



впливають на перебіг імунних і запальних реакцій в організмі.

Також продемонстрована роль мікробіоти кишечника в перебігу порушень мозкового кровообігу, а саме – ішемічних інсультів. Встановлена можливість транспорту Т-клітин кишечника до мозкових оболонок. Крім цього, мікрофлора травного тракту впливає на проникність гематоенцефалічного бар'єру, яка при інсультах порушується. Отже, дані про вплив мікрофлори травного тракту на перебіг інсульту – незаперечні, а от зворотній зв'язок порушення церебрального кровообігу на стан мікробіоти травного тракту недостатньо досліджений.

Мета дослідження – дослідити видовий склад мікрофлори слизової оболонки ротової порожнини, тонкого та товстого кишечника на 12-ту добу після двобічної каротидної ішемії-реперфузії головного мозку.

Дослідження викопано на білих нелінійних шестимісячних самцях шурів. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали шляхом припинення кровотоку по загальних сонних артеріях протягом 20 хв. У контрольній групі шурів усі втручання проводили до оклюзії сонних артерій. Експеримент та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг) із дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біотики (Київ, 2000). На 12-ту добу постішемічного періоду, коли сформувався дисбіоз та автоімунна патологія, тварини виводили з експерименту декапітацією під каліпсоловим наркозом. Шляхом бактеріо- та мікологічного досліджень визначали показники мікрофлори загального препарату порожнини рота, тонкої та товстої кишки і розраховували наступні показники: індекс постійності, частота зустрічання, коефіцієнт кількісного домінування та значущість кожного виду мікроорганізму в мікробіоценозі. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Через 12 діб після двобічної каротидної ішемії-реперфузії за кількістю виділених штамів, індексом постійності та частотою зустрічання константними мікроорганізмами, що персистують на слизовій ротової порожнини шурів, як і в контролі, залишилися аеробні транзиторні стрептобацили, сарцини, коагулазонегативні стафілококи, а також стали константними дріжджоподібні гриби роду *Candida*; зросла частота зустрічання лактобактерій і коагулазопозитивних стафілококів. Таким чином, відбулася елімінація з даного біотопу пропіоновокисних бактерій, лактобактерій, сарцин, коагулазонегативних стафілококів з контамінацією умовно патогенними коагулазопозитивними стафілококами, дріжджоподібними грибами роду *Candida* та ешерихіями.

У загальному препараті тонкої кишки тварин цієї експериментальної групи за даними індексу постійності та частоти зустрічання константними мікроорганізмами стали автохтонні облигатні лактобактерії, біфідобактерії; бактероїди, кишкова паличка, а також факультативні патогенні (ентеротоксичні ешерихії) та умовно патогенні (клебсієли, протей, ентеробактер) ентеробактерії, бактерії роду *Clostridium*, стафілококи, пептокок. Нечасто в цьому біотопі зустрічалися дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Ці зміни супроводжувалися елімінацією автохтонних облигатних біфідобактерій, еубактерій, пептострептококів, ентерококів, аеробних стрептобацил, що проявляють антагоністичну активність щодо патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, унаслідок чого настає контамінація тонкої кишки невластивими для цього біотопу патогенними ентеробактеріями (клебсієлами, протейми, ентеробактером), пептококом, бактеріями роду *Clostridium*, стафілококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

У загальному препараті товстої кишки то на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду у всіх експериментальних тварин настає елімінація з приєпітеліальної біологічної плівки біфідобактерій, еубактерій, пептострептококів, у більшості (у трьох із п'яти) – елімінують також лактобактерії. На тлі елімінації фізіологічно корисних бактерій вільне місце на слизовій оболонці товстої кишки займають патогенні (ентеротоксичний ешерихій) та умовно патогенні (клебсієли, протей, ентеробактерії) бактерії, стафілококи, пептокок, кластридії, бактероїди та дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

Отже на 12-ту добу після ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку в загальному препараті всіх досліджуваних відділів травного тракту виявлено елімінацію фізіологічно корисних бактерій і контамінацію патогенними та умовно-патогенними бактеріями й дріжджоподібними грибами роду *Candida*, що свідчить, про виникнення глибоких порушень якісного складу мікробіоти цього біотопу.

