

УДК 616-092.9+616.62+616.379-008.64

Токаруж Н.С.

Динаміка морфофункціональних змін сечового міхура щура за умов експериментального цукрового діабетуКафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. каф. – проф. Ю.І. Попович)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У роботі представлена морфофункціональна характеристика сечового міхура (СМ) і порівняльний аналіз біохімічних показників крові та сечі з результатами морфологічного дослідження та кластерного аналізу перехідного епітелію на етапах розвитку стрептозотозинного діабету в щурів. Визначені позауротеліальні фактори, які найбільше розбалансовують систему клітинного складу уротелію СМ. Обґрунтовані причини, які викликають різні субмікроскопічні перебудови уротеліоцитів.

Ключові слова: сечовий міхур, цукровий діабет, гіперглікемія, поліурія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Пандемічний характер розповсюдження цукрового діабету (ЦД), агресивність перебігу і недостатнє дослідження механізмів розвитку його ускладнень визначають потребу в глибокому, ретельному і комплексному вивченні різних органів при ЦД і, зокрема, сечового міхура (СМ). Немає робіт в яких би при дослідженні морфології СМ на тлі розвитку експериментального ЦД зіставляли біохімічні показники сечі з морфологічними змінами та результатами кластерного аналізу клітинного складу уротелію СМ. Є тільки поодинокі дослідження в яких висловлена думка, що біохімічні зміни сечі при ЦД роблять її агресивною до уротелію [3, 9].

Мета дослідження: провести порівняльний аналіз біохімічних показників крові і сечі з результатами морфологічного дослідження та кластерного аналізу перехідного епітелію СМ на етапах розвитку ЦД.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проведене на 80-и однорічних щурах-самцях лінії Вістар (інтактних щурів – 10, на кожний термін досліді по 10 тварин діабетичних і 4 щурі контрольні). ЦД моделювали стрептозотозином (60 мг/кг маси тіла). Морфометрію здійснювали на гістологічних зрізах, забарвлених *H&E*, за допомогою ImageJ версії 1.47t. Статистичне опрацювання даних виконували в програмному середовищі R версії 3.0. Електронно-мікроскопічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою. Рівень глюкози в крові між заборами матеріалу визначали глюкометром "Accu-Chek Active" німецької фірми "Roche Diagnostics GmbH", а підчас забору матеріалу рівень глюкози в сечі і в крові проводили глюкозо-оксидантним методом. Вимірювання рН сечі проводили портативним рН-метром «Checker 1» виробництва італійської фірми «Hanna Instruments» в діапазоні від 0 до 14 рН, з точністю вимірювання $\pm 0,2$. Визначення маси тіла щура виконували на вазі лабораторній (тип ВНЦ, ГОСТ 7327-55), а маси СМ – на вазі електронній (тип ВТУ 210, ГОСТ 24104-88). Збір сечі здійснювали в метаболічній камері власної конструкції [12].

Результати дослідження та їх обговорення

ЦД – це метаболічне захворювання, яке супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, у першу чергу вуглеводного, що проявляється стійкою вираженою гіперглікемією [1, 4]. Упродовж останніх років оцінку стабільності діабету здійснюють за рівнем глікозильованого гемоглобіну. Якщо вміст глюкози в крові перевищує нирковий поріг, то глюкоза появляється в сечі, що свідчить про декомпенсацію вуглеводного обміну. Результати біохімічного аналізу крові і сечі представлені в табл. 1.

Із таблиці видно, що в порівнянні з нормою статистично значиме підвищення рівня глюкози в крові в 2,6 разів виявляється вже на 14-ту добу досліді. У наступні два терміни вміст глюкози в крові наростає і на 42-гу

добу стає вищим за норму в 4,8 разів, а на 56 – 70-ту доби спостереження залишається таким же високим і не відрізняється від рівня глюкози на попередньому терміні. На стабільний діабет вказує збільшення з 14-ї доби досліді вмісту в крові глюкози та HbA_{1c} .

В інтактних і контрольних тварин вміст глюкози в сечі був виявлений в межах 0,88 – 0,95 ммоль/л (табл. 1), що вважається за норму [1]. Вищий за норму рівень глюкози в сечі в 2,5 разів виявлявся вже на 14 добу розвитку ЦД. У наступний термін рівень глюкози в сечі збільшується, у порівнянні з нормою, у 8,6 разів, а впродовж 42 – 70-ї доби розвитку ЦД на фоні стабільної вираженої гіперглікемії встановлюється стабільна значна глюкозурія, при якій вміст глюкози в сечі перевищує норму в 21,6 – 23,3 разів. рН сечі з кожним терміном помірно відхиляється до кислій реакції, що є характерним для ЦД. З 28-ї доби досліді це відхилення стає статистично значимим і на 56-ту добу рН сечі становить 5,53.

