МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

М А Т Е Р І А Л И

97 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

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

Матеріали 97 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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.
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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний університет, 2016

захисних механізмів, здатних протидіяти апоптозу.

Тримісячний ЦД призвів до достовірного зростання концентрації білка p53 як у нейро- так і в гліоцитах КЛЧ та КСЧ, що говорить на користь деякого посилення інтенсивності апоптозу.

ЦД модифікує ранню реакцію досліджуваного параметру на ішемію-реперфузію. Із всіх вивчених відділів кори у тварин цієї групи на дане втручання відреагувала лише КТЧ півкуль головного мозку.

Бoштан С.В., Тимофійчук І.Р.

ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТА БІОХІМІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ КОРИ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ НА ТЛІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіршенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет зазвичай розглядається як важке метаболічне захворювання, яке пов'язано із порушенням усіх видів обміну. Провідна роль в цьому належить насамперед клітинам печінки, які відтворюють великий надлишок глюкози і бета-клітинам підшлункової залози, які продукують інсулін і пошкодження яких, в кінцевому результаті, приводить до поступових змін у всіх метаболічних і транспортних процесах, які приймають участь в обміні глюкози в організмі. В умовах порушення вуглеводневого обміну виникає «метаболічний стрес», який активує гіпоталамо-гіпофізарно -наднирникову систему організму з метою адаптації. Кортикостероїди клітинну проліферацію, зміни метаболізму та розвиток нейроендокринних модифікацій, що дозволяє організму відповідати на стрес адекватним чином та адаптуватись до умов існування. Наслідком такої адаптації є зростання рівня кортизолу, який стає причиною ще більшої гіперглікемії, атеросклерозу судин. Підвищена продукція кортизолу приводить до розвитку аутоімунних процесів в ендотелії судин, збільшує вміст в крові ліпопротеїнів низької щільності, токсичних продуктів ПОЛ. З віком змінюється 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 наднирникової системи при старінні та на тлі розвитку цукрового діабету.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку та у тварин із експериментальним цукровим діабетом. Наднирникові залози швидко виймали на холоді, фіксували в рідкому азоті. Для дослідження забирали лише кору наднирників. В отриманих гомогенатах визначали досліджувані показники. Вивчення процесів оксидації 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». Концентрацію кортизолу виражали в нмоль/л плазми. Експериментальні втручання та евтаназія тварин проводилася з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили за допомогою прикладних програм "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Статистично вірогідними вважали зміни при $p \le 0,05$.

Наші дослідження встановили достовірне зростання рівня кортизолу із віком та значне його наростання при розвитку експериментального цукрового діабету. Так, у дорослих і старих тварин рівень кортизолу мав тенденцію до наростання по зрівнянню з такими показниками у молодих тварин. В плазмі крові щурів із діабетом рівень кортизолу значно зростав: у молодих тварин він підвищувався в 3,1 рази, у дорослих в 2,9 рази, у старих тварин рівень кортизолу залишався вищим норми в 1,9 рази. Зростання рівня кортизолу ймовірно стало причиною ще більшої гіперглікемії і наростання процесів перекисного окиснення ліпідів при одночасному зниженні активності ферментів антиоксидантного захисту. Рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів зростав у старих тварин без діабету. У старих тварин відмічено наростання продуктів ліпопреоксидації ДК і МА приблизно в 2,1 раз, відповідно до показників молодих і дорослих тварин. У старих тварин по зрівнянню із дорослими відмічені нижчі показники активності ферментів антиоксидантного захисту. У дорослих рівень СОД зростав в 1,5 рази, а у старих знижувався. Рівень каталази у молодих і дорослих тварин був практично однаковий. У старих тварин рівень каталази знижувався в 1,2 рази по зрівнянню з рівнем ферменту у молодих тварин. Цукровий діабет викликає різке наростання рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів у всіх вікових групах. У молодих тварин з експериментальним цукровим діабетом (ЕЦД) рівень ДК та МА зростав в 2,6 та 2,8 разів відповідно. У старих тварин з (ЕЦД) рівень ДК зростав в 3 рази, а МА досягав рівня 12,2±0,17 нмоль/мг білка. Підвищення рівня продуктів ПОЛ відбувалось на тлі зниження активності ферментів антиоксидантного захисту у тварин з ЕЦД, так у молодих тварин з активність СОД та каталази знижувалась в 2,3 та 1,5 разів відповідно, у дорослих та старих тварин ця тенденція зберігалась і рівень СОД та каталази у старих тварин знижувався в 3 та 2,3 рази відповідно. Отримані дані дозволяють зробити певні висновки: з віком наростають процеси пероксидації при одночасному зниженні активності ферментів антиоксидантного захисту, у тварин найстаршої вікової групи втрачається рівновага між цими

процесами в бік переважання процесів пероксидації, а експериментальний цукровий діабет лише посилював процеси ліпопероксидації; старіння модифікує біохімічні процеси в сторону наростання продуктів перекисного окиснення ліпідів і зниження активності ферментів антиоксидантного захисту; суттєве зростання рівня кортизолу у тварин з експериментальним цукровим діабетом було причиною гіперглікемії та поглиблення процесів пероксидації.

