

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



шляхом 1-годинної іммобілізації тварин у пластикових клітках-пеналах. Гіпофункція шишкоподібної залози моделювалась шляхом утримання тварин в умовах цілодобового освітлення в 500 люкс.

Вивчаючи гістологічні препарати печінки було відмічено, що в структурах органа дослідної групи у порівнянні з контрольною, спостерігалось паретичне розширення капілярів синусоїдного типу та центральних вен. У більшості випадків відмічалось повнокрів'я судин з явищами стази та сладжу, спостерігалась вогнишева десквамація ендотелію, візуалізувались клітини Фон-Купфера з ознаками руйнування. Кількість світлих гепатоцитів на периферії часточок збільшувалася та зменшувалася кількість темних. У більшості гепатоцитів ознаки дистрофічних та некробіотичних зміни, явища зернистої, гідропічної та жирової дистрофії. Відмічено перивазальний набряк та скупчення лімфоцитів, макрофагів та нейтрофілів навколо деяких судин.

На підставі отриманих результатів, можна зробити наступні висновки, що поєднана дія солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози призводить до структурної перебудови тканин печінки, як наслідок зменшення стійкості до дії шкідливих факторів та порушення функціональної спроможності органа.

СЕКЦІЯ 3

НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Гордієнко В.В.

ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВИХ БІОРИТМІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ПЛАЗМІ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ТА ЗМІНИ ЇХ ЗА ТРИВАЛОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ НИЗЬКИХ ДОЗ КАДМІЮ ХЛОРИДУ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Із наукових публікацій відомо, що кадмій, як один із глобальних забруднювачів довкілля, провокує патологічні зміни в організмі, в основі яких лежать процеси активації вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів і білків, так званий «оксидативний стрес». Вікові особливості перебігу біохімічних процесів при цьому, здебільшого, досліджено за дії високих та смертельних доз екотоксиканта, а не на рівні низьких підпорогових та порогових, які близькі до реальних умов перебування населення.

Метою даного дослідження стало з'ясування вікових особливостей хроноритмологічної організації процесів вільнорадикального окиснення білків у плазмі крові тварин та їх перебудова за тривалої дії низьких доз кадмію хлориду.

Експериментальна робота виконана на нелінійних щурах - самцях двох вікових груп – статевонезрілих (5-6 тижнів) і дорослих статевозрілих (16-17 тижнів). Інтоксикацію моделювали щоденним, впродовж 30 діб, уведенням у шлунок через зонд кадмію хлорид в дозі 0,03 мг/кг, що становить $3 \cdot 10^{-3}$ DL₅₀. Вміст у плазмі крові окисномодифікованих білків (ОМБ) у інтактних та інтоксикованих кадмієм статевонезрілих (СНЗ) і статевозрілих (СЗ) тварин визначали на 30 добу експерименту через кожні 4 год (10.00, 14.00, 18.00, 22.00, 02.00, 06.00). Разом у 4 серіях дослідів задіяно було 80 тварин.

Проведені дослідження засвідчили, що процеси окиснення білків відбуваються і в організмі інтактних тварин. Причому, рівень ОМБ у плазмі крові СНЗ на 13% виявився вищим, ніж у СЗ тварин. Хронограма вмісту ОМБ у плазмі крові СНЗ тварин характеризувалася низькою амплітудою коливань біоритму відносно мезора і суттєво не змінювалася впродовж доби. У СЗ тварин окиснювальні процеси білків менш активні, однак амплітуда коливань циркадіанного хроноритму вмісту ОМБ у плазмі крові в 3,3 раза вища, ніж у СНЗ тварин. Найнижчий рівень вмісту ОМБ (батифаза) у дорослих тварин спостерігалася у період з 02.00 год ночі до 06.00 год ранку. На тлі тривалого (30 діб) надходження в організм тварин кадмію хлориду д дозах малої інтенсивності спостерігалася перебудова біоритмів вмісту ОМБ у плазмі крові. Хоча в СНЗ тварин мезор ОМБ суттєво не змінився, однак відбулася зміна архітектоники хроноритму. Так, у нічний період доби (24.00 – 06.00) інтенсивність ОМБ зменшилася в середньому на 17%, а амплітуда біоритму зросла вдвічі, що свідчить про адаптаційну реакцію організму на тривале надходження низьких доз токсиканту. У СЗ інтенсивність вільнорадикального окиснення білків зросла порівняно з контрольними тваринами на 22,2 %, відбулися зміни в амплітуді та акрофазі біоритму.

Таким чином, перебіг біохімічних процесів в організмі щурів має циркадіанну періодичність та вікові особливості. Підвищення рівня ОМБ у плазмі крові та явища десинхронозу свідчать про активацію прооксидантних чинників в організмі СНЗ і СЗ тварин за умов тривалого надходження низьких доз кадмію хлориду.

