

**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



пригнічення реабсорбції МСМ більш суттєвим, то слід звернути увагу на механізми транспорту МСМ, а саме на їх метаболізм у нефроцитах проксимального відділу нефрона опосередкованого системою пептидаз. Тобто, при ТС має місце пригнічення активності систем пептидаз, а значить метаболізму МСМ, що призводить до їх підвищеної екскреції. Особливо це стосується реорсорбілакту (умова В, IV гр.).

Кицяк П.В., Петринич В.В.

ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ АУТОКРОВІ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема лікування хворих на запальні процеси сечовидільної системи (в нашому випадку – гострого пієлонефриту) залишається актуальною на теперішній час. За даними ВООЗ кількість хворих з кожним роком зростає навіть в економічно розвинутих країнах, оскільки це зумовлено кліматичними, екологічними та соціальними факторами.

Традиційною схемою лікування пієлонефриту вважають комбінацію антибактеріальної, інфузійної та вітамінотерапії. Поєднання курсу ультрафіолетового опромінення аутокрові (УФОК) з препаратами, яким притаманне поглинання ультрафіолетового спектру, підвищує ефективність лікування за рахунок покращення мікроциркуляції, трофіки тканин, десенсибілізації та корекції імунного статусу організму.

Сеанси УФОК проводилися із розрахунку забору та реінфузії 1,5-2 мл крові на кг маси за допомогою апарату МД73М «Ізолюда». Під час забору та аутоінфузії кров підлягала дворазовому ультрафіолетовому опроміненню лампою ДРБ-8. Стабілізація крові проводилася гепарином в дозі 2,5 тис. ОД в об'ємі 50 мл ізотонічного розчину у флаконі для забору крові та 2,5 тис. ОД доведено за 5 хв до початку сеансу. Експозиційна доза коливалася від 400 до 800 Дж/м², що не викликає незворотних змін в системі гомеостазу. Проводилось 5-6 сеансів через добу.

Дослідження проводили тільки у хворих з гострим пієлонефритом, який розвивався, як ускладнення сечокам'яної хвороби. Призначався курс антибактеріальної терапії препаратами цефалоспоринового ряду, інфузійної та вітамінотерапії. При недостатності лікувального ефекту до комплексу терапії включали УФОК. Проведено аналіз історій хвороби 25-ти хворих: 16-ти чоловіків та 9-ти жінок з середнім віком 42 роки (21-63 років).

Спостерігався наступний лікувальний ефект: швидка, протягом 2-3 днів, нормалізація температури; зменшення лейкоцитарної реакції; ліквідація нейтрофільного зсуву вліво, збільшення кількості лейкоцитів; зниження ШОЕ; стабілізація гемодинаміки; покращення соматичного стану (покращення апетиту, нормалізація сну, зниження втомлюваності).

Таким чином, поєднання комплексної терапії гострого пієлонефриту з УФОК прискорює процес купування запального процесу в нирках, зменшує об'єм медикаментозної терапії та скорочує час перебування хворих у стаціонарі.

Ковтун А.І.

ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРБАРОКСІЇ ПРИ ЕНДО- ТА ЕКЗОТОКСИКОЗАХ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Розвиток гіпоксії, яка супроводжує гнійно-септичні ускладнення після оперативного втручання і санації очеревинної порожнини, вимагає застосування кисневої терапії. Високоєфективним методом оксигенотерапії є гіпербарична оксигенація (ГБО). ГБО у комплексному лікуванні хворих з ендо- та екзотоксикозами сприяє ліквідації метаболічних порушень, тканинного ацидозу, нормалізації кислотно-основного стану, зниженню білірубіну крові, вільних амінокислот, залишкового азоту, креатиніну, нормалізації протеїнограми, покращанню газового складу крові, відновленню функцій паренхіматозних органів, підсилює анаболічний ефект парентерального харчування, зменшує частоту та інтенсивність алергічних реакцій, попереджує розвиток злук, знижує бактеріальну контамінацію очеревинної порожнини, підвищує чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. Підвищення ефективності комплексного інтенсивного лікування хворих з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді.