Зростання рівня глюкози в крові спричиняє підвищення її вмісту в сечі та осмотичного тиску останньої. У наслідок осмотичного діурезу виникає поліурія, а в результаті виділення великої кількості рідини з організму у вигляді сечі розвивається зневоднення організму і як наслідок – полідипсія [4]. Результати досліді водного балансу подані в табл. 2.

Кількість рідини, яку випивають за добу інтактні і контрольні (на кожний термін) щурі статистично значимо не відрізняється та коливається в межах 11 – 19 мл і є показником досить мінливим, на що вказує коефіцієнт варіації ($C_v = 17,7 - 23,1\%$). Показник випитої рідини, розрахований на 1 кг маси тіла визначається в межах 51,4 – 72,5 мл/кг і є більш стабільний, що доказується меншими значеннями

Таблиця 1. Рівень глюкози і вміст глікозильованого гемоглобіну в крові, концентрація глюкози в сечі та реакція останньої в нормі, в контрольних і діабетичних щурів на етапах експерименту (Mean \pm SD)

Доби досліді	Кров		Сеча	
	глюкоза, ммоль/л	HbA_{1c} , % від усього Hb	глюкоза, ммоль/л	рН
Норма	5,24 \pm 0,62	2,03 \pm 0,27	0,93 \pm 0,28	7,19 \pm 0,67
14-а				
контроль	5,21 \pm 0,35	1,95 \pm 0,18	0,94 \pm 0,20	7,12 \pm 0,72
діабет	13,57 \pm 1,14*	6,78 \pm 0,58*	2,32 \pm 0,68	6,71 \pm 0,65
28-а				
контроль	5,25 \pm 0,39	1,98 \pm 0,18	0,89 \pm 0,20	7,09 \pm 0,80
діабет	19,84 \pm 2,13* _#	8,15 \pm 0,57* _#	7,96 \pm 3,63* _#	6,38 \pm 0,58*
42-а				
контроль	5,26 \pm 0,51	2,02 \pm 0,08	0,88 \pm 0,11	7,15 \pm 0,53
діабет	24,98 \pm 2,16* _#	9,27 \pm 0,72* _#	20,10 \pm 2,09* _#	6,08 \pm 0,73*
56-а				
контроль	5,26 \pm 0,42	2,03 \pm 0,15	0,94 \pm 0,22	7,07 \pm 0,64
діабет	24,11 \pm 3,26*	9,87 \pm 0,48*	21,26 \pm 3,15*	5,53 \pm 0,44*
70-а				
контроль	5,27 \pm 0,58	2,04 \pm 0,20	0,95 \pm 0,24	7,22 \pm 0,41
діабет	23,50 \pm 3,33*	10,90 \pm 0,60* _#	21,67 \pm 3,21*	6,01 \pm 0,62*

Примітка. У цій та наступних таблицях: Mean \pm SD – середнє значення показника \pm стандартне відхилення; HbA_{1c} – глікозильований гемоглобін; Hb – загальний гемоглобін; рН – реакція сечі; статистично значима різниця з показником норми – * ($p < 0,05 - 0,001$) і показником попереднього терміну – # ($p < 0,05 - 0,001$); всі показники контрольних тварин не відрізняються від таких в нормі ($p > 0,05$)

Таблиця 2. Маса тіла щура, спожита вода й діурез та їх відношення до маси тіла в нормі та при цукровому діабеті в контрольних і діабетичних щурів (Mean ± SD)

Доби досліджу	Маса тіла щура в кінці досліду	Спожита вода за добу		Діурез за добу	
		мл/доба	мл/кг/доба	мл/доба	мл/кг/доба
Норма	232,1±2,1	14,9±2,6	63,8±8,2	5,3±1,2	22,6±4,0
14-а					
кон-ль	234,3±18,2	15,3±3,3	64,7±9,8	5,3±1,0	22,6±3,0
діабет	211,1±8,1	70,2±4,5	332,3±12,3	58,0±5,8	274,4±21,2
28-а					
кон-ль	237,5±18,7	15,0±2,9	62,7±8,0	5,3±0,9	22,2±2,5
діабет	204,3±12,2	97,4±7,8 _#	476,9±29,2 _#	84,0±5,4 _#	411,7±26,2 _#
42-а					
кон-ль	242,5±20,3	15,5±3,4	63,4±9,3	5,3±0,8	21,7±1,8
діабет	195,4±11,2	72,4±4,6 _#	370,6±13,4 _#	57,8±4,6 _#	295,9±19,1 _#
56-а					
кон-ль	244,3±19,8	14,8±3,4	59,8±9,6	5,3±1,1	21,3±2,8
діабет	172,1±9,6 _#	51,3±5,1 _#	297,8±18,8 _#	40,6±4,0 _#	235,8±15,9 _#
70-а					
кон-ль	246,3±21,9	15,0±3,2	60,5±8,6	5,2±0,9	21,1±2,1
діабет	169,1±13,4	50,2±5,2	296,5±13,6	39,6±5,4	234,2±23,3

