили центрифугування протягом 20 хвилин. Концентрацію кортизолу виражали в нмоль/л плазми.

Виявлені вікові особливості довели, що із віком відбувається наростання процесів перекисації при одночасному зниженні активності антиоксидантних ферментів у тварин найстаршого віку. Рівень кортизолу у дорослих тварин був достовірно вищим ніж у молодих, а у старих тварин рівень кортизолу залишався на рівні дорослих тварин. Ішемічне та ішемічно-реперфузійне пошкодження сонних артерій стало причиною наростання процесів перекисації при одночасному зростанні рівня кортизолу в плазмі крові. У тварин найстаршої вікової групи процеси перекисації наростали на тлі зниження активності антиоксидантних



ферментів, рівень кортизолу за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження у старих не наростав, але залишався вищим гормонального рівня тварин контрольної групи, що свідчить про тривалий стійкий стрес. Похилий вік і супутні захворювання (цукровий діабет, черепно-мозкові травми, інсульт, інфаркти мозку), стають причиною наростання процесів перекисації на тлі зниження системи антиоксидантного захисту і можуть спричинити пришвидшене старіння і стати причиною розвитку ранньої дегенерації.

Ткачук С.С.*, Гавалешко В.П.**

ДИНАМІКА ОКРЕМИХ ПАТОБІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У НИРКАХ І МІОКАРДІ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Кафедра терапевтичної та ортопедичної стоматології**
Буковинський державний медичний університет*

Основними причинами інвалідизації та смертності хворих на цукровий діабет є його ускладнення, у першу чергу – нефропатія, ретинопатія, синдром діабетичної стопи, кардіоміопатія, полінейропатія, спленопатія. Визнаними ланками їх патогенезу є накопичення в тканинах сорбітолу, активація неферментативного глікування білків, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція тощо. Однак накопичених даних стосовно механізмів пошкодження серця, нирок, селезінки та інших внутрішніх органів у хворих на цукровий діабет, на жаль, недостатньо для запобігання розвитку ускладнень. Особливо гострим є дефіцит наукових досліджень патології внутрішніх органів при поєднанні цукрового діабету з гострими розладами мозкового кровообігу, адже відомо, що останні, як і діабет, спричиняють довготривалі поліорганні ефекти. Крім того, доведено, що між порушеннями коронарного та церебрального кровообігу існують тісні взаємозв'язки, а хронічна ниркова патологія та діабет є предикторами підвищеної смертності у хворих на кардіоваскулярну патологію. Метою роботи було дослідити вміст продуктів окиснювальної модифікації білків та метаболітів монооксиду нітрогену в міокарді та нирках щурів із цукровим діабетом, ускладненим неповною глобальною ішемією-реперфузією.

Цукровий діабет 1 типу моделювали шляхом внутрішньочеревного введення стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг / кг маси) білим самцям щурів віком два міс. Через чотири міс. у частини тварин із діабетом та в шестимісячних контрольних щурів моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузією шляхом кліпсування обох загальних сонних артерій протягом 20 хв. Для вивчення ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через одну год. від початку реперфузії, а відстрочених – на 12-ту добу. Досліджували вміст продуктів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) нейтрального та основного характеру і метаболітів оксиду азоту в гомогенатах кіркової та мозкової речовини нирок і міокарда з використанням реактивів Simko Ltd, Україна.

Цифрові дані опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм "Statistica ("Statsoft", США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок.

При аналізі отриманих результатів привертають увагу суттєво нижчі конститутивні показники вмісту продуктів ОМБ та метаболітів монооксиду нітрогену в мозковій речовині нирок порівняно з кірковою як у тварин контрольної групи, так і тих, яким моделювали цукровий діабет.

Ішемія з одногодинного реперфузії у тварин із діабетом спричинила достовірне зниження вмісту продуктів ОМБ нейтрального та основного характеру і метаболітів монооксиду нітрогену на 10, 11, 7 % та 12, 17 і 8 % в кірковій і мозковій речовині нирок відповідно. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в кірковій речовині достовірних змін зазначених показників не виявлено, а в мозковій зафіксовано зростання на 60 % вмісту продуктів ОМБ основного характеру.

У кірковій речовині нирок щурів із чотиримісячним цукровим діабетом, неускладненим та ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку, не було змін жодного з досліджуваних показників. У мозковій речовині цукровий діабет на 5 % знизив вміст метаболітів монооксиду нітрогену стосовно показника в контрольній групі тварин. У ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку вміст метаболітів монооксиду нітрогену в даному відділі нирок на 8 % зріс, а на 12-ту добу – на 9 % знизився стосовно показників за діабетом.

Що стосується міокарда, то тут зміни досліджених показників були дещо іншими, ніж у нирках. Наприкінці раннього постішемічного періоду в міокарді контрольних щурів відбулося зниження вмісту продуктів ОМБ нейтрального та основго характеру на 6 та 10 % відповідно, яке на 12-ту добу змінилося їх зростанням на 12 та 5 %. Крім того, суттєво (на 36 %) зріс також рівень метаболітів монооксиду нітрогену.

У міокарді щурів із цукровим діабетом виявлено приріст (на 7 %) продуктів ОМБ нейтрального характеру та метаболітів монооксиду нітрогену (на 14 %). У тварин із цукровим діабетом, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку, стосовно неускладненого діабету, не виявлено достовірних змін досліджуваних показників після одногодинної реперфузії та встановлено достовірне зростання (на 7 %) вмісту метаболітів монооксиду нітрогену на 12-ту добу експерименту.

Отримані результати свідчать про наявність органоспецифічних змін інтенсивності процесів ОМБ та утворення метаболітів монооксиду нітрогену в нирках та міокарді як контрольних щурів, так і тварин із цукровим діабетом.

Таким чином, для раннього ішемічно-реперфузійного періоду характерним є зниження вмісту