Мислицький В.Ф.,* Ткачук С.С.**

ЕФЕКТИ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРFUZІЇ НА СТАН КАТЕХОЛАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ КІРКОВИХ ТА ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУР МОЗКУ В СТАРИХ ЩУРІВ

Кафедра патофізіології
Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата**
Буковинський державний медичний університет*

Серед чинників, які відіграють важливу роль у патогенезі ішемічного пошкодження мозку (надлишкове вивільнення збудливих амінокислот (глутамат, аспартат), підвищення внутрішньоклітинної концентрації Ca²⁺,



оксидативний стрес тощо) є порушення його нейрохімічної картини. Зокрема, важлива роль у перебігу та наслідках ішемічного і геморагічного інсультів належить коливанням вмісту катехоламінів мозку. Вони багато в чому визначають чутливість головного мозку до ішемічно-реперфузійних впливів, необхідні для активації непошкоджених ішемією пре- та постсинаптичних рецепторів, розвитку колатерального кровообігу. Їх участь у цих процесах значною мірою залежить від тривалості ішемії, вихідного співвідношення різних нейротрансмітерів тощо.

Важливим чинником, який модифікує нейрохімічний статус головного мозку, є старіння. Крім того, із віком міняється характер вільнорадикальних процесів, активність ферментів обміну моноамінів, стан судин головного мозку, що, безумовно, впливає на перебіг його ішемічно-реперфузійного пошкодження. Однак механізми пошкоджувальних і захисних реакцій, які розвиваються при ішемії та реперфузії мозку до кінця не розмежовані. Це стосується й ролі катехоламінів. Особливо важливою є проблема реакції катехоламініргічних систем мозку на ішемію та реперфузію при старінні, адже в цей віковий період ішемічні стани мозку є найчастішими.

Мета роботи - порівняти реакцію катехоламінів окремих структур головного мозку на ішемію - реперфузію в дорослих та старих щурів.

У самців білих лабораторних щурів віком п'ять та 22 міс. моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію мозку. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла). Мозок швидко виймали на холоді, занурювали в рідкий азот, виділяли гіпокамп, лобову та потиличну частки кори, перегорудку мозку, преоптичну ділянку, медіобазальний гіпоталамус і мигдалик згідно атласу стереотаксичних координат, піддавали ліофільному висушуванню під вакуумом $0,66 \times 10^{-5} - 10^{-6}$ кПа. Інтенсивність флуоресценції катехоламінів вимірювали за допомогою люмінесцентного мікроскопу МЛ-4 з мікрофотометричною насадкою ФМЭЛ – ІА й виражали в умовних одиницях. У кожному препараті проводили 50 замірювань досліджуваних структур і та ж кількість замірювань фону. Статистичну обробку отриманих даних проводили за t-критерієм Стьюдента.

У переважній кількості досліджених структурах головного мозку тварин контрольної групи конститутивна інтенсивність флуоресценції катехоламінів переважала в п'ятимісячних щурів. Лише в полі СА3 гіпокампа достовірних відмінностей не виявлено.

Вікова різниця особливо помітна в досліджених частках кори головного мозку та полях гіпокампа СА1 і СА2.

У цілому, отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, згідно яких при старінні в деяких структурах мозку знижується вміст катехоламінів, що супроводжується порушенням пам'яті, сповільненням реакцій, зниженням переносимості різних навантажень.

За даними А.Г.Резникова і др. (2000, 2007, 2009) катехоламінова система гіпоталамуса старих самців зазнає значних змін - у них вміст норадреналіну в гіпоталамусі суттєво нижчий (приблизно вдвічі), ніж у дорослих. Однак характерно, що при цьому зберігається його здатність реагувати зниженням на гострий стрес.

Виявлені відмінності у тварин обраних вікових груп, ймовірно, можна пояснити залежністю цих структур від рівня статевих гормонів в організмі, їх метаболізму в різних ділянках мозку, різницею в інтенсивності біосинтезу нейростероїдів, які здатні модулювати як ефекти нейромедіаторів, так і їх метаболізм.

20-хвилинна каротидна ішемія призвела до зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів майже у всіх досліджених структурах мозку тварин обох вікових груп, що вказує на неспецифічність такої реакції та свідчить про виснаження джерел катехоламінів у мозку.

По закінченні односторонньої реперфузії в більшості досліджених ядер структур мозку дорослих щурів інтенсивність флуоресценції катехоламінів або відновлювалася до контрольного рівня, або наближалася до нього. У старих щурів повного або часткового відновлення зазнали досліджені параметри в меншій кількості структур. Не відбулося суттєвих зрушень інтенсивності флуоресценції катехоламінів у полі СА1 гіпокампа, а в решті структур ступінь відновлення був значно меншим порівняно з дорослими тваринами.

Отже, старіння щурів супроводжується зниженням вмісту катехоламінів у корі мозку, полях гіпокампа, ядрах перегорудки та мигдалеподібного комплексу мозку. 20-хвилинна неповна глобальна ішемія головного мозку знижує інтенсивність флуоресценції катехоламінів у більшості досліджених структур мозку дорослих та старих щурів. Протягом односторонньої реперфузії в більшості досліджених структур мозку дорослих щурів (15 із 20 вивчених) інтенсивність флуоресценції катехоламінів повертається до нормальних показників або наближається до них, у старих щурів подібне відновлення має місце лише в дев'яти із 20 досліджених.

Повар М.А.

ВИДОВИЙ СКЛАД ТА ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОБІОТИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ЩУРІВ ІЗ ВІДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРFUZІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Мікрофлора кишечника людини сприяє імунній толерантності до організму носіїв, регулюючи таким чином нормальний перебіг імунних реакцій, а порушення взаємовідносин «господар-мікробіота кишечника» може індукувати автоімунні захворювання.

За даними літератури, існує двобічний нейрогуморальний зв'язок «вісь мікробіота кишечника - мозок»,