Примітка. У цій та наступних таблицях: Mean ± SD – середнє значення показника ± стандартне відхилення; HbA_{1c} – глікозильований гемоглобін; Hb – загальний гемоглобін; pH – реакція сечі; статистично значима різниця з показником норми – * (p<0,05 – 0,001) і показником попереднього терміну – # (p<0,05 – 0,001); всі показники контрольних тварин не відрізняються від таких в нормі (p > 0,05)

коефіцієнта варіації (C_v = 12,7 – 16,1 %). Подібні результати ми отримали також по діурезу. Добовий діурез в інтактних та контрольних тварин статистично значимо не відрізняється і коливається в межах 4,1 – 7,6 мл (C_v = 15,2 – 22,9 %), а добовий діурез перерахований на 1 кг маси тварин становить 16,8 – 30,0 мл/кг і коефіцієнт варіації також значно менший (C_v = 9,8 – 17,8 %).

При ЦД всі перелічені вище показники статистично значимо відрізняються від відповідних показників норми в усі терміни досліджу (див. табл. 2). Їх значення до 28-ї доби досліджу збільшуються за норму відповідно в 6,5; 7,5; 15,8 і 18,2 разів, далі вони до 56-ї доби зменшуються, у порівнянні 28-ю добою, відповідно в 1,8; 1,6; 2,1 і 1,8 разів, а на 70-ту добу – не відрізняються від попереднього терміну (p>0,05), але всі показники залишаються більшими за норму відповідно в 3,4; 4,6; 7,5 і 10,4 разів (p<0,001). Слід відмітити, що наші результати не співпадають з результатами дослідників, які визначали кількість випитої води і діурез при ЦД [2, 11]. Імовірно, це пов'язано з тим, що використовували різних за віком, статтю і вагою щурів, різних ліній, застосовували метаболічні камери різних виробників, різним також був раціон.

Для стрептозотозинного діабету характерним є зменшення маси тіла дослідних тварин, на що вказує ряд дослідників [6, 7, 8, 11], що пов'язано з порушенням білкового обміну і виявляється як пригніченням анаболізму, так і посиленням катаболізму білків [4]. Щодо зниження маси тіла щурів при ЦД автори одноставні, а відносно зниження маси СМ – є розбіжність. Більшість авторів вказує на те, що маса СМ збільшується при ЦД [7, 11], інші констатують, що маса СМ не змінюється [8]. Наші дані подані в табл. 3.

Маса тіла діабетичних щурів в кінці кожного спостереження зменшується відповідно в 1,10; 1,14; 1,19; 1,35 і 1,37 разів, що відповідає даним літератури [6, 8, 11]. Маса сечового міхура на 14-ту і 28-му доби збільшується за норму в 2,16 і 2,67 разів, а на 42 – 70-ту доби зменшується, у порівнянні з попереднім терміном, але залишається більшою за норму в 1,02 разів ще на 70-ту добу розвитку ЦД. Відно-

Таблиця 3. Маса тіла щура на початок і в кінці спостереження, маса сечового міхура та її відношення до маси тіла в нормі та при цукровому діабеті в контрольних і діабетичних щурів (Mean±SD)

Доби досліджу	Маса тіла щура		Маса сечового міхура	
	на початок спостереження, г	в кінці спостереження, г	В МГ	відношення до маси тіла, мг/г
Норма	232,1±12,13		101,5±7,49	0,44±0,03
14-а				
кон-ль	229±16,53	231,75±16,68	108,0±13,88	0,46±0,03
діабет	237,4±11,91*	211,1±8,05*	219,7±16,67*	1,04±0,06*
28-а				
кон-ль	229,75±18,34	237,5±18,73	101,75±12,09	0,43±0,02
діабет	228,2±11,64	204,3±12,19*	271,1±19,65 _#	1,33±0,07*
42-а				
кон-ль	233,3±19,19	242,5±20,29	107,75±11,30	0,44±0,01
діабет	234,7±16,93	195,4±11,22*	225,9±14,32 _#	1,16±0,05*
56-а				
кон-ль	229,75±17,75	244,25±19,82	105,75±13,25	0,43±0,02
діабет	227,9±14,76	172,1±9,56 _#	177,1±13,36 _#	1,03±0,06*
70-а				
кон-ль	231,75±18,26	246,25±21,93	104,0±14,14	0,42±0,03
діабет	231,9±18,08	169,1±13,43*	163,6±14,25 _#	0,97±0,04*

Примітка. У цій та наступних таблицях: Mean±SD – середнє значення показника±стандартне відхилення; HbA_{1c} – глікозильований гемоглобін; Hb – загальний гемоглобін; pH – реакція сечі; статистично значима різниця з показником норми – * (p<0,05 – 0,001) і показником попереднього терміну – # (p<0,05 – 0,001); всі показники контрольних тварин не відрізняються від таких в нормі (p > 0,05)