Обстежено 167 хворих віком 17-81 років з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді. Усі хворі були поділені на 4 групи. Першу групу склали хворі (56 пацієнтів) з післяопераційним поширеним перитонітом у токсичній фазі, які отримували традиційне етіопатогенетичне лікування без застосування ГБО та даларгіну. Другу групу (32 пацієнти) склали хворі з післяопераційними гнійно-септичними ускладненнями, які разом із традиційною терапією отримували щоденно один сеанс ГБО впродовж 6-8 днів у стандартних терапевтичних режимах: вимивання – 4хв., компресії – швидкість – 0,1 атм/хв., сатурації – 1,5-2,0 атм., декомпресії – 0,1 атм/хв., експозиція ізопроцесії – 30-40 хв. Хворим третьої групи (44 пацієнти) разом із аналогічною терапією внутрішньом'язово вводили даларгін у дозі 25 мг/кг маси тіла хворого 3 рази на добу (через 8 год.). Хворі четвертої групи (35 пацієнтів) отримували традиційну



етіопатогенетичну терапію, а також їм проводили сеанси ГБО, як хворим 2-ї групи, та вводили внутрішньом'язово даларгін, як хворим 3-ої групи. Одне із введень даларгіну проводили за 10-15хв. до початку сеансу гіпербарооксії. У контрольну групу увійшли 34 пацієнти – практично здорові люди.

Усім було проведено оперативне лікування: лапаротомію, ліквідацію вогнища запалення, санацію і дренажу черевної порожнини. На 2-3 день після оперативного втручання (через 12-36 годин після появи ознак поширеного перитоніту) на фоні традиційної базисної терапії хворим проводили лікування сеансами ГБО. У плазмі крові визначали вміст середніх молекул (МСМ), активність церулоплазміну та ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ). В еритроцитах досліджували активність каталази, глутатіонпероксидази та малонового альдегіду(МА).

Після оперативного втручання у хворих основної групи показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), МСМ, ОМБ та активність ферментів антиоксидантного захисту (каталази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну) значно вищі, ніж у пацієнтів контрольної групи. Зростання активності антиоксидантних ферментів плазми крові та еритроцитів відносно контрольної групи на 50-60% свідчать про напруження системи антиоксидантного захисту за умов «оксидантного стресу» при поширеному перитоніті, який супроводжується підвищенням процесів ПОЛ (збільшення МА – одного із кінцевих продуктів ПОЛ у 2 рази), підвищенням ступеня ОМБ у 2-2,5 рази і збільшенням показника токсичної плазми – молекул середньої маси у 2-2,5 рази.

Застосування ГБО призводило до подальшого зростання вмісту МА і ступеня ОМБ у плазмі крові, хоча відповідної реакції з боку антиоксидантної системи у вигляді зростання активності антиоксидантних ферментів не спостерігалось.

У хворих з гнійно-септичними ускладненнями, які отримували традиційну терапію та даларгін спостерігалось достовірне зниження активності каталази та зростання активності церулоплазміну, а також достовірне зниження малонового альдегіду і ОМБ, що свідчить про антиоксидантну дію цього опіоїдного пептиду. Через 3 доби після операції у хворих з гнійно-септичними ускладненнями спостерігалась підвищена активність АОФ (каталази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну на 30, 41 і 49% відповідно), збільшення МСМ на 50-60%, малонового альдегіду на 50% і ступеня ОМБ на 60-65% відносно пацієнтів контрольної групи. Застосування гіпербарооксії не впливало на активність АОФ, хоча процеси ліпопероксидації підвищувалися.

У хворих II групи, які отримували даларгін у комплексному лікуванні, зростання активності АОФ також не було, але рівень малонового альдегіду був нижчим, ніж у хворих II групи.

Поєднане застосування ГБО і даларгіну у хворих IV групи призводило до підвищення каталазної активності на фоні зменшення процесів ПОЛ і ступеня ОМБ, що свідчило про антиоксидантну дію даларгіну.

Отже, перебіг післяопераційного поширеного перитоніту супроводжується активізацією антиоксидантних ферментів еритроцитів і плазми крові на фоні зростання процесів ліпопероксидації та окиснювальної модифікації білків у результаті виснаження антиоксидантної системи. Використання ГБО в стандартних терапевтичних режимах призводить до збільшення рівня ПОЛ. Застосування даларгіну, як самостійно, так і на фоні лікування гіпербаричним киснем, має чітку антиоксидантну дію: зростає активність АОФ, знижується вміст МА і ступінь ОМБ.

Кокалко М.М.