Отримані закономірності спрямовують нашу увагу на роль наднирникових залоз у регуляції рівня глюкози за умов розвитку експериментального цукрового діабету у тварин різних вікових груп і диктують необхідність подальших досліджень.

Гордієнко В.В.

ХРОНОРИТМОЛОГІЧНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ПРО/АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ІНТАКТНИХ ТВАРИН

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

Опірність організму до несприятливих факторів значною мірою визначається станом його фізіологічних систем, вікових та статевих особливостей, мобілізації функціональних резервів, необхідних для підтримки гомеостазу. За фізіологічних умов функціонування в організмі постійно підтримується динамічна рівновага між анти- та проксидантними системами. Порушення цієї рівноваги у бік переважання генерації активних форм кисню та їх метаболітів, виснаження антиоксидантного захисту та порушення його збалансованості призводить до окиснювального стресу. На різних етапах онтогенезу активність системи антиоксидантного захисту неоднакова. У наукових публікаціях немає однозначної думки щодо залежності інтенсивності окиснювальних процесів від етапу індивідуального розвитку організму.

Метою даного дослідження стало з'ясування хроноритмологічної організації показників про/антиоксидантної систем організму у інтактних тварин.

Досліди виконано на 72 нелінійних щурах-самцях двох вікових груп – молодих статевонезрілих (5-6 тижнів) і дорослих статевозрілих (18-20 тижнів), яких утримували у стаціонарних умовах віварію. Показники про/антиоксидантного гомеостазу досліджували у тварин цілодобово через кожні 4 год (10.00, 14.00, 18.00, 22.00, 02.00, 06.00). Біосубстратами слугували плазма крові і гомогенати печінки. Вміст окисномодифікованих білків (ОМБ) в плазмі крові визначали за методом І.Ф. Мещишена (1998). Стан основних компонентів антиоксидантного захисту оцінювали за активністю каталази (КАТ) та вмістом церулоплазміну (ЦП)в плазмі крові. У постядерному супернатанті 5% гомогенату печінки визначали активність ферментів – КАТ та глутатіон -S-трансферази (Г-S-Т). Хронограми добової динаміки біоритмів показників про/антиоксидантних систем засвідчили, що вміст ОМБ у плазмі крові статевонезрілих (СН З) тварин на 13% вищий, ніж у статевозрілих (СЗ). Циркадіанні хроноритми ОМБ характеризуються низькою амплітудою коливань відносно мезора і суттєво не відрізняються вродовж доби. У СЗ тварин окиснювальні процеси менш активні, амплітуда коливань біоритму відносно мезора в 3,3 раза вища, ніж у СНЗ тварин. Батифаза вмісту ОМБ у плазмі крові СЗ щурів спостерігається в нічний час у період з 02.00 год до 06.00 год ранку. Можна припустити, що вища інтенсивність ОМБ у молодих тварин, очевидно, зумовлена функціональною недосконалістю системи антиоксидантного захисту, або більшим вмістом в крові ненасичених жирних кислот як субстратів вільно-радикальних реакцій. Циркадіанний біоритм вмісту основного антиоксиданта плазми крові ЦП у тварин обох вікових груп суттєво не різниться, близький за структурою і характеризується низькою амплітудою коливань. Мезор активності КАТ плазми крові у СНЗ щурів на 55,6% вищий, ніж у СЗ, що ймовірно, є відповіддю на активніші окиснювальні процеси у СНЗ тварин для нейтралізації продуктів пероксидації. У супернатанті печінки, як і в плазмі крові, активність КАТ у СНЗ тварин вища, ніж у СЗ. Структура хроноритму і добові рівні активності Г-S-Т у гомогенатах печінки щурів різного віку не відрізнялися за винятком того, що акрофаза біоритму у СНЗ тварин спостерігається у ранкові години, а у СЗ тварин - у нічний час.

Отже, проведені дослідження засвідчили, що біохімічні процеси в організмі інтактних тварин мають циркадіанну періодичність і вікові особливості.

Ніка О.М.