шення маси СМ в міліграмах до маси тіла щура в грамах є показником, який досить часто використовують інші дослідники, однак їх результати значно різняться між собою [6, 11]. У наших дослідженнях цей показник в інтактних і контрольних щурів не відрізняється і коливається в межах 0,39–0,50 мг/г. У діабетичних щурів цей показник збільшується на 14 – 28-му доби в 2,4 – 3,0 разів за рахунок збільшення маси СМ. На 42 – 56 доби досліджу він зменшується у порівнянні з попереднім терміном в 1,15 – 1,13 разів, а на 70-ту добу – в 1,06 разів за рахунок зменшення як маси СМ, так і маси тіла щура. Водночас, маса СМ залишається більшою за норму і на 70-ту добу спостереження в 2,20 разів.

Раніше нами був проведений кластерний аналіз клітинного складу перехідного епітелію (ПЕ) СМ в нормі і визначені чотири кластери (КЛ) уротеліоцитів [5]. Використовуючи той же, що і в нормі, метод кластеризації k-середніх ми здійснили кластерний аналіз клітин ПЕ на етапах розвитку ЦД. Отримані кластерні структури представлені на рис 1.

На 14-ту добу розвитку ЦД відмічається значне розрідження елементів кластерних структур, особливо КЛ 4 і КЛ 3, з'являється багато викидів. На 28 добу розрідженість і викиди нарастають, а лінія, на якій розміщені центри кластерів, вигинається. Беззаперечним є те, що існують позауротеліальні фактори, які значно розбалансовують систему клітинного складу уротелію. Ми переконані, що найголовнішими з таких факторів є поліурія, яка виникає внаслідок осмотичного діурезу, а з 28-ї доби – ацидурія. Добовий діурез у діабетичних щурів на 14 і 28 доби досліджу збільшується (див. табл. 2) в 10,9 і 15,8 разів (p<0,001) Власне гідростатичний тиск великого об'єму сечі і швидка наповнюваність СМ руйнують уротеліальний бар'єр, який утворений монопластом парасолькових клітин, чим стимулює проліферацію базальних уротеліоцитів і запускають каскад патоморфологічних змін структурних компонентів СМ.

У результаті багатократного збільшення діурезу при ЦД сеча стає гіпотонічною [2], а внаслідок десквамації клітин ПЕ і розривів міжклітинних контактів вона попадає між