КРИТЕРІЇ ВІДБОРУ ХВОРИХ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ З МЕТОЮ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТУР-СИНДРОМУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

«Золотим стандартом» хірургічного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) визнана трансуретральна резекція. Проте, трансуретральна резекція передміхурової залози (ТУРПЗ) може супроводжуватись розвитком ускладнень, найбільш небезпечним серед яких є синдром трансуретральної резекції (ТУР-синдром). Враховуючи вік пацієнтів та наявність супутньої серцево-судинної патології особливого значення набуває пошук методів визначення компенсаторних можливостей видільної системи до інтраопераційного вродовж (об'ємного) навантаження.

Було обстежено 117 пацієнтів у віці 61-73 років із діагнозом ДГПЗ. З метою вивчення компенсаторних можливостей нирок хворим напередодні операції впродовж 30 хв. здійснювали інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду (10 мл/кг) із наступним визначенням екскреції натрію (за 4 год.) та розрахунку його кліренсу. Відбір хворих для даного дослідження проводився за методом випадкової вибірки. Більшість хворих (I група, 54 чол.) вивели впродовж 4 год. 75% або більше від проведеного ізотонічного навантаження, у 3 хворих (II група) цей показник знаходився в межах 51-74% і у 3 хворих (III група) він був нижче 50%. Отже, динаміка відповіді на «об'ємне навантаження» у пацієнтів була різною.

Розрахунок кліренсу натрію показав, що хворі I групи виводили більше ніж 2,6 мл/хв. об'єму позаклітинної рідини, II групи – в межах 2,6-0,96 мл/хв., а III групи – менше 0,96 мл/хв. Як показали подальші спостереження, ТУР-синдром виник у I хворого I групи, тривалість операції складала понад 60 хв. (n=54), у 2 пацієнтів II групи (n=3), тривалість операції складала 50-60 хв., у всіх без винятку пацієнтів III групи (n=3).

Основною причиною розвитку ТУР-синдрому є негативний вплив трансуретральної резекції на функцію нирок (зменшення швидкості клубочкової фільтрації). Критерієм для прогнозування виникнення ТУР-



синдрому може бути проведення напередодні оперативного втручання «об'ємного навантаження» ізотонічним розчином натрію хлориду із наступним розрахунком показників кліренсу натрію.

Петринич В.В.

РОЗВИТОК ПОРУШЕНЬ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЗА УМОВ ПІДГОСТРОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ МАРГАНЦЮ ХЛОРИДОМ В ЩУРІВ З РІЗНОЮ ШВИДКІСТЮ АЦЕТИЛЮВАННЯ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Експериментально дослідили в динаміці особливості змін структури поведінкових реакцій в статевозрілих щурів при інтоксикації марганцю хлоридом залежно від швидкості ацетилювання. Експерименти проведено на білих конвенційних аутобредних статевозрілих щурах-самцях, які знаходились на повноцінному раціоні віварію.

Для визначення ацетилюючої здатності тваринам внутрішньоочеревинно вводили водну суспензію амідопіріну з розрахунку 20 мг/кг. Упродовж трьох годин у тварин збирали сечу, в якій визначали активність 4-аміноантипірину та N-ацетил-4-аміноантипірину.

За кількістю виділених з сечею метаболітів дослідних тварин було розділено на дві групи: «швидкі» та «повільні» ацетиляторів. Підгостру інтоксикацію моделювали шляхом внутрішньошлункового введення $MnCl_2$ дослідним тваринам в дозі 50 мг/кг впродовж 28 діб. Евтаназію щурів виконували через 24 год після останнього введення речовин шляхом декапітації. Контролем слугувала інтактна група тварин, яким внутрішньоочеревинно вводили водопровідну воду. З метою оцінки пошкоджуючої дії $MnCl_2$ з урахуванням типу ацетилювання до початку експерименту та в динаміці інтоксикації (на 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу) вивчали показники поведінкових реакцій щурів (горизонтальна рухова активність (ГРА), вертикальна рухова активність (ВРА), норковий рефлекс (НР), емоційна реактивність (ЕР)). Сума даних показників складала інтегральну поведінкову активність (ІПА). Тривалість спостережень за кожною твариною – 3 хв. Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при $p < 0,05$.

