

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

**Наукові рецензенти:**

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



Метою дослідження стало дослідження стану функцій нирок у хворих з післяопераційними гнійно-септичними ускладненнями за умов застосування ГБО. У досліджуваних хворих спостерігалися значні порушення водовидільної діяльності нирок, іоно-, волюмо- та осморегулюючої функції. Значне зниження діурезу (на 35-40%) відносно контролю відбувалося за рахунок падіння швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яке не компенсувалося змінами процесів реабсорбції в каналцях нирок. Застосування ГБО призводить до збільшення ШКФ і відповідно до збільшення діурезу.

Дослідження іоно- та волюморегулюючої функції у хворих з гнійно-септичними ускладненнями виявило глибокі порушення цих функцій. Перш за все це стосується показників основних електронів у плазмі крові. Так, вміст іонів Na і K у плазмі крові зменшувався, що зумовлено значними екстракорпоральними втратами цих іонів через зонди і дренажі. Аналіз показників, які відображають відповідні внутрішньониркові процеси, показав, що зміни в екскреції Na<sup>+</sup> зумовлені в першу чергу низьким фільтраційним зарядом натрію, оскільки транспорт цього катіону в нефронах нирок зменшувався. Про це свідчать показники абсолютної та відносної реабсорбції натрію, екскретованої фракції та показника, який характеризує волюморегулюючу розрахунки екскреції Na до стандартизованої ШКФ. Розрахунок функцію нирок (кліренсу натрію), вказує на компенсаторний характер змін досліджуваної функції та на те, що механізми її регуляції спрямовані на консервацію об'єму позаклітинної рідини. У цьому ж напрямку проходять зміни у дистальних відділах нефронів – зменшується виділення безнатрієвої води. Що стосується іншого катіону K<sup>+</sup>, то слід зауважити, що зменшена його екскреція нирками також зумовлена низьким фільтраційним зарядом, оскільки інтенсивність секреції знаходилась на рівні, близькому до контролю (розрахунок екскретованої фракції). Що стосується питань регуляції Na<sup>+</sup> (основного електроліту плазми крові, який формує еферентну ланку волюморегулюючої системи), то треба зауважити таке: ГБО не впливала на концентрацію Na у плазмі крові, а екскреція Na дещо збільшувалася. Ці зміни зумовлені інтенсивнішим надходженням цього катіону в проксимальний відділ нефрону (показник фільтраційного заряду), оскільки реабсорбція Na<sup>+</sup> практично не змінювалася. Вказані зміни проходили на фоні активації волюморегулюючої функції нирок. За дії ГБО вміст калію у плазмі крові збільшувався. Проте зростала і його екскреція нирками. Розрахунок екскретованої фракції цього катіону показав, що названі зміни відбуваються за рахунок підвищення секреції K<sup>+</sup> нефронами.

Дослідження осморегулюючої функції нирок у цих хворих показало зменшення екскреції осмотично – активних речовин, що зумовлено зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Для швидкого відновлення водовидільної діяльності нирок, іоно-, волюмо- та осморегулюючої функції нирок хворим з гнійно-септичними ускладненнями слід застосовувати в післяопераційному періоді гіпербаричну оксигенацію.

#### **Кокалко М.М., Коновчук В.М., Акентьєв С.О., Ковтун А.І., Андрушак А.В.** **ЗАСТОСУВАННЯ КІНЕТОТЕРАПІЇ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ТРАНСУРЕТРАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ** **ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології*  
*Буковинський державний медичний університет*

Вивчали вплив різних положень тіла, які застосовуються при виконанні трансуретральних резекцій передміхурової залози, на стан серцево-судинної системи. Запропоноване положення тіла є альтернативою до традиційного. Загальновідомо, що зміна положення тіла впливає на характер функціонування серцево-судинної системи. Особливого значення набуває вивчення постуральних механізмів адаптації серцево-судинної системи та шляхів їх корекції при проведенні оперативних втручань, пов'язаних із додатковим водним навантаженням та зміною положення тіла. Саме такі умови виникають при проведенні трансуретральних резекцій передміхурової залози (ТУРПЗ).

