

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



МАТЕРІАЛИ

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 – її 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 – її 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. Івашук 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



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

Моделювали ЦД внутрішньочеревним введенням стрептозотозину (Sigma, Aldrich, США, 60мг / кг маси) білим самцям шурів віком два міс. Через чотири міс. у частини тварин із ЦД та в шестимісячних контрольних шурів 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 етаназію 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 гистологічну 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 Ейнарсом. 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, O_{opt}). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Вивчення впливу ішемії-реперфузії головного мозку на вміст РНК показало, що в контрольних шурів 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією підвищує сумарний вміст та концентрацію клітинної РНК в нейронах усіх досліджених полів гіпокампа. Зміни дисперсії розподілу РНК носили неоднозначний характер: у полях CA1 і CA4 даний показник зростає, а в полях CA2 та CA3 – знижується. На 12-ту добу спостереження вміст і концентрація РНК продовжувала зростати і залишалася підвищеними не тільки стосовно показника в контрольних шурів, 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 вмісту 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.

Чотиримісячний ЦД підвищує концентрацію та сумарний вміст 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 полях гіпокампа, за винятком поля CA1, де дані показники залишалися незмінними стосовно контролю. У шурів із цукровим діабетом 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією підвищувала концентрацію та загальний вміст 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 шурів 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-реперфузійного 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-РЕПЕРFUZІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ПОКАЗНИКИ ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В СЕЛЕЗІНЦІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата
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 шурів зі стрептозотозинним цукровим діабетом.

Дослідження виконано на білих нелінійних самцях шурів, яким у віці два місяці для відтворення цукрового діабету однократно внутрішньочеревно вводили стрептозотозин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали шурів 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 шурів контрольної групи препарували обидві сонні артерії та подразнювали їх стінку, не перетискаючи судини. Усі втручання та етаназію 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 одноденної 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 шурів без діабету 20-хвилинна ішемія мозку з одноденною 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 шурів 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 шурів 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. Кіришенблата*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати можливість формування вадного кола в хворих на нефролітаз 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 використанням препарату блемарен.

Обстежено 30 хворих на нефролітаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали волопровідну 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. Розрахунки проводили за формулою: $TrNa^+ = (C_{cr} - V) \cdot PNa^+$, де C_{cr} - швидкість клубочкової фільтрації, яку оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну і розраховували за формулою: $C_{cr} = U_{cr} \cdot V / P_{cr}$. U_{cr} і P_{cr} - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно, PNa^+ - концентрація іонів натрію в плазмі крові.

Проведений патофізіологічний аналіз розвитку нефролітіазу 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, і відповідно, сприяють вторинному ушкодженню проксимального каналця та замикають вадне коло у розвитку патологічного процесу. Отримані дані представляють клінічний інтерес щодо можливості розриву сформованого вадного кола за допомогою дистанційної ударно-хвильової літотрипсії апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dyrex) та використання препарату – 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, полегшує їх виділення із сечею та відповідно викликає розрив сформованого вадного кола в ушкодженні проксимального каналця.

Роговий Ю.Є., Архіпова Л.Г., Білоокій О.В.*, Білоокій В.В.*

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ТРАНСФЕР ФАКТОРА «ЕДВЕНСД» НА ПОКАЗНИКИ ІМУНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗА ІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

*Кафедра патологічної фізіології,
Кафедра хірургії**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати вплив трансфер фактора "Едвенсд" на показники імунологічного дослідження крові за інфікованого жовчного перитоніту.

Обстежено 41 хворий на інфікований жовчний перитоніт, віком від 28 до 74 років. Визначали такі імунологічні показники крові: E – РУК (Т-лімфоцити), А - E – РУК (активні Т-лімфоцити), Ts (теофілінчутливі лімфоцити), Th (теофілінрезистентні лімфоцити), співвідношення Th/Ts, ЕАС – РУК (В-лімфоцити), імуноглобуліни А, М, G, фагоцитарну активність, ІСТ-тест, циркулюючі імунні комплекси. Всім хворим проводили хірургічне лікування з урахуванням ступеню тяжкості захворювання, яке включало холецистектомію та комплекс необхідних заходів. Додатково всім хворим призначали трансфер фактор "Едвенсд" по 1 капсулі 4 рази на добу на перший день захворювання, по 1 капсулі 3 рази на добу на другий день хвороби і починаючи з третьої доби і до завершення переміщення хвороби по 1 капсулі двічі на добу. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Не істотне наростання імуноглобулінів М і збільшення імуноглобулінів G та секреторних імуноглобулінів А за інфікованого жовчного перитоніту вказує на факт початку переходу первинної імунної відповіді у вторинну, що у подальшому може призвести до виснаження резервних можливостей імунної системи з початком формування імунодефіциту. Зокрема, це ушкодження кишечника та печінки, що створює умови для максимальних проявів синдрому транслокації щодо надходження ендотоксину, мікрофлори, секреторних Ig А з просвіту кишечника, очеревинної порожнини в кров. Цим пояснюється наростання концентрації Ig А в крові на фоні початку розвитку імунодефіциту за умов інфікованого жовчного перитоніту. Застосування трансфер фактора "Едвенсд" призвело до нормалізації показників клітинного та гуморального імунітету, фагоцитарної активності, ІСТ-тесту крові в хворих на інфікований жовчний перитоніт, не залежно від того спостерігалися активація чи гальмування системи імунітету, що вказує на перспективність його використання в клініці як адаптогена імунної системи. Приймаючи на увагу широкий спектр дії, абсолютну безпеку і нешкідливість, можливість прийому перорально, відсутність протипоказів до застосування та побічної дії, однакову ефективність в дорослих та дітей, обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування впливу трансфер фактора "Едвенсд" в клініці на показники імунологічного статусу в хворих хірургічного профілю.

