



Контроль за ефективністю препарату здійснюють шляхом визначення рН свіжої сечі 3 рази на добу перед черговим прийомом препарату (використовуються стандартні індикаторні стрічки, вкладені в кожну упаковку). Тривалість лікування не обмежена.

Застосування препарату за умов нефролітіазу після сеансів ударно-хвильової літотрипсії виявляє захисні протекторні властивості, які характеризуються зменшенням протеїнурії, рівня фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , нормалізацією показників дистального транспорту іонів натрію, фібринолітичної активності сечі, обмеженням дизрегуляторної каменеутворювальної активації виділення кислот з сечею.

З метою корекції порушень функції нирок, фібринолізу, протеолізу сечі та рівня цитокінів плазми крові за умов розвитку нефролітіазу з розміром конкремента 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки і верхньої третини сечовода та розробки методичних рекомендацій доцільне подальше застосування в клініці лужних цитратів, як перспективного засобу у лікуванні даного патологічного процесу.

**Роговий Ю.Є., Арійчук О.І.\***

### **РОЛЬ ЦИСТАТИНУ С В ПАТОФІЗІОЛОГІЇ 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”*

*ОКУ “Лікарня швидкої медичної допомоги”, м. Чернівці\**

Мета дослідження - з'ясувати роль цистатину С у патофізіології утворення ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використанням ударно-хвильової літотрипсії.

Обстежено 40 хворих на нефролітіаз за наявності конкрементів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження 2% від маси тіла за визначенням концентрації цистатину С в плазмі крові, яку розраховували за формулою: (Cystatin GFR) – САРА-формула:  $GFR(\text{рівень гломерулярної фільтрації}) (\text{мл/хв} \times 1,73 \text{ м}^2) = 130 \times \text{Cystatin}^{-1,069} \times \text{вік}^{-0,117} - 7$ . Кількісне визначення Цистатину С в сироватці, гепаринізованій плазмі здійснювалося за допомогою імунонефелометрії (метод спектрального аналізу).

Концентрація цистатину С в плазмі крові після проведення сеансів ударно-хвильової літотрипсії ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу змін не зазнавала та знижувалася за умов ниркових каменів верхньої з  $1,40 \pm 0,084$  мг/л до  $0,86 \pm 0,050$  мг/л ( $p < 0,001$ ) та середньої ділянок чашечки. Швидкість клубочкової фільтрації за цистатином С вірогідно не змінювалася після проведення сеансів ударно-хвильової літотрипсії ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу та зростала за умов ниркових каменів верхньої та середньої ділянок чашечки.

Встановлені вірогідні негативні кореляційні зв'язки між концентрацією цистатину С в плазмі крові та швидкістю клубочкової фільтрації за цистатином С, який був максимальним в контролі та зазнавав гальмування в такій послідовності: верхня третина сечоводу, середня та верхня ділянки чашечки ( $r_{xy} = -0,728$ ;  $n = 10$ ;  $p < 0,02$ ), що вказують на наростання ступеня дисфункції нирок у вищевказаній послідовності.

**Роговий Ю.Є., Арійчук О.І.\***

### **РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОФІЗІОЛОГІЇ 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”*

*ОКУ “Лікарня швидкої медичної допомоги”, м. Чернівці\**

Мета дослідження - з'ясувати роль цитокінів інтерлейкіну-1 $\beta$  та фактору некрозу пухлин- $\alpha$  в плазмі крові в патофізіології утворення ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використанням ударно-хвильової літотрипсії та лужних цитратів.

Обстежено 40 хворих на нефролітіаз за наявності конкрементів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Дослідження концентрації цитокінів у плазмі крові проводили методом імуноферментного аналізу. Метод визначення інтерлейкіну-1 $\beta$  та фактору некрозу пухлин- $\alpha$  є імунохімічний з хемілюмінесцентною детекцією (CLIA), за допомогою аналізатора та тест-системи immulite F1427 (Siemens Deutschland).

Профілактику утворення каменів у пацієнтів після сеансів ударно-хвильової літотрипсії проводили лужними цитратами (препарат «Блемарен») - гальмують утворення сечових конкрементів та полегшує їх виділення із сечею. За допомогою перорального прийому лужних цитратів можна досягнути дозозалежної нейтралізації або олужнення сечі. Внаслідок цього підвищується ступінь дисоціації, а разом з тим – розчинення сечової кислоти або цистину.

Встановлено наростання концентрацій фактору некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкіну-1 $\beta$  у плазмі крові до та після проведення сеансів ударно-хвильової літотрипсії ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої ділянки чашечки та збільшення концентрації фактору некрозу пухлин- $\alpha$  в плазмі крові до сеансу ударно-хвильової



літотрипсії за наявності конкремента в середній ділянці чашечки. Аналіз наростання концентрацій фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкіну-1 $\beta$  в плазмі крові дали можливість встановити ступінь наростання дисфункції цитокінів плазми крові за нефролітазу в такій послідовності: верхня третина сечоводу, середня та верхня ділянки чашечки.