Операції ТУРПЗ проводяться в положенні для літотомії (нижні кінцівки зігнуті під кутом 90° в кульшових та колінних суглобах), що викликає певне навантаження на серцево-судинну систему за рахунок гравітаційного перерозподілу рідини з нижніх піднятих кінцівок, міграції в судинне русло рідини, що зростає операційне поле, призводить до гіпотонічної гіпергідратації і розвитку синдрому трансуретральної резекції (ТУР-синдром). Саме ці процеси спонукали нас дослідити вплив зміни положення тіла під час ТУРПЗ на гемодинаміку та розробити кінетотерапевтичні заходи корекції.

Стан центральної гемодинаміки у хворих визначався методом тетраполярної реографії по Кубічеку за допомогою 6-канального поліграфа BIOSET – 6000 із мікропроцесорним керуванням та 2-канальним осцилоскопом з пам'яттю MS – 6000. Розрахунок основних показників гемодинаміки проводився за допомогою розробленої комп'ютерної програми для IBM. Синхронний запис імпульсних плетизмограм, електрокардіограми в трьох стандартних відведеннях та фонокардіограми здійснювався пацієнту в стані спокою з затримкою дихання на видиху у трьох положеннях по черзі (I положення – горизонтальне, II – положення для літотомії, III – модифіковане нами положення для літотомії з піднятим під кутом 30° головним кінцем).

Розрахунковим методом визначали наступні показники: ударний об'єм крові (УОК), хвилинний об'єм крові (ХОК), швидкість вигнання ударного об'єму крові (ШВУОК), питомий периферичний судинний опір (ППСО), загальний периферичний опір судин (ЗПОС), ударну потужність лівого шлуночку (УПЛШ), хвилинну роботу лівого шлуночку (ХРЛШ).



Обстежено 45 чоловіків в віці від 58 до 72 років з гіперплазією передміхурової залози. З боку внутрішніх органів – переважно вікові зміни. Нами було проведено дослідження основних показників центральної гемодинаміки в залежності від положення тіла під час трансуретральних резекцій передміхурової залози. Максимальні УОК, ХОК, ШВУОК, УПЛШ відповідали II положенню, мінімальні значення – I положенню, показники хворих, які знаходились в III положенні займали проміжне значення. ХОК в I положенні тіла пацієнтів становив 3,88±0,33 л/хв, а при II положенні тіла він збільшувався на 47,7%, в III положенні був на 19,7% менше в порівнянні з II положенням і на 18,55% більше в порівнянні з I положенням. ЗПОС в I положенні тіла вищий на 32,3% в порівнянні з II положенням, в порівнянні з III положенням – вищий на 15,65%. Максимального значення ХРЛШ набувала в другому положенні і була вищою на 47,7% в порівнянні з першим положенням і на 18,5% в порівнянні з третім положенням.

Таким чином, виконання трансуретральної резекції передміхурової залози в положенні для літотомії збільшує фізіологічне навантаження на серцево-судинну систему. Запропоноване положення становить альтернативу традиційному, оскільки сприяє покращанню центральної гемодинаміки.

#### **Коновчук В.М., Акентьєв С.О.** **ОПТИМІЗАЦІЯ ТОКСИНОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ТЯЖКОМУ ЕНДОТОКСИКОЗІ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології*  
*Буковинський державний медичний університет*

Ендоотоксикоз, як правило, супроводжує різні захворювання і є найбільш розповсюдженим синдромом у клінічній практиці. У залежності від етіологічного фактору шляхи розвитку ендоотоксикозу можуть мати різні механізми: продукційний, ретенційний, резорбтивний та інфекційний. Зазвичай токсини є продуктами нормального обміну у високих концентраціях, продуктами порушеного обміну, компонентами ефекторів регуляторних систем, різними продуктами розщеплення пластичного матеріалу. Особливо патогенними факторами ушкодження володіє бактеріальна агресія: ендоотоксини (ЛПС) грамнегативних та екзотоксини грампозитивних мікроорганізмів, лептидоглікани, суперантигени мікроорганізмів, МСМ, активні форми кисню, компоненти плазмових систем каскадного протеолізу, цитокіни та інші медіатори запалення в надлишкових концентраціях, надмірно активовані цитотоксичні клітини. Всі вони порушують мікроциркуляцію, викликають тканинну гіпоксію та мітохондріальну депресію, активують коагуляційний потенціал, пригнічують фібриноліз. Серед численних методів інтенсивної терапії ендоотоксикозів чільне місце продовжують займати засоби інфузійної терапії.