Роговий Ю.Є., Колеснік О.В., Слободян К.В.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КЛУБОЧКОВО-КАНАЛЬЦЕВОГО ТА КАНАЛЬЦЕВО-КАНАЛЬЦЕВОГО БАЛАНСУ ЗА НАВАНТАЖЕННЯ ВОДОЮ ВІД'ЄМНОГО ОКИСНО-ВІДНОВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ

Кафедра патологічної фізіології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати патофізіологічні особливості процесів клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу за умов навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу.

За умов експерименту на 40 білих нелінійних статевозрілих шурів – самців, на яких досліджували вплив навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу (-232,0±25,12 мВ), використані експериментальні, фізіологічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлена наявність вірогідних кореляційних зв'язків між клубочковою фільтрацією і абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію та між абсолютною реабсорбцією іонів натрію та його транспортом



у проксимальному відділі нефрону свідчить про збереження механізмів клубочково-каналцевого балансу при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Втрата вірогідного кореляційного зв'язку клубочкової фільтрації з діурезом при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування пояснюється зменшенням фільтраційного навантаження на каналцевий відділ нефрону із-за підвищення активності механізму базального тону судин нирок за рахунок збільшення постачання електронів до серця та зростання систолічного об'єму крові. Аналогічно пояснюється встановлення нового позитивного кореляційного зв'язку між діурезом та дистальною реабсорбцією іонів натрію та втрата позитивних кореляційних зв'язків клубочкової фільтрації, абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію з дистальним транспортом даного катіона. Приймаючи на увагу, що реабсорбція в проксимальному відділі нефрону є менш енергозалежною порівняно з дистальним каналцем, цими особливостями пояснюються зміни клубочково-каналцевого і каналцево-каналцевого балансу за рахунок дисфункції дистального відділу нефрону. Аналогічно пояснюється встановлена нова позитивна кореляційна залежність між дистальною реабсорбцією іонів натрію та діурезом, оскільки істотне зниження дистальної реабсорбції іонів натрію внаслідок енергодефіциту із-за підвищення механізму базального тону призводило до того, що та частина первинної сечі, яка надходила до дистального каналця за умов водного діурезу практично не реабсорбувалася при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування і складала фактично об'єм вторинної сечі з адекватною втратою іонів натрію.

Зазначені реакції сприяють встановленню нових позитивних кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію.

Роговий Ю.Є., Майкан Р.І.*

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ 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**

Метою дослідження було з'ясувати вплив оперативного лікування 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.

Встановлено, що величина передміхурової залози була максимальною в групі пацієнтів 61-75 років (49,8 ± 3,50 мл), значення MMSE, малювання годинника, рівень гемоглобіну, гематокриту були мінімальними в пацієнтів у віці 76-90 років. Крім того, остання група отримувала максимальну кількість медикаментів. Проведення оперативного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТП лазера не виявило відмінностей у післяопераційному періоді по відношенню до операції з боку показників когнітивних функцій (MMSE, малювання годинника), рівня гемоглобіну, значення гематокриту, концентрації іонів натрію та креатиніну в плазмі крові у пацієнтів усіх вищезазначених груп. Крім того, виявлені вірогідні кореляційні залежності між MMSE до та після операції, які склали у пацієнтів 50-60 років – $r = 0,888$; $n = 9$; $p < 0,01$; 61-75 років $r = 0,901$; $n = 47$; $p < 0,001$; 76-90 років $r = 0,881$; $n = 58$; $p < 0,001$. Показані кореляційні залежності між малюванням годинника до та після операції, які склали у пацієнтів 50-60 років не достовірно; 61-75 років $r = 0,612$; $n = 47$; $p < 0,001$; 76-90 років $r = 0,631$; $n = 58$; $p < 0,001$. Встановлені також аналогічні кореляційні залежності у даних вікових групах для значень рівня гемоглобіну, гематокриту, концентрації креатиніну в плазмі крові. Таким чином, КТП лазер є високотехнологічним методом лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози, який не викликає порушень когнітивних функцій, системи крові, водно-сольового обміну та функції нирок у пацієнтів вікових груп: зрілі люди, люди літнього віку, люди старечого віку.

Савчук Т.П.

РЕАКЦІЯ КАТЕХОЛАМЕРГІЧНИХ СИСТЕМ СТРУКТУР ПРОМІЖНОГО МОЗКУ НА УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДВОБІЧНОЮ КАРОТИДНОЮ ШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Серед багатьох факторів ризику виникнення інсультів цукровий діабет вважається одним із провідних. Встановлено, що гострі розлади мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет виникають у 2-6 разів частіше, ніж у загальній популяції, та характеризуються вищою смертністю.