

-пара-нітроаніліду (Suc-(Ala)₃-p-NA) та виражали в мікромолях p-NA за 1 год на 1 л у сироватці крові. Вміст α_2 -макроглобуліну та α_1 -інгібітору протеїназ визначали з використанням N-бензоїл-DL-аргінін-p-NA (БАПНА). Отримані результати обробляли математично на ПК IBM 486 SLC з використанням програм Sigma Plot 5.0, Excel 2003; вірогідність різниці середніх величин визначали за критерієм t Стюдента. Результати досліджень дозволяють констатувати, що у сироватці крові за дифтерійної інтоксикації спостерігаються різноспрямовані зміни активності еластази та її інгібіторів. Активність еластази в сироватці крові через 6 годин після введення дифтерійного токсину має тенденцію до зростання порівняно з контролем. В цей термін активність α_2 -М вірогідно зменшується в 1,5 раза ($P < 0,005$), а α_1 -ІП – в 1,3 раза ($P < 0,005$), що пояснює падіння коефіцієнта інгібітори/еластаза в 1,5 раза порівняно з контролем. Через 24 години після введення дифтерійного токсину активність еластази вірогідно зростає в 1,3 раза в порівнянні з контролем.

При цьому вміст інгібіторів протеїназ збільшується, що призводить до підвищення коефіцієнта інгібітори/еластаза майже до нормального рівня. Через 72 години активність еластази проводить зростати, але вміст α_2 -М різко підвищується в 2 рази в порівнянні контролем, що в результаті призводить до підвищення інтеграційного коефіцієнта інгібітори протеїназ/еластаза в 1,1 раза порівняно з контролем.

Висновки. 1. Введення дифтерійного токсину призводить до активації еластази в крові, що свідчить про інтенсифікацію тканинного еластолізу. 2. Активація еластази стимулює вироблення в тканинах інгібіторів протеїназ, яке веде до прогресивно наростаючого збільшення їх концентрації в сироватці крові. 3. Співвідношення між інгібіторами протеїназ та активністю еластази в крові спочатку знижується, що може спричинити ушкодження еластичного каркаса судин, а потім поступово збільшується, що свідчить про здатність тканин до самозахисту від дифтерійної інтоксикації.

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ ТА НАДЛИШКОВОЇ ВАГИ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

©С.С. Шаталюк

Одеський державний медичний університет

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є одним з найпоширеніших захворювань чоловіків старшої вікової групи. Оскільки чоловіки, що минули рубіж 50 років, належать до категорії зрілого віку, генез розвитку в них ДГПЗ та особливості перебігу представляють окрему медико-соціальну проблему. За світовою статистикою, розповсюдженість ДГПЗ демонструє географічні відмінності, схожу географічну розповсюдженість демонструє й ожиріння, яке останнім часом має характер епідемії.

На базі кафедри урології ОДМУ обстежено 79 чоловіків з ДГПЗ. Вивчалися показники антропометрії, артеріального тиску, обміну ліпідів, глюкози крові, а також характеристики простати за даними трансректального УЗД, об'єм залишкової сечі, швидкість мікції за даними урофлоуметрії. Також хворі заповнювали щоденники сечовипускання. Визначався простат специфічний антиген та тестостерон крові.

Результати: ступінь надлишкової ваги тіла позитивно корелював з об'ємом простати за даними трансректального УЗД та ступенем погіршення сечовипус-

кання за даними урофлоуметрії та УЗ визначення залишкової сечі. У пацієнтів з ожирінням, ймовірно за рахунок симпатикотонії, що є характерною, частіше зустрічалась артеріальна гіпертензія, та були більш виражені іритативні симптоми, а саме: частота позовів до мікції, необхідність мікції вночі. У свою чергу тестостерон був статистично значимо нижче у пацієнтів з надлишковою вагою тіла, а у 37 % хворих з ожирінням діагностований гіпогонадізм.

При надлишковій вазі тіла та ожирінні мають місце гормональні зміни, що трапляються завдяки прискоренню ароматизації андрогенів у жировій тканині, та збільшенню концентрації стероїдз'язуючого глобуліну, мають місце зміни взаємодії, та активація факторів росту, які здатні не тільки змінювати стромально-епітеліальну взаємодію в простаті у сторону проліферації, але й змінювати клітинний гомеостаз за рахунок уповільнення апоптозу клітин епітелію та стромати. Вказані механізми можуть пояснювати виявлені у дослідженні відмінності у клініці та розмірі ДГПЗ у пацієнтів з ожирінням та без останнього.