Стратегічна спрямованість їх механізму дії – моделювання механізмів розведення токсичних субстанцій, забезпечення активації та підтримки екскреторних механізмів, заломлюється через призму функцій нирок. В цій площині, як варіанту інфузійної детоксикації, перевагу віддають полііонним розчинам, які модулюють склад позаклітинної рідини. Разом з тим, їх можливості регламентовані об'ємом інфузії, швидкістю введення, якісним складом, фармакотерапевтичними застереженнями, а головне, недостатньою інформацією про їх дію на нирки в конкретній нозологічній ситуації та відсутністю рекомендацій, спрямованих на оптимізацію призначеної інфузійної терапії.

З метою підсилення ефективності інфузійної терапії ендоотоксикозів, наприклад розчином Рінгер-лактатного звернули увагу на Латрен, а саме на його фармакодинамічні властивості покращувати кровообіг та мікроциркуляцію. Вплив Латрену на токсиновидільну функцію нирок досліджували у хворих з ендоотоксикозами, зумовленими гнійно-септичними ускладненнями. Загальні критерії виключення: джерело інфекції, поєднання системної запальної реакції (SIRS) з поліорганним ушкодженням, які за шкалою (APACHE-II) відповідали 11-20 бал. (III гр., 20 хворих). Критерії виключення: декомпенсація регуляторних систем та функцій серцево-судинної системи, дихання, печінки, нирок. В якості контролю слугували хворі з установленим SIRS помірної ступені тяжкості, без активного джерела інфекції, за шкалою APACHE-II – до 7 бал. (I гр., 16 хворих) та група хворих (II гр., 15 хворих) випадкової вибірки за аналогічної характеристики дослідження (APACHE-II – 11-20 бал.). Умови дослідження: всі хворі отримували інфузії розчину Рінгер-лактатного з розрахунку 7 мл/кг/год протягом двох годин у кількості 14 мл/кг, а III гр. додатково сумісно з розчином Рінгер-лактатного – Латрен (100 мг). Токсичність плазми хворих II гр. та III гр. дослідження була вищою, ніж у I гр., що в цілому, за якісними ознаками відповідало різниці оцінки груп за шкалою APACHE-II. Після об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного (через 4 год.) токсичність плазми у всіх досліджуваних групах зменшується, але статистичної вірогідності немає. Також не зареєстровано суттєвого впливу Латрену на загальну токсичність плазми. Токсичність сечі, так само як і токсичність плазми крові була вищою у II гр. та III гр. (P<0,05) дослідження. Після об'ємного навантаження токсичність сечі у досліджуваних групах пацієнтів суттєво не змінювалася відносно їх контрольних періодів. Проте, у хворих III гр., які отримували Латрен сумісно з інфузією сольового розчину, вона була вищою, ніж у II гр. та I гр. Більш інформативними показниками участі нирок в елімінації токсинів з позаклітинного простору є екскреція та кліренс токсичних речовин. Звертає на себе увагу те, що у всіх спостереженнях екскреція токсинів за умов спонтанного діурезу була приблизно однаковою. Але, якщо врахувати, що діурез у хворих I гр. складав 0,9±0,07 мл/хв., а в II гр. та III гр. відповідно 0,7±0,06 мл/хв. та 0,6±0,07 мл/хв. (P<sub>1-III</sub> < 0,05), то можна прийти до висновку, що нефрони нирок у хворих з гнійно-септичними ускладненнями виконували більш потужну роботу по елімінації токсинів, а очищення позаклітинного простору від ендоотоксикозу в цілому було не гіршим, ніж у I гр.