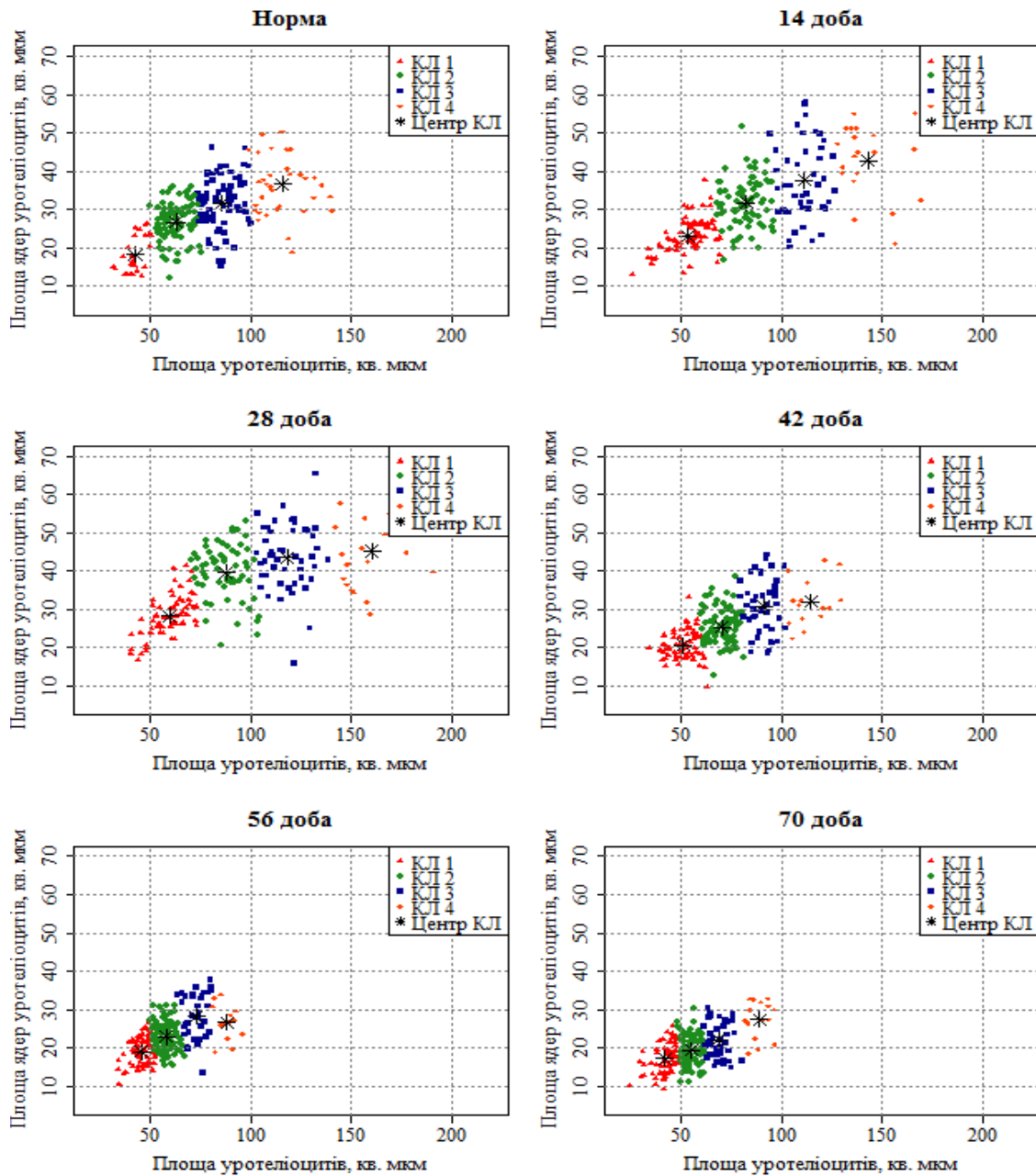


Рис. 1. Кластерні структури клітин ПЕ в координатному полі в нормі та в різні терміни розвитку ЦД

уротеліоцитами, що спричиняє розвиток прихованих чи явних набряків [4]. Спочатку розвивається вакуольна дистрофія (рис. 2 а), яка на ультраструктурному рівні проявляється набуханням мітохондрій і фаголізосом, розширенням навколядерного простору, каналців і цистерн ендоплазматичної сітки та її вакуолізацією.

Починаючи з 42-ї доби розвитку ЦД спостерігається зворотній процес (див. рис. 1) – елементи кластерів групуються навколо своїх центрів і кластерна структура нагадує таку в нормі. На двох останніх термінах площа кластерних структур стає ще меншою. Кластери зміщуються як до осі абсцис, так і до осі ординат, що вказує на зменшення розмірів уротеліоцитів та їх ядер. Така перебудова кластерних структур пов'язана з тим, що починаючи з 42 доби, на фоні стійкої вираженої гіперглікемії (див. табл. 1), у порівнянні з 28-ю добою, значно зменшується діурез (див. табл. 2), що веде до зменшення шкідливого гідродинамічного впливу поліурії на уротелій. Виявлена динаміка розвитку поліурії співзвучна з результатами інших авторів [11] і ці зміни не слід вважати пристосувальними. Вони пов'язані з тим, що через 6 тижнів від введення стрептозоцину виникає порушення функції

нирок, пов'язане з розвитком мікроангіопатій і зміною клубочкової фільтрації [2]. На 42 – 56-ту добу, на фоні зменшення прояву вакуольної дистрофії, виявляються клітини в яких відбулося злиття вакуоль у великі пухирі – балони, що здавлюють ядро та органи (рис. 2 б) і ведуть до некрозу клітин (рис. 2 в).

Причиною зменшення розмірів клітин ПЕ та їх ядер з 42-ї доби, на наш погляд, є глюкозурія, яка починає виявлятися вже з 28-ї доби і значно зростає в наступні терміни. Глюкозурія збільшує моляльність сечі, при дії якої клітини ПЕ втрачають воду, на що вказують Khandelwal і співавт. [10]. На 70-ту добу розвитку ЦД (рис. 2 г) багато уротеліоцитів виглядають ущільненими, їх цитоплазма стає осміофільною з малим вмістом уротеліальних пухирців і органел. Канальці ендоплазматичної сітки стають короткими, комплекс Гольджі не виявляється. Кількість мітохондрій зменшується, їх матрикс стає електроннощільним, гребені руйнуються.