Таким чином, застосування лужних цитратів за умов нефролітазу після сеансів ударно-хвильової літотрипсії виявляє захисні протекторні властивості, які характеризуються зменшенням рівня фактора некрозу пухлин- $\alpha$ .

**Савчук Т.П., Тимофійчук І.Р.**

### **ПОСТІШЕМІЧНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ КАТЕХОЛАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУР МОЗКУ В ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ**

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

Одним із універсальних механізмів розвитку стрес-реакції при дії стресорів будь-якого генезу достатньої сили та тривалості є активація катехоламінінергічних систем мозку, зокрема, гіпоталамуса й лімбічних структур (мигдалеподібного комплексу, перегородки). У цих стрес-специфічних ділянках мозку катехоламіни присутні в особливо високих концентраціях, а наявність тісних двобічних зв'язків між ними та послідовна активація катехоламінінергічних систем цих структур є запорукою швидкої та скоординованої активації системи стрес-реалізації. Однак традиційно дослідження ішемічно-реперфузійних пошкоджень мозку зосереджувалися на структурах нової кори та гіпокампа, а лімбіко-гіпоталамічні утворення залишалися поза увагою. Саме тому ми поставили за мету дослідити відстрочену реакцію катехоламінів лімбіко-гіпоталамічних структур на неповну глобальну ішемію мозку в щурів різного віку.

Дослідження проведено на 26 безпородних білих самцях щурів двох вікових груп – один та три місяці. Неповну глобальну ішемію моделювали двобічною оклюзією загальних сонних артерій, виділяли обидві загальні сонні артерії, на 20 хв накладали на них кліпси. Тварини знаходилися в експерименті 5 діб. Для оцінки стрес-реактивності визначали інтенсивність флуоресценції катехоламінів у ПМ, ПОД, МБГ, МК.

За результатами дослідження отримані наступні результати: у тварин обох вікових груп конститутивні показники інтенсивності флуоресценції катехоламінів характеризуються особливостями структурного розподілу - вони є найвищими в ядрах гіпоталамуса, центральному ядрі і ядрі кінцевої смужки мигдалеподібного комплексу тварин обох вікових груп; конститутивна інтенсивність флуоресценції катехоламінів достовірно переважає в усіх ядрах перегородки та мигдалеподібного комплексу мозку, передньої гіпоталамічної ділянки, вентромедіальному ядрі гіпоталамуса тримісячних щурів (тобто, у 13-ти з 15-ти досліджених ядер); двобічна каротидна ішемія мозку викликає зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів в лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку одно- та тримісячних щурів, однак у тварин старшої вікової групи ефекти цього втручання більш виражені; за рахунок більш істотного постішемічного зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів у тримісячних щурів, вікові відмінності після ішемії зберігаються лише в п'яти ядрах із досліджених 15-ти (дорзальному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки, паравентрикулярному та преоптико-медіальному ядрах гіпоталамуса).

**Ткачук С.С.**

### **НЕЙРОГЕНЕЗ У ДОРОСЛОМУ МОЗКУ**

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

Зі шкільної лави всім відомий постулат про те, що нервові клітини в мозку не відновлюються. Таке твердження було виголошено в 1928 році відомим іспанським нейрогістологом Сантьяго Рамон-і-Кахалем одним з основоположників нейронної теорії. Цей постулат був панівним у науці про мозок до кінця XX століття, поки один з американських анатомів Джозеф Альтман не показав, що в мозку дорослих тварин – а він працював з мавпами, кішками та щурами – утворюються нові клітини. І тільки наприкінці 80-х років у дослідженнях на птахів було показано, що нейрогенез в дорослому мозку не просто існує, але він ще й є функціональним. У птахів у момент, коли вони навчаються пісням навесні, з'являються тисячі нових нейронів, які зникають восени і знову з'являються шовесни.

Дорослий нейрогенез відбувається лише в обмежених ділянках мозку ссавців. Перша з них – субвентрикулярна зона. Там постійно відбувається утворення нових нервових попередників, які потім перетворюються на нейробласти, що мігрують у ділянку нюхової цибулини, де вони перетворюються на дорослі нейрони і вбудовуються в нервові мережі нюхової цибулини. Друга ділянка, в якій відбувається активний нейрогенез – гіпокамп. Ця ділянка має стовбурові клітини і зберігає здатність продукувати нові нейрони, які не мігрують далеко, а залишаються в гіпокампі. Підраховано, що в гіпокампі людини за добу з'являється приблизно 700 нових нейронів. При цьому 35 % клітин гіпокампа – це «новонароджені» нейрони.

Нейрогенез у мозку є динамічним процесом, тому він чутливий до різних зовнішніх факторів. Це хімічні речовини, що використовуються в хіміотерапії, а також радіація. Вони діють на клітини, що діляться, зменшують їх ділення і пригнічують нейрогенез.