Уведення Рінгер-лактатного збільшувало екскрецію та, за даними кліренсу – очищення плазми крові від токсинів. Інтенсивність цих процесів була вищою на фоні Латрену, про що свідчить порівняння різниці кліренсів між II гр. та III гр. Свідченням того, що токсинотворення при гнійно-септичних ускладненнях (II гр., III гр.) переважає над виведенням токсинів є розрахунок індексу звільнення від ендотоксикозу (токсичність сечі/токсичність плазми). У контрольній групі він складає 2,5±0,10, у II гр. та III гр. відповідно 3,0±0,14 та 3,2±0,12 ( $P_{1-III} < 0,05$ ). Після об'ємного навантаження та застосування Латрену (III гр.) ці показники мали наступні значення – 2,7±0,16 (I гр.), 2,9±0,18 (II гр.), 3,9±0,19 ( $P_{1-III} < 0,05$ ). Об'ємне навантаження розчином Рінгер-лактатного в кількості 14 мл/кг є ефективним засобом підсилення токсиновидільної функції нирок.

Додаткове застосування Латрену за умови фонового об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного розширює функціональні можливості нирок: збільшує екскрецію токсинів нирками та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу.

**Петринич В.В.**

#### **ПРООКСИДАНТНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ШВИДКОСТІ АЦЕТИЛЮВАННЯ ПІД ВПЛИВОМ "НАДПОРОГОВОЇ" ДОЗИ МАРГАНЦЮ ХЛОРИДУ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології  
Буковинський державний медичний університет*

Експериментально дослідити вплив "надпорогової" дози марганцю хлориду ( $MnCl_2$ ) на показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та окиснювальної модифікації білків (ОМБ) статевозрілих щурів залежно від швидкості ацетилювання.

Експерименти проведено на білих конвенційних аутбредних статевозрілих щурах-самцях, які знаходились на повноцінному раціоні виварію. Для визначення ацетилюючої здатності використовували амідопіриновий тест. За кількістю виділених з сечею метаболітів дослідних тварин було розділено на дві групи: „швидкі” та „повільні” ацетилятори. Для досягнення даної мети дослідним тваринам впродовж 28 діб внутрішньошлунково вводили  $MnCl_2$  в дозі 50 мг/кг (1/10  $DL_{50}$ ). Контрольним групам тварин замість  $MnCl_2$  вводили водопровідну воду. Евтаназію щурів виконували через 24 години після останнього введення речовин шляхом декапітації. Інтенсивність ОМБ у крові щурів оцінювали за рівнем альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів основного (АКДНФГОХ ( $E_{430}$ )) та нейтрального (АКДНФГНХ ( $E_{370}$ )) характеру; ПОЛ – за вмістом у крові та гомогенаті печінки дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Стан антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за рівнем каталази та глутатіонпероксидази (ГП). Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

У крові щурів з „повільним” типом ацетилювання спостерігалось вірогідне зростання показників ОМБ (вміст АКДНФГНХ та АКДНФГОХ збільшився на 36,4% та 30,4% відповідно), ПОЛ (рівень МА в еритроцитах зріс на 36,6%, МА в плазмі – на 56,7%), каталази – на 30,1%, зменшилась активність ГП на 13,6% порівняно з контролем. У крові щурів з „швидким” типом ацетилювання зміни перерахованих показників порівняно з контролем були більш виразними: рівень АКДНФГНХ вірогідно зріс на 50%, АКДНФГОХ – на 52%, вміст МА в еритроцитах та у плазмі – на 55,3% і 60,2% відповідно. Активність каталази збільшилась на 47,6%, у той же час активність ГП вірогідно зменшилась на 19,7%. У печінці щурів з „повільним” та „швидким” типами ацетилювання виявлено вірогідне зростання вмісту АКДНФГНХ (на 43,4% та 52,4% відповідно), АКДНФГОХ (на 36,9% та 50,5% відповідно), ДК (на 43,8% та 48,2% відповідно), МА (на 35,2% та 48,3% відповідно), каталази (на 33,5% та 43,8% відповідно) порівняно з контрольними групами, що свідчить про більш виразні зміни ОМБ, ПОЛ та ферментативної ланки АОЗ у щурів з „швидким” типом ацетилювання.