При уведенні щурам $MnCl_2$ у дозі 50 мг/кг після 7-кратного уведення ксенобіотики вірогідно знизилася ГРА: на 16,5% у «повільних» ацетиляторів та на 19,6% у «швидких». ВРА у «повільних» ацетиляторів зменшилася на 42,8%, у «швидких» – на 29%. НР знизився на 18,4% лише у «повільних» ацетиляторів. ІПА на 7-й день експерименту у «повільних» та «швидких» ацетиляторів відповідно знизився на 21,1% та 19,4%. Вірогідне зниження показників ГРА, ВРА, ІПА порівняно з контрольними групами спостерігалось впродовж всього експерименту та досягнуло максимальних змін на 28-му добу. Так, величина ГРА у тварин із «повільним» і «швидким» типом ацетилювання знизилася на 50,4% та 60,6%, ВРА – на 69,5% та 81,2%, ІПА – на 43,9% та 52,5% відповідно. Водночас величина ЕР не відрізнялася від показника контрольних груп.

При порівнянні між собою показників поведінкових реакцій у тварин з «повільним» та «швидким» типами ацетилювання (лише тих, які вірогідно змінилися при введенні $MnCl_2$), встановлено, що ГРА на 7-му, 14-ту, 21-шу, 28-му добу та ІПА на 14-ту, 28-му добу експерименту були вірогідно нижчими у «швидких» ацетиляторів. ВРА на 14-ту добу, ІПА на 7-му та 21-шу добу у тварин з обома типами ацетилювання також вірогідно різнилися на користь нижчих величин у «швидких», однак така закономірність спостерігалася і у групах контролю.

Отже, за вірогідними змінами поведінкових реакцій (ГРА, ІПА) статевозрілі щурі з «швидким» типом ацетилювання є більш уразливими до підгострої дії $MnCl_2$ у дозі 50 мг/кг, ніж «повільні» ацетиляторів.

Ротар В.І, Ротар О.В.*

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ СКЛАДОВИХ СИНДРОМУ МУЛЬТИОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГОСТРОМУ НЕКРОТИЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Кафедра загальної хірургії*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Досліджували частоту розвитку синдрому мультиорганної недостатності і оцінити вплив складових синдрому на тяжкість стану і летальність хворих на гострий некротичний панкреатит.

Обстежено 113 хворих на гострий некротичний панкреатит (ГНП), із них жінок було 25, чоловіків – 88, віком від 18 до 73 років (середній вік становив $46 \pm 3,4$ роки). Діагноз ГНП встановлювали на основі анамнезу, клінічної картини, даних лабораторних (амілаза крові і діастаза сечі) та інструментальних (ультразвукового дослідження, рентгенографії та контрастно підсиленої комп'ютерної томографії) методів дослідження. Ступінь тяжкості ГНП оцінювали за шкалою APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) і Ranson. Для визначення органної недостатності (ОН) оцінювали функції дихальної, серцево-судинної системи і нирок за модифікованою шкалою Marshall, неврологічну недостатність за шкалою ком Глазго (ШКГ). Діагностику кишкової (ентеральної) недостатності (ЕН) проводили за клінічними і рентгенологічними ознаками і виділяли три ступеня. У плазмі крові досліджували концентрацією цитруліну (Цт) за методом BodyC.



ОН виявлена в 83 (73,5%) із 113 обстежених пацієнтів із ГНП: у 50 (44,2%) пацієнтів постійна (ПОН) і в 33 (29,2%) – транзиторна ОН. Померли 31 (27,4%) особа із 113 хворих на ГНП. Висока госпітальна летальність спостерігалася тільки серед пацієнтів із тяжким некротичним панкреатитом. Постійна ОН, що враховувалася тільки при тривалості дисфункції органа більше 48 годин, розвилася в 50 пацієнтів I групи, 28 (56%) із них померли; у 33 пацієнтів II групи спостерігалася транзиторна дисфункція одного або двох органів, із них померли тільки 3 (9%); усі 30 пацієнтів з помірним панкреатитом після стабілізації стану переведені в гастроентерологічне відділення.

У структурі летальності переважала дихальна недостатність (ДН): ізольована ДН виявлена у 8 пацієнтів, померли 2 (25%) особи. При поєднанні ДН із неврологічною (НВ) і ентєральною недостатністю (ЕН) летальність підвищувалася до 56,7% і до 85,6% - при асоціації із серцево-судинної (СС) та нирковою недостатністю (НН). Кількість органів із дисфункцією в пацієнтів, що померли, була статистично вірогідно більша, ніж у тих, що вижили ($3,48 \pm 0,81$ проти $1,33 \pm 0,44$, $p < 0,05$). У хворих, що померли, були вірогідно вищі кількість балів за шкалою APACHE II, вік пацієнтів і лабораторні показники, що характеризують ступінь органної недостатності - гематокрит і креатинін, а цитрулін плазми крові був вірогідно нижчим.