Висновки

1. Ранній період розвитку ЦД (14 – 28-а доба) характе-

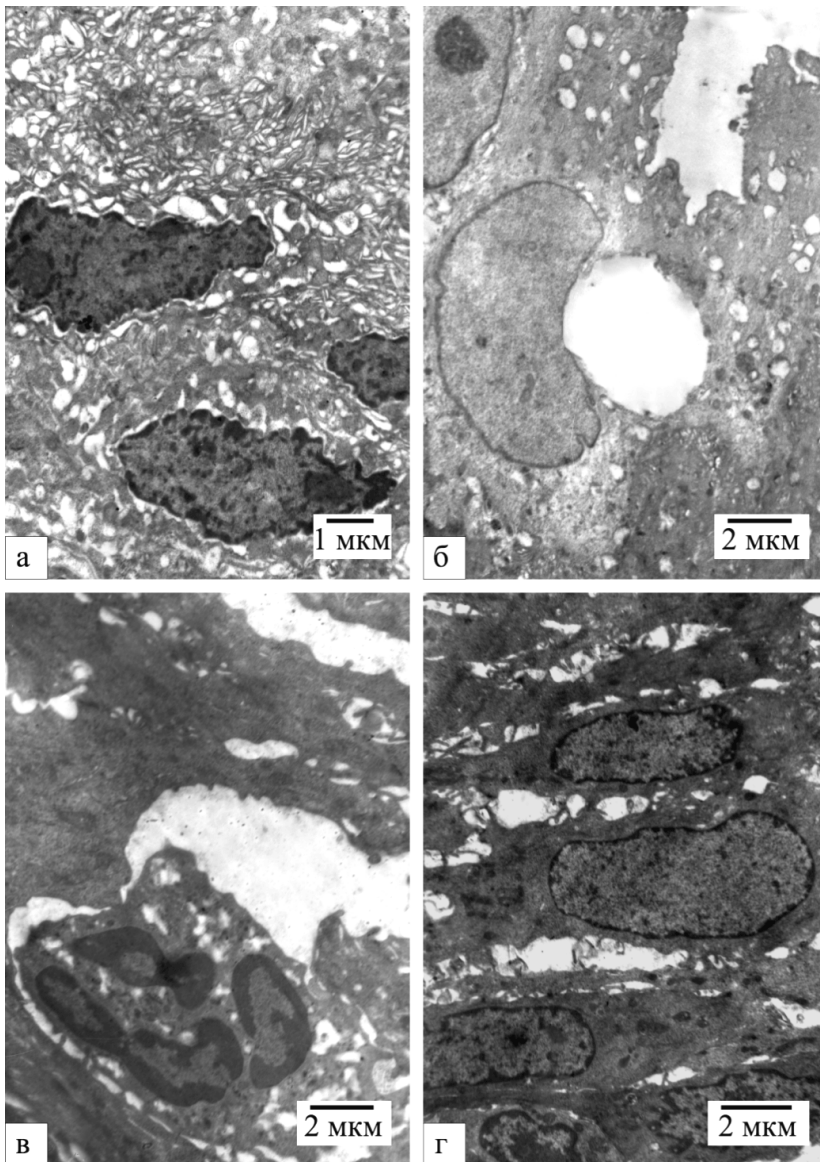


Рис. 2. Субмікроскопічна перебудова уротеліоцитів на 28-му (а), 42-гу (б), 56-ту (в) і 70-ту (г) добу розвитку стрептозотоцинового діабету

ризується становленням гіперглікемії, збільшенням вмісту HbA_{1c} , появою глюкозурії і ацидурії, наростанням полідипсії та поліурії, зменшенням маси тіла тварини і збільшенням маси СМ. У ці терміни відбувається значне розрідження елементів кластерних структур, наростання викидів, вигинання лінії кластерних центрів. Морфологічно цей період характеризується вираженою десквамацією уротеліоцитів, руйнуванням уротеліального клітинного бар'єру і вакуольною дистрофією.

2. 42–56-а доби дослідю характеризуються стійкою вираженою гіперглікемією, подальшим наростанням вмісту HbA_{1c} , стійкою вираженою глюкозурією і ацидурією, зменшенням рівня полідипсії і поліурії, подальшою втратою маси тварини і зменшенням маси СМ. У ці терміни відбувається групування елементів кластерів навколо їх центрів і зменшенням площі кластерної структури. Морфологічно відмічається стихання процесів десквамації клітин ПЕ і гідропічної дистрофії та виражена балонна дистрофія, яка веде до некрозу уротеліоцитів.

3. На 70-ту добу дослідю, у порівнянні з 56-ю, немає статистично значимих змін біохімічних показників крові і сечі, не змінюється кількість випитої рідини і діурезу, маса шурів, площа кластерів. Зменшується тільки маса СМ, а лінія кластерних центрів нагадує таку, як у нормі. Стихають процеси десквамації та вакуольної і балонної дистрофій, але

наростає дегідратація клітин ПЕ. Сказане свідчить про те, що відбувається гістологічна акомодация – зміна форми та розмірів різних уротеліоцитів та їх співвідношення в процесі пристосування до нових умов функціонування при ЦД.

Перспективи подальших досліджень

Необхідно провести зіставити біохімічні показники крові і сечі з результатами триколірної сегментації стінки СМ та даними морфометричного дослідження інтраорганних мікрогемосудин.