Таким чином, інтоксикація надпороговою дозою  $MnCl_2$  у „повільних” та „швидких” статевозрілих щурів супроводжується зростанням показників ОМБ, ПОЛ та різноспрямованими змінами АОЗ в крові та печінці. Більш виразні зміни показників ОМБ, ПОЛ та АОЗ в крові та печінці щурів при введенні  $MnCl_2$  у надпороговій дозі виявлено у тварин із „швидким” типом ацетилювання.

**Ротар О.В., Ротар В.І.**

#### **ГОСТРА КИШЕЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ**

*Кафедра анестезіології і реаніматології  
Буковинський державний медичний університет*

При гострому деструктивному панкреатиті порушуються рухова, секреторна і поглинальна (абсорбційна) функції тонкої кишки (ТК), розвивається патологічний симптомокомплекс – гостра кишкова недостатність (ГКН). Паралітично змінена ТК у подальшому стає не тільки джерелом інтоксикації, але і основним фактором патогенезу поліорганної недостатності (ПОН), септичних ускладнень та високої летальності.

Мета роботи - дослідити частоту, оцінити ступінь тяжкості і прогнозування наслідків синдрому ентеральної недостатності у хворих на гострий панкреатит.

Обстежено 113 хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП), що лікувалися у палатах інтенсивної терапії (ПІТ). Серед обстежених жінок було 25, чоловіків - 88, віком від 18 до 83 років



(середній вік -  $46 \pm 3,4$ ). Контрольною групою (КГ) слугували 10 осіб, що поступали на операцію з приводу вентральних і пахових кил. Оцінку тяжкості стану пацієнтів проводили за шкалою гострих фізіологічних і хронічних порушень (APACHE II). Цитрулін (ЦТ) у плазмі крові хворих визначали в перші 24-48 години захворювання і в динаміці під час лікування. При концентрації ЦТ  $< 20$  мкмоль/л проводили тест генерації ЦТ (ТГЦТ). Органну дисфункцію визначали за критеріями Pancretatic Surgery Association (1996).

Порушення функцій кишечника виявлялися практично у (96,7%) хворих на ГП. У 50 пацієнтів із дрібно - і середньовогнищевим ПН, тяжкість стану яких оцінювалася за шкалою APACHE II від 6 до 14 балів, ГКН проявлявся легкою дисфункцією або недостатністю кишечника (II ступінь) з клінічними проявами паралітичної кишкової непрохідності протягом 2-3 днів. Концентрація ЦТ у плазмі крові була в два рази нижчою за показник КГ. Тест генерації ЦТ був позитивний, свідчить про збереження маси ентероцитів та їх абсорбційної функції. Неспроможність кишечника (III ступінь ГКН) тривалістю більше трьох - п'яти днів виявлена в 39 (68%) із 63 хворих із суб- і тотальним ПН. Відповідно тяжкості стану хворих і ГКН концентрація ЦТ у плазмі крові була в три - чотири рази нижчою показника КГ, що свідчило про зменшення маси ентероцитів за рахунок некрозу ворсинок ТК при її ішемії та наступній реперфузії і неспроможності кишечника як органу. У 47 із 63 (74%) пацієнтів ТГЦТ був негативним. Органна недостатність (ОН) розвилася в 83 (73%) із 113 пацієнтів з ГП: ізольована недостатність одного органу - у 33 (29%), двох і більше органів (ПОН) - у 50 (44%) осіб.