При однофакторному регресійному аналізі встановлено, що основним чинником, який визначає летальність у хворих на ГНП, є кількість органів, залучених у МОН ($p < 0,01$). При цьому кожний окремий синдром ОН також вірогідно ($p < 0,05$) впливав на результати лікування, у тому числі і ентєральна (інтєстинальна) недостатність.

Отже, більша частина летальних випадків при гострому некротичному панкреатиті пов'язана з розвитком мультиорганної недостатності як в ранню, так і пізню фазу захворювання. У структурі летальності переважає дихальна недостатність (67%), майже з однаковою частотою виявляється серцево-судинна (59%), ниркова (56%) і ентєральна (62%) недостатність, що необхідно враховувати при плануванні лікувальних заходів.

Ткачук О.В.

РЕАКЦІЯ РНК ТИМОЦИТІВ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUZІЙНЕ ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Гострим порушенням церебрального кровообігу належить одне з провідних місць серед ускладнень цукрового діабету (ЦД). Загальною ознакою, що у хворих на діабет поширеність ішемічних інсультів у декілька разів перевищує даний показник у пацієнтів без порушення функції підшлункової залози. Взаємообтяжуючий ефект поєднання цих патологічних станів відомий, але природа його мало вивчена. Одним із її ймовірних механізмів може бути посилення автоімунних розладів. Це обґрунтовує актуальність досліджень, спрямованих на вивчення механізмів порушення аутоімунності при поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку. Одним із чутливих маркерів неспецифічної реакції тимуса на дію різних чинників є експресія тимоцитами РНК, тому ми поставили за мету вивчити її вміст у клітинах лімфоїдної популяції тимуса тварин із ЦД, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку.

Для моделювання ЦД двомісячним білим лабораторним щурам однократно внутрішньоочеревно вводили стрептозотин (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла). Через чотири місяці в частини щурів із діабетом та в контрольних тварин такого ж віку виконували двобічну каротидну ішемію шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв. із наступною реперфузією. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом на 12-ту добу після моделювання ішемії-реперфузії мозку. Тимус 18 год. фіксували в розчині Буена, після стандартної гістологічної обробки заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм.

Для виявлення РНК зрізи депарафінували, регідрували в нисхідних концентраціях етанолу та зафарбовували галлоціанін-хромовими квасцями по Ейнарсону. Аналіз гістологічних зрізів проводили в системі цифрового аналізу зображення VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина) люмінесцентним мікроскопом AXIOSKOP (Zeiss, Німеччина). У випадково відібраних зрізах кіркової та мозкової речовини тимуса визначали загальний вміст РНК, її концентрацію (в одиницях оптичної щільності, E_{opt} на 1 мм^2) і дисперсію розподілу. Рівень глюкози в плазмі крові визначали глюкозооксидазним методом, у дослід брали тварин із рівнем глікемії 10 ммоль/л та вище. Отримані результати опрацьовано математично за допомогою пакета прикладних програм «Statistica» («Statsoft», США). Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Аналіз результатів по вивченню впливу ішемії-реперфузії головного мозку на вміст РНК у тимоцитах показав, що в контрольних щурів дане втручання підвищує сумарний вміст, концентрацію та дисперсію розподілу клітинної РНК у лімфобластах, великих, середніх та малих лімфоцитах кіркової зони тимуса. Характерно, що в клітинах з ознаками деструкції всіх класів, за винятком лімфобластів, також відмічається підвищення даних параметрів. Подібний вплив у даному відділі тимуса справляв і чотиримісячний ЦД, однак слід зазначити, що в усіх досліджених класах клітин приріст вмісту РНК був суттєво нижчим порівняно з тим, що мав місце після ішемії-реперфузії головного мозку в контролі. Такі однозначно спрямовані зміни вмісту РНК у тимоцитах, за умов дії якісно різних чинників, наводять на думку про неспецифічність даної реакції. Двобічна каротидна ішемії-реперфузія в щурів із ЦД спричинила підвищення сумарного вмісту та