Література

1. Біохімічні показники в нормі і при патології: навч. довідник / [Д. П. Бойків, Т. І. Боднарчук, О. Л. Іванків та ін.]; за ред. О. Я. Склярова. – К. : Медицина, 2007. – 320 с.
2. Болеева Г. С. Регуляторные изменения артерий почек у крыс при сахарном диабете 1 типа: автореф. дис. на соискание канд. биол. наук : спец.03.03.01 «Физиология» / Г. С. Болеева. – М., 2013. – 24 с.
3. Особенности заболеваний мочеполовой системы при сахарном диабете / Р. В. Роживанов, А. Н. Акимова, С. А. Дубский [и др.] // Диагностика, контроль и лечение. – 2009 – № 2 – С. 40 – 45.
4. Патолофізіологія : підручник / [М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко та ін.]; за ред. М. Н. Зайка і Ю. В. Биця. – [3-є вид.]. – К. : Медицина, 2010. – 704 с.
5. Токарук Н. С. Характеристика переходного епітелію сечового міхура шурів у нормі за результатами морфометричного та кластерного аналізу // Світ медицини та біології. – 2015. – Т. 48, № 1. – С. 163 – 166.
6. Daneshgari F. Time dependent changes in diabetic cystopathy in rats include compensated and decompensated bladder function / F. Daneshgari, G. Liu, P. B. Imrey // The Journal of Urology. – 2006. – Vol. 176. – P. 380 – 386.
7. Diabetes induced alternation in the biomechanical properties of the urinary bladder wall in rats / C. C. Wang, J. Nagatomi, K. K. Toosi [et al.] // Urology. – 2009. – Vol. 73, № 4. – P. 911 – 915.
8. Effect of urothelium on bladder contractility in diabetic rats / M. Kosan, G. Hafez, B. Iztzrk [et al.] // International Journal of Urology. – 2005. – № 12. – P. 677 – 682.
9. Hill S. R. Diabetes mellitus and female lower urinary tract symptoms: a review / S. R. Hill, A. M. Fayard, G. R. Jones // Neurourology and Urodynamics. – 2008. – № 27. – P. 362 – 368.
10. Khandelwal P. Cell biology and physiology of the uroepithelium / P. Khandelwal, S. N. Abraham, G. Apodaca // Am J Physiol Renal Physiol. – 2009. – Vol. 297, № 6. – P. 1477 – 1501.
11. Liu G. Temporal diabetes- and diuresis-induced remodeling of the urinary bladder in the rat / G. Liu, F. Daneshgari // Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol. – 2006. – № 291. – R. 837 – 843.
12. Патент на корисну модель № 97771 Україна, МПК А 61 В 5/20. Метаболічна камера для забору сечі дрібних тварин / Токарук Н. С., Котик Т. Л., Юрах О. М., [та ін.]; власники Токарук Н. С., Котик Т. Л., Юрах О. М., [та ін.]. – № у 201408798; под. 04.08.2014; публік. 10.04.2015, Бюл. № 7.

Токарук Н. С.

Динамика морфофункциональных изменений мочевого пузыря крысы в условиях экспериментального сахарного диабета

Резюме. В работе представлена морфофункциональная характеристика мочевого пузыря (МП) и сравнительный анализ биохимических показателей крови и мочи с результатами морфологического исследования и кластерного анализа переходного эпителия на этапах развития стрептозотоцинового диабета у крыс. Определены внеуротелиальные факторы, которые наиболее разбалансируют систему клеточного состава уротелия МП. Обоснованы причины, которые вызывают различные субмикроскопические

перестройки уротелиоцитів.

Ключевые слова: мочево́й пузырь, сахарный диабет, гипергликемия, полиурия.

Tokaruk N.S.

Dynamics of Morphological Changes in the Gallbladder of Rats in Experimental Diabetes

Abstract. The paper presents urinary bladder (UB) morpho-functional characteristic and comparative analysis of biochemical

parameters of blood and urine with results from morphological studies and cluster analysis of transitional epithelium on the stages of streptozotocin-induced diabetes in rats. Outside urotelial factors that most unbalance cellular structure system of urothelium were identified. Grounded reasons that cause different submicroscopic urotelial cells restructuring.

Keywords: bladder, diabetes mellitus, hyperglycemia, polyuria.

Надійшла 22.06.2015 року.

УДК: 378.147+614.253.4

Федорак В.М.

Комп'ютерне тестування – інноваційний метод контролю знань, навчальних досягнень студентів

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. В умовах сучасного інформаційного суспільства перед освітою виникає глобальна проблема – збільшення кількості та підвищення якості навчальної інформації при зменшенні навчального часу, за який має бути засвоєна ця інформація. Одним із шляхів, що забезпечують вирішення цього протиріччя, є застосування комп'ютерного тестування, як частини багатьох педагогічних інновацій. Однак, використання інформаційно-комунікаційних технологій в тестуванні має свої переваги та недоліки. Враховуючи незначні недоліки комп'ютерного тестування, очевидним є той факт, що порівняно з традиційними формами контролю, цей його різновид є у достатній мірі об'єктивним та якісним, який за дотримання відповідних умов зменшує вплив суб'єктивних факторів на отриману оцінку тестованим у процесі перевірки рівня знань з тієї чи іншої дисципліни. Проте, комп'ютерне тестування не повинно повністю замінювати традиційні методи навчання та можливість безпосереднього спілкування викладача і студента, а має виступати як їх істотне, зручне доповнення.