ДИНАМІКА ЗМІН УМІСТУ РНК У НЕЙРОНАХ ПОЛІВ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Численні клінічні спостереження та результати експериментальних досліджень не залишають сумнівів щодо тісного взаємозв'язку цукрового діабету (ЦД) та несприятливих наслідків гострих судинних оклюзій. Однак механізми обтяжуючого впливу ЦД на частоту виникнення та перебіг ішемічно-реперфузійних ушкоджень головного мозку залишаються вивченими недостатньо. Тому пошуки цих механізмів є актуальною проблемою сучасної медицини. За даними літератури інсульти суттєво впливають на експресію РНК у нейронах, однак при ускладненні ішемією-реперфузією ЦД дані показники не вивчалися, тому ми поставили за

мету дослідити вміст РНК у нейронах полів гіпокампа контрольних щурів та тварин із ЦД за умов ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювали ЦД внутрішньочеревним уведенням стрептозотоцину (Sigma, Aldrich, США, 60мг / кг маси) білим самцям щурів віком два міс. Через чотири міс. у частини тварин із ЦД та в шестимісячних контрольних щурів 20-хвилинним кліпсуванням обох загальних сонних артерій моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузію. Дослідження ранніх наслідків ішемічно-реперфузійного пошкодження гіпокампа здійснювали через одну год. від початку реперфузії, а відстрочених – на 12-ту добу.

Оперативні втручання та евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг внутрішньочеревно) із дотриманням основних положень біоетики, задекларованих Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Після декапітації тварин швидко на холоді забирали головний мозок і за координатами стереотаксичного атласу виділяли поля гіпокампа CA1, CA2, CA3 та CA4 і забрані взірці фіксували в 10% розчині Буена впродовж 24 годин. Здійснювали стандартну гістологічну проводку, після чого препарати заливали в парафінові блоки, з яких готували серійні зрізи товщиною 5-6 мкм. Для виявлення РНК зрізи депарафінували, регідрували в низхідних концентраціях етанолу і фарбували галлоціанін-хромовими галунами за Ейнарсоном. Нейроцити ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). У нейронах забраних структур мозку визначали концентрацію РНК (в одиницях оптичної щільності, $О_{ощ}$). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Вивчення впливу ішемії-реперфузії головного мозку на вміст РНК показало, що в контрольних щурів 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією підвищує сумарний уміст та концентрацію клітинної РНК в нейронах усіх досліджених полів гіпокампа. Зміни дисперсії розподілу РНК носили неоднозначний характер: у полях CA1 і CA4 даний показник зростав, а в полях CA2 та CA3 – знижувався. На 12-ту добу спостереження вміст і концентрація РНК продовжувала зростати і залишалася підвищеними не тільки стосовно показника в контрольних щурів, але й щодо попереднього терміну спостереження. Динаміка змін дисперсії розподілу РНК залишалася неоднозначною: у полях CA2 і CA3 цей показник продовжував знижуватися, в полі CA4 – зростати, а в полі CA1 зростання змінилося зниженням. Характерно, що в клітинах з ознаками деструкції у всіх досліджених полях, за винятком поля CA4, у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді змін умісту та концентрації РНК не виявлено, і лише в полі CA4 відбулося зростання обох показників. Проте на 12-ту добу експерименту в апоптично змінених клітинах усіх полів гіпокампа виявлено зростання загального вмісту та концентрації РНК стосовно як контролю, так і попереднього терміну.

Чотримісячний ЦД підвищив концентрацію та сумарний уміст РНК у нейронах усіх полів гіпокампа, за винятком поля CA4, де відбулося зниження даних показників. Крім того, у нейронах усіх полів знизилася дисперсія розподілу РНК. В апоптично змінених нейронах шурів із діабетом виявлено зростання вмісту та концентрації РНК у всіх поля гіпокампа, за винятком поля CA1, де дані показники залишалися незмінними стосовно контролю. У щурів із цукровим діабетом 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією підвищувала концентрацію та загальний уміст клітинної РНК у нейронах полів CA1, CA3 та CA4, і лише в полі CA2 ці показники зазнали зниження. Однак на 12-ту добу постішемічного періоду в нейронах усіх полів гіпокампа тварин із цукровим діабетом виявлено зростання даних параметрів як щодо контролю, так і стосовно показників за раннього терміну спостереження. Що стосується дисперсії розподілу РНК у нейронах гіпокампа щурів із діабетом то можна зазначити наступне: у ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку даний показник стосовно контролю зріс у всіх полях, а на 12-ту добу – в полях CA1, CA3, CA4, повертаючись до рівня у тварин із діабетом у полі CA2.

В апоптично змінених нейронах тварин із ЦД ішемія-реперфузія мозку підвищила вміст і концентрацію РНК у полях CA1 та CA4 в обидва терміни спостереження, а в полях CA2 і CA3 – лише в пізньому; в полі CA2 в ранньому періоді спостереження мало місце зниження цих показників. Неоднозначний характер носили і зміни: У тварин із ЦД дисперсія розподілу РНК знизилася в полі CA1 в обидва терміни спостереження, в полі CA2 – на 12-ту добу, а в полях CA3 та CA4 даний показник зріс в обидва терміни.