У структурі органної недостатності переважала дихальна (70%), гостра кишкова недостатність III ступеню зустрічалася однаково за частотою (58%) із серцево-судинною (60%) і нирковою (60%). Вік, бали за шкалою APACHE II, гостра кишкова недостатність III ступеню, летальність і частота гнійно-септичних ускладнень були вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищі, а концентрація ЦТ у плазмі крові - вірогідно ( $p < 0,02$ ) нижчою в пацієнтів з ПОН, у порівнянні з пацієнтами, що мали ізольовану ОН і особами без органної дисфункції. Померли 31 хворих на ПН: у ранні терміни захворювання (до двох тижнів) - 12, у більш пізні терміни (після двох тижнів) - 19 пацієнтів. Однофакторний регресійний аналіз показав, що основним чинником, що визначає летальність хворих на ГП, є кількість органів, залучених у ПОН ( $p < 0,01$ ). При цьому кожний окремий синдром ОН, у тому числі і ГКН, також вірогідно ( $p < 0,05$ ) впливає на результат захворювання. Гостра кишкова недостатність III ступеню тривалістю п'ять і більше днів розвилася в 24 (77%) пацієнтів із 28, що померли, концентрація ЦТ в плазмі крові в перші 48 годин захворювання у них становила в середньому  $10,31 \pm 0,42$  мкмоль/л і була вірогідно ( $p < 0,01$ ) нижчою ніж у хворих, що вижили (табл. 2). У всіх пацієнтів ТГЦТ був негативним, а розрахована летальність від кишкової недостатності становила 68%.

Отже, гострий панкреатит у 96,7% випадків супроводжується порушеннями функцій кишечника, ступінь розладів яких прямо залежить від протікання основного патологічного процесу. У 68% пацієнтів із суб- і тотальним панкреонекрозом розвивається неспроможність кишечника, що безпосередньо впливає на частоту розвитку гнійно-септичних ускладнень і летальність.

**Ткачук О.В.**

#### **ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ ІНСУЛІНУ АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИМИ КЛІТИНАМИ ТИМУСА ТА СИНТЕЗУ КЛІТИННИХ РЕЦЕПТОРІВ CD4+ I CD8+ -КЛІТИН У ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології  
Буковинський державний медичний університет*

Підшлункова залоза - не єдине джерело інсуліну в організмі. Позапанкреатична експресія інсуліну (а також порушення його експресії за певних умов) відмічена в головному мозку, тимусі, селезінці, печінці, кістковому мозку, жировій тканині). Однак саме тимічний інсулін є одним із провідних чинників формування центральної толерантності до  $\beta$ -клітин панкреатичних острівців. Тому прийнято рішення дослідити зміни в експресії інсуліну антигенпрезентуючими клітинами (АПК) тимуса за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку у тварин як з діабетом, так і без нього. АПК – досить гетерогенна популяція клітин організму, проте в тимусі вони, головним чином, представлені В-лімфоцитами, макрофагами та дендритними клітинами.

Ми дослідили щільність, структуру та експресію їх рецепторів у тимусі. Наші дослідження показали, що в кірковій речовині тимуса тварин усіх експериментальних груп кількісно переважали МНС- $II^+$ -В-лімфоцити. У тварин контрольної групи ішемія-реперфузія головного мозку зменшила сумарну кількість МНС- $II^+$ -клітин за рахунок досить рівномірного зменшення всіх досліджених АПК. Такий самий вплив справляв і цукровий діабет, однак ішемія мозку в цієї групи тварин призвела до зростання сумарної щільності АПК, головним чином, за рахунок МНС- $II^+$ -В-лімфоцитів. Це може пояснюватися зростанням кількості автоантігенів за поєднаної дії цих двох патологічних станів і відображати зміни тимічної селекції лімфоцитів, одним із провідних факторів якої є порушення програми апоптозу.

У хворих на цукровий діабет активованою є клітинна імунна реакція – і в людей і у тварин виявлено значне підвищення відсотка активованих Т-лімфоцитів. Зокрема, для аутоімунних ендокринопатій характерними є імунodefіцитні стани по Т-супресорній реакції. Це проявляється підвищенням імунорегуляторного індекса – тобто співвідношенням  $T_{хелперів}/T_{супресорів}$ . Саме тому оцінку