**Роговий Ю. Є., Арійчук О.І.**

### **ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНИЙ ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС УТВОРЕННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ**

*Кафедра патологічної фізіології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мета і завдання дослідження – з'ясувати можливість розвитку дизрегуляційного патологічного процесу утворення ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використання препарату «Блемарен».

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Використані загально клінічні, рентгенологічні, функціональні, хімічні, статистичні методи дослідження. За нефролітіазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої чашечки, зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, протейнурією, гіпонатріємією, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням екскреції кислот, що титруються, іонів водню, аміаку, амонійного коефіцієнта. За нефролітіазу з розміром



конкременту 0,6-1,0 см середньої чашки, зміни функції нирок характеризувалися розвитком протеїнурії, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням швидкості клубочкової фільтрації, екскреції аміаку та амонійного коефіцієнта. Виявлені зміни функції нирок за нефролітазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої та середньої чашечки вказують на імовірність «прихованого» ушкодження проксимального відділу нефрону, дисфункцію дистального каналця та створення передумов для подальшого дизрегуляційного прогресування сечокам'яної хвороби за рахунок збільшення виділення кислот із сечею. За умов розвитку нефролітазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу, зміни функції нирок характеризувалися зростанням екскреції іонів калію, креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням екскреції кислот, що титруються, концентрації та екскреції іонів водню сечі.

Результати досліджень функції нирок та процесів клубочково-каналцевого і каналцево-каналцевого балансів дають можливість розподілити наростання ступеня дисфункції нирок за умов нефролітазу в такій послідовності починаючи від найбільшого: верхня чашка, середня чашка, верхня третина сечоводу та обґрунтовують доцільність корекції виявлених порушень за допомогою літотриптору DUET MAGNA та препарату «Блемарен».

**Роговий Ю. Є., Білоокій О.В. \***

### **РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕІНФІКОВАНОГО ТА ІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ**

*Кафедра патологічної фізіології*

*Кафедра хірургії №1 \**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мета і завдання дослідження - з'ясувати діагностичну цінність змін окисно-модифікованих білків у гістологічних зрізах печінки та нирок шурів у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Досліди проведено на 76 білих нелінійних шурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання неінфікованого жовчного перитоніту проводили шляхом дискретного надходження автожовчі зі спільної жовчної протоки щура через сформований дефект її стінки шляхом термокоагуляції. Моделювання інфікованого жовчного перитоніту відрізнялося додатковим уведенням 0,5 мл вмісту тонкої кишки. Використано гістохімічне визначення співвідношення між основними та кислотними групами білків за коефіцієнтом R/B та форест-графіки метааналізу.

Механізм розвитку неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу, просяканням у черевну порожнину серозного ексудату чи жовчовитіканням, інтоксикацією зі збільшенням утворенням продуктів із середньою молекулярною масою. Це супроводжується посиленням окисної модифікації білків та зростанням показника R/B у проксимальних каналцях, мозкових товстих висхідних частинах петлі нефрону, збірних каналцях сосочка нирок та цитоплазмі гепатоцитів.

Розвиток інфікованого жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з формуванням флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину жовчного чи гнійного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину у ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню окисної модифікації білків та зростанням показника R/B у проксимальних каналцях, мозкових товстих висхідних частинах петлі нефрону, збірних каналцях сосочка нирок та цитоплазмі гепатоцитів.

Окиснення білків під дією активних форм кисню з утворенням альдегідо- чи кетогруп є однією з адаптаційних систем і стимулює активацію мультикаталітичних протеаз, що вибірково руйнують окиснені протеїни. При надмірному утворенні активних форм кисню, зокрема при жовчному перитоніті, модифікація білків завершується утворенням кислотних груп білків, що свідчить про глибоке порушення рівноваги про- й антиоксидантної системи. Останні зміни найбільш істотні при інфікованому жовчному перитоніті.

Отже, виявлена за рахунок застосування форест-графіків метааналізу найбільший ступінь окисно-модифікованих білків за коефіцієнтом R/B у проксимальних відділах нефрону та в цитоплазмі гепатоцитів порівняно з інтактними тваринами за інфікованого і неінфікованого жовчного перитоніту вказує на найбільшу схильність до альтерації зазначених структур.