

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



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



Куковська І.Л.
**ЗМІНИ ЙОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ СУМІСНОМУ
ЗАСТОСУВАННІ ДАЛАРГІНУ ТА ІНГІБІТОРІВ РААС**

*Кафедра медицини катастроф та військової медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система здійснює контроль вазоконстрикції, регуляцію артеріального тиску, балансу електrolітів. Основний медіатор цієї системи – ангіотензин II відіграє детермінуючу роль в регуляції тиску, гомеостазу рідини, окрім того є центральним компонентом багатьох патологічних станів серцево-судинної системи. Активація РААС відбувається за умов активації каскадного ензиматичного процесу, що починається із стимуляції викиду реніну. Нейропептиди, в т.ч. опіюїдні, маючи безпосередній ендокринний, нейрогенний, медіаторний вплив, можуть змінювати вивільнення та метаболізм біорегуляторів і брати участь у координації досить складних інтегративних взаємовідносин систем, що регулюють в тому числі і роботу нирок. Окремі повідомлення про взаємодію опіюїдної та ренін-ангіотензинової системи свідчать, що опіати можуть приймати участь у пригніченні секретії реніну в умовах вазоконстрикції та зниження клубочкової фільтрації. Аналіз даних літератури свідчить також про залучення енкефалінів у механізми регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та підтверджує важливу роль опіюїдних пептидів у інтеграції ендокринної регуляції функцій організму.

Метою роботи було дослідження змін у йонорегулювальній діяльності нирок експериментальних тварин під впливом синтетичного аналога опіюїдного пептиду даларгіну за умов пригнічення активності ренін-ангіотензин альдостеронової системи (РААС).

У результаті проведених експериментів було встановлено, що після сумісного введення даларгіну та еналаприлу мало місце вірогідне зростання концентрації натрію в сечі в усіх групах спостережень, причому найбільші відмінності спостерігались при сумісному застосуванні даларгіну та еналаприлу. При введенні даларгіну – зростання у 1,5 рази порівняно з контролем, при застосуванні еналаприлу – у 2 рази, а при комбінації препаратів – у 2,2 рази порівняно з контрольною групою тварин. Спостерігалися подібні зміни і показників екскреції іонів натрію з сечею – збільшення у 2 рази в групі тварин, що отримували даларгін чи еналаприл і у 2,8 рази – при одночасному введенні даларгіну та еналаприлу. Відносна реабсорбція іонів натрію у тварин, яким вводили даларгін та еналаприл, свідчать про вірогідне зниження як проксимального (у 1,9 рази), так і дистального їх транспорту (в 2,6 рази) у порівнянні з контролем. Слід зазначити, що при окремому застосуванні даларгін викликав зростання інтенсивності проксимального і дистального, а еналаприл, в основному, проксимального транспорту іонів натрію.

Таким чином, при сумісному застосуванні даларгіну та еналаприлу має місце зростання натрій- та калійуретичного ефектів даларгіну. Отже, ренальні ефекти даларгіну посилюються за умов пригнічення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що необхідно враховувати при сумісному застосуванні даларгіну з іншими лікарськими засобами.

Povar M.A.
**DYNAMICS OF HEMOCOAGULATION AND FIBRINOLYSIS STATE IN RATS
WITH DIABETES MELLITUS COMPLICATED BY CEREBRAL ISCHEMIA-
REPERFUSION**

*Department of physiology named after Ya.D. Kirshenblat
Higher State Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Imbalance between the level of pro-coagulants and activity of anticoagulants in the blood plasma is considered to be one of the risk factor if strokes. Diabetes mellitus is known to be a condition associated with inclination to thrombosis and increased risk promoting development of



cardio-vascular complications resulting in disability and mortality of patients. Meanwhile, disorders of hemostatic parameters under conditions of diabetes mellitus complicated by ischemic-reperfusion lesions of the brain are not sufficiently studied.

Objective of the study is to investigate the ratio of pro-, anticoagulant and fibrinolytic parameters in the dynamics of diabetes mellitus complication by cerebral ischemia-reperfusion.

Albino nonlinear male rats were utilized in the experiments. Diabetes mellitus was modeled by a single intra-peritoneal introduction of streptozotocin (Sigma, USA, 60 mg per 1 kg of the body weight). Glycemia rate was determined by means of glucose-oxidase method. Duration of diabetes was four months. Incomplete global cerebral ischemia was modeled in a part of rats from the control group by means of bilateral clipping of the common carotid arteries during 20 minutes. The results were estimated after 20-minute carotid ischemia with one-hour reperfusion and on the 12th day of post-ischemic period. Prothrombin time, thrombin time, fibrinase activity, anti-thrombin III activity, Hageman-dependent fibrinolysis, total, enzymatic and non-enzymatic fibrinolytic activity, potential plasminogen activity were determined.

The results of the study were processed by means of the applied programs «Statistica» («Statsoft», USA). The groups of comparison were normally distributed by Shapiro-Wilk test. Statistical significance of differences was assessed by Student t-criterion for independent sampling. The differences were considered to be reliable with probability of the null hypothesis less than 5% ($p < 0,05$).

In rats without diabetes mellitus at the early ischemic-reperfusion period certain activation of pro-coagulant potential (decrease of prothrombin and thrombin time, increased fibrinogen content) is balanced due to reduced fibrinase activity and increased activity of anti-thrombin III. In rats with diabetes mellitus at this period increase of pro-coagulant potential is associated with fibrinase activation and decreased activity of anti-thrombin III creating favourable conditions for clot formation. On the 12th day of observation in animals without diabetes the examined indices of the coagulation hemostasis system and anti-thrombin III return to the rate of that of control, in animals with diabetes the factors intensifying thrombotic risk remain unchanged.

At the early and late ischemic-reperfusion period in rats without diabetes the indices of the blood fibrinolytic activity become activated (except decrease of Hageman-dependent fibrinolysis on the 12th day); in animals with diabetes mellitus the majority of the examined indices remain unchanged at the early period of observation and they decrease on the 12th day of the post-ischemic period deteriorating conditions for thrombolysis.

Роговий Ю. Є.

**РОЛЬ ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНОГО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ СИСТЕМНОГО
ТА НИРКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ
УШКОДЖЕННЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЬЦЯ ЗА НЕФРОЛІТІАЗУ**

Кафедра патологічної фізіології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Метою дослідження було з'ясувати роль системного та ниркового дизрегуляційного патологічного процесу в патогенезі ушкодження проксимального каналця за нефролітазу і провести патофізіологічний аналіз його профілактики та лікування.

Обстежено 299 хворих на нефролітаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Використані загальноклінічні, рентгенологічні, імунонефелометричні, біохімічні, імуноферментні, хімічні, статистичні методи дослідження.

За сучасними уявленнями патогенез – це механізм саморозвитку хвороби як процес взаємопов'язаних і взаємообумовлених, послідовних реакцій, кожна з яких, виникає як пристосувальна захисна, сама ж стає пошкоджуючою, викликаючи наступну захисну реакцію з аналогічною динамікою, що є подальшою ланкою патологічного процесу. Так, за наявність системного дизрегуляційного патологічного процесу свідчив екзогенний ацидоз, який викликав надмірну мобілізацію виділення кислот з сечею із зростанням: за наявності