Ключові слова: навчальний процес, комп'ютерне тестування, тести.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Європейський освітній простір вимагає від вищих навчальних закладів постійного забезпечення якості освіти [6]. Реалізуючи ідеї Болонського процесу, вища школа нашої країни має мету підготувати конкурентоздатних фахівців [2]. У таких умовах педагогічні колективи медичних вузів запроваджують сучасні освітні технології навчання студентів з використанням аналітично-пошукової роботи та наукової інформації [4]. Важливим завданням, яке стоїть перед викладачами вищих навчальних закладів на сучасному етапі, є впровадження нових технологій навчання, піднесення їх на новий якісний рівень, втілення їх у практику колективів кафедр, формування у студентів практичних навиків для систематичного вдосконалення власної майстерності в умовах сучасного швидко змінюваного світового наукового середовища [5]. Дослідження вітчизняних і зарубіжних науковців засвідчують, що підготовку фахівців нового покоління, в тому числі лікарів, можна повною мірою вирішувати традиційними стандартними методами навчання в поєднанні з новими навчальними технологіями. Традиційні методи навчання студентів спрямовані, в першу чергу, на отримання, розширення та поглиблення знань шляхом подачі інформації, її відтворення та конкретних професійних дій за готовим алгоритмом [3]. Закономірно виникає питання про використання в практиці вищої освіти, поряд із традиційними видами навчального контролю, більш об'єктивних і технологічних методів педагогічної діагностики. Поза сумнівами, цим вимогам відповідає комп'ютерне тестування результатів навчання, яке забезпечує отримання оперативної, об'єктивної і достовірної інформації про якість освіти.

Мета дослідження - обґрунтування застосування комп'ютерного тестування оцінки знань студентів.

Результати дослідження та їх обговорення

Тестування у педагогіці виконує три взаємопов'язані функції: діагностичну, навчальну, виховну. Діагностична функція має за мету визначити рівень знань, умінь та навичок суб'єкта навчання. Навчальною функцією тестування є мотивація суб'єкта навчання до активації зусиль із засвоєння навчального матеріалу. Для підвищення ролі цієї функції, можуть використовуватися додаткові міри стимулювання, наприклад, наявність орієнтованого переліку питань для самостійної підготовки, наявність безпосередньо у тесті підказок, спільний аналіз результатів тесту. Виховна функція проявляється в періодичності і неминучості тестового контролю. Це дисциплінує, організує і спрямовує діяльність суб'єктів навчання, допомагає виявити та усунути недоліки знань, формує прагнення розвивати свої здібності.

Тестування дозволяє досить надійно перевірити знання, однак рівень сформованості умінь, професійного мислення майбутнього фахівця за допомогою тестових завдань можливо перевірити тільки опосередковано. Тому тестовий іспит є одним з методів, що використовуються для комплексної оцінки компетентності тих, хто навчається. Але вони мають значно більше плюсів. Зокрема, можна стверджувати, що тестові іспити підвищують якість оцінки знань суб'єктів навчання і підіймають рівень навчально-методичної роботи кафедр.

По справжньому тести можуть бути затребувані тільки в такому навчальному процесі, в якому викладач, окрім викладацької діяльності, перетворюється на розробника нових програмно-педагогічних засобів, у організатора процесу самостійного навчання студентів. Навчання має починатися з вхідного тестового контролю, супроводжуватися самоконтролем і закінчуватися підсумковим тестуванням. Інша умова - концентрація зусиль на створення навчального процесу, в якому частка самостійної роботи студентів вище, ніж частка занять за розкладом [1].

У сьогоднішніх умовах стрімкого зростання інформаційних технологій неавтоматизовані системи тестування знань виглядають анахронічними. Тому дуже актуальним завданням є автоматизація процесу тестувань шляхом використання комп'ютерних систем тестування знань [7].

Під комп'ютерною системою тестування знань розуміють інформаційну систему для автоматичного проведення тестування у режимі діалогу між особою, яка проходить тестування і комп'ютером з можливістю подальшого автоматичного підрахунку результатів тестування цієї особи і одержанням зведених даних за різними критеріями за усіма особами, які проходять тестування [7].

Комп'ютерне тестування дає можливість реалізувати основні дидактичні принципи контролю навчання: принцип індивідуального характеру перевірки й оцінки знань; прин-