Отже реакція РНК нейронів гіпокампа (незмінених та з ознаками апоптозу) на ішемічно-реперфузійне ушкодження головного мозку у тварин без цукрового діабету та з наявністю даної патології носить однакове спрямування в полях CA1, CA3, CA4 в обидва терміни ішемічно-реперфуйного періоду,а в полі CA2 – лише на 12-ту добу спостереження, кардинально відрізняючись від такого в ранньому терміні спостереження.

Повар М.А.

ВПЛИВ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ПОКАЗНИКИ ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В СЕЛЕЗІНЦІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

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

Серед неспецифічних механізмів, які лежать в основі патогенезу багатьох захворювань, є порушення узгодженого функціонування активаторів та інгібіторів протеолітичної системи. Модифікація балансу протеази-антипротеази є складовою патогенезу багатьох захворювань. Пригнічення та активація ферментів

процесингу і деградації пептидів субстратами і продуктами протеолізу має важливе біологічне значення, яке полягає в регуляції рівня пептидів при патологічних станах організму. Така ендогенна саморегуляція необхідна для захисту організму від можливого виснаження внаслідок гіперфункції стресорних агентів (гормонів, катехоламінів та ін.). Таким чином, зміни активності протеолітичних ферментів можуть носити як пошкоджувальний, так і захисний характер.

Ми не зустріли в опрацьованих літературних джерелах даних стосовно стану тканинної протео- та фібринолітичної активності в селезінці при поєдній дії цукрового діабету та ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку. Попередніми дослідженнями науковців кафедри фізіології показано, що за умов цукрового діабету, ускладненого ішемічно-реперфузійними пошкодженнями головного мозку, має місце порушення даних показників у міокарді, нирках, слинних залозах, слизовій ротової порожнини, що дозволяє очікувати на подібну реакцію і селезінки.

Мета дослідження – вивчити вплив неповної глобальної ішемії мозку з наступною реперфузією на показники ферментативної, неферментативної фібринолітичної активності, лізис низько-, високомолекулярних білків та колагену в селезінці щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом.

Дослідження виконано на білих нелінійних самцях щурів, яким у віці два місяці для відтворення цукрового діабету однократно внутрішньочеревно вводили стрептозотоцин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Тривалість діабету – чотири місяці.

У частини тварин дослідної та контрольної груп моделювали неповну глобальну ішемію мозку шляхом припинення кровотоку по загальних сонних артеріях протягом 20 хв. У щурів контрольної групи препарували обидві сонні артерії та подразнювали їх стінку, не перетискаючи судини. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) 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 біоетики (Київ, 2000). Частину тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом після завершення одногодинної реперфузії, частину – на 12-ту добу постішемічного періоду. У дослідженнях використано реактиви Simko Ltd, Україна. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Нами встановлено, що чотиримісячний цукровий діабет підвищує в селезінці сумарну, ферментативну та неферментативну фібринолітичну активність, а також посилює лізис високо-, низькомолекулярних білків та колагену. У щурів без діабету 20-хвилинна ішемія мозку з одногодинною реперфузією призвела до зниження сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності і підвищення лізису низькомолекулярних білків. У тварин із цукровим діабетом у даному терміні спостереження зміни показників фібринолітичної активності мали таке ж спрямування, як і у тварин контрольної групи, а реакція протеолітичної активності відрізнялася: за умов діабету мало місце зниження лізису високомолекулярних білків. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в щурів без порушення вуглеводного обміну виявлено зростання сумарної та неферментативної фібринолітичної активності, а також активація лізису низько-, високомолекулярних білків та колагену. У тварин із наявністю експериментального цукрового діабету в цей період спостереження, як і в щурів контрольної групи, зростає сумарна та неферментативна фібринолітична активність, проте на відміну від них залишається без змін ферментативний фібриноліз. Що стосується показників протеолітичної активності, то в цей період спостереження зберігається виявлене в ранньому постішемічному періоді зниження лізису низькомолекулярних білків, що суттєво відрізняє реакцію тварин контрольної групи.

Таким чином чотиримісячний цукровий діабет посилює в селезінці фібрино- та протеолітичну активність. Ускладнення цукрового діабету ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку призводить до модифікації в селезінці протеолітичної активності в ранньому та пізньому періодах ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку і фібринолітичної активності – в пізньому.

Роговий Ю. Є., Арійчук О.І., Швець В.І.*

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ВАДНОГО КОЛА ЗА УТВОРЕННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

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

Метою дослідження було з'ясувати можливість формування вадного кола в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використання препарата 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°С 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 ($TpNa^+$) оцінювали на основі даних О. Шюк (1981) про відсутність реабсорбції води