

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 р.

Матеріали 96-ї підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу БДМУ



**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 – і 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 – і 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. 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.  
дл.-кор. АПН України, 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 Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодорілко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний університет, 2015

## СЕКЦІЯ 1

### ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антолюк О.П.

#### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ АТРЕЗІЇ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркесана  
Буковинський державний медичний університет*

Атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) є найбільш поширеним видом обструкції тонкої кишки. Вважають, що вона є порушенням розвитку, яке виникає внаслідок аномального перебігу процесів формування просвіту ДПК. Ця вада послідується з вадами серця, атрезією стравоходу, вхідника, тонкої кишки, жовчних протоків, а також вадами нирок і хребта.

Виділяють три основних типи атрезії ДПК: I тип – суцільна мембрана просвіту ДПК; II – частина ДПК заміщена фіброзним тяжем; III – два сліпі сегменти з'єднані з брижкою. Цей дефект частіше заповнений тканиною підшлункової залози, який розділяє атретичні сегменти.

Атрезії ДПК на рівні її великого сосочка призводять до розширення спільної жовчної протоки і називаються T-подібними, а вище великого сосочка атрезії мають вигляд ізольованих сліпих кіпчик, нижче великого сосочка – переважають мембранні форми. При дослідженні морфології ДПК виділили преатретичний (проксимальний) сегмент, ділянка атрезії та постатретичний (дистальний) сегмент. При атрезії ДПК відбувається потовщення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм). Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишкової трубі перешкода, тим важчі зміни в органі і тяжчий стан хворого. Загальні гістологічні та гістохімічні методи дали змогу виявити значні морфофункціональні зміни в стінці ДПК, викликані атрезією. В преатретичних сегментах це значне розширення просвіту кишки, викликане механічною кишковою непрохідністю, що особливо виявляється в ДПК, зокрема, при мембранозній формі атрезії (I тип). В даному випадку найбільш виражені зміни з боку епітелію слизової оболонки кишки. Також наявні потовщення слизової оболонки, значна гіпертрофія м'язової оболонки, субепітеліальний та субсерозний набряк, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів тканинного ушкодження, в даному разі декомпенсованої гіперфункції.

Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливість первинність порушень розвитку кровоносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки - при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі «пагод», то патологічні провали настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки.

Морфометричні дані підтверджують та об'єктивізують спостереження змін як слизової оболонки так і м'язової в преатретичному та постатретичному сегментах. Зменшення товщини слизової оболонки та висоти ворсинок ДПК майже в 2 рази. Зменшення висоти епітеліоцитів та діаметра епітеліоцитів, глибини крипті вказують на важкі зміни будови слизової оболонки преатретичного сегменту ДПК. Такі зміни можна розглядати як прояви дистрофії кишки внаслідок виснаження компенсаторних процесів.

В преатретичних сегменті ДПК спостерігали значну гіпертрофію коллового м'язового шару порівняно з поздовжнім, гіперплазією гладеньких м'язів, ділянки фіброзу зі значною кількістю елементів фібробластичного ряду сполучної тканини, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації вздовж кровоносних судин та у прошарках сполучної тканини між шарами м'язової оболонки. Поряд із гіпертрофією м'язового шару у преатретичному сегменту ДПК виявлено ознаки значного фіброзу, гіпертрофію пропіарків сполучної тканини у м'язовій оболонці. Спостерігаються розшарування м'язової оболонки як в коллово, так і в поздовжніх шарах. Між м'язовими шарами виявлені окремі запальні процеси, наявні ділянки периваскулярного набряку. Постатретичний сегмент ДПК характеризується множинними дистрофічними змінами в усіх оболонках стінки кишки.

В слизовій оболонці виражена деструкція ворсинок та десквамація епітелію їх верхівок Еліттей збережений на бічних поверхнях ворсинок. Висота ворсинок зменшена, клітини мають кубичну або плоску форму. Спостерігаються місця, де гоубавлені епітелію верхівок частини ворсинок з сдулюючих. У власній пластинці слизової оболонки часто спостерігається поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, яка більш виражена в ділянці ворсинок.

Бернік Н.В., Олійник Л.О.\*

#### ДО ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗУ ПІДЯЗЯКОВОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

*Кафедра дитячої та хірургічної стоматології,*

*Кафедра патологічної анатомії\**

*Буковинський державний медичний університет*

Слинні залози людини є особливою групою секреторних органів. Мають немас інших органів, які здійснювали б таку різноманітність функцій (секреторну, рекреторну, екскреторну, інкреторну) та здійснювали



## НАСЛІДКИ ТАЛОТОКСИКОЗУ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ТРАГЕДІЇ У ВОСЕНІ 1988 РОКУ

*Хоменко В.Г.  
Кафедра медичної біології та генетики  
Буковинський державний медичний університет*

Зони мікроелементного забруднення талем можуть перетворюватися на тривалий час в зони екологічного шкідливого, особливо при накопиченні в цих осередках талю покладно з іншими мікроелементами, здатними потенційно його токсичувати.

Від липня до грудня 1988 року в Чернівцях та приміській зоні раптом почали листати діти. Й досі медики не можуть діяти згоди, що ж то було. Масова інтоксикація сталася внаслідок хронічного отруєння мешканців міста і його околиць малими дозами надокисленим і в докислі, і в організмі людей надзвичайно токсичного (І-й клас токсичності) талю. Спиринилла спалах епідемії талотоксикозу аварійна ситуація у липні 1988 р. на одному з підприємств міста. Малескі черв'ячки в віком до 4-5 років стали своєрідним індикатором екологічної катастрофи. Рашне виявлення ознак отруєння у маленьких дітей врятувало мешканців міста від більш тяжких наслідків масового ураження.

Магальсом В.М. у 1998 р. доведена тожність патобіохімічних процесів як при експериментальному талотоксикозі в шурів, так і в дітей - реконвалесцентів при алопеції, що було спалахом типового талотоксикозу у Чернівцях у 1988 році.

Захворювання фігурує в медичних анналах під аморфними і незрозумілими назвами: чернівецька хімічна хвороба, дифузна інтоксикаційна алопеція, хімічна екзогенна інтоксикація, а то й взагалі як нова екологічна недуга. Офіційно було визнано і зареєстровано за цей період лише 132 випадки хімічної хвороби, із яких 92% становили діти віком 1-5 років, в основному блакитноокі. Згідно з токсикологічними дослідженнями лікарів-гомеопатів, при інтоксикаціях важкими металами в малих концентраціях у першу чергу страждають блакитноокі люди (особливо діти). Вони здатні швидше накопичувати й довше утримувати у своєму організмі токсичні елементи через уповільнене їх виведення з організму. Темноокі особи краще виводять токсиканти з організму. Тому клініка інтоксикації малими дозами отрути проявляється у темнооких людей пізніше і має легший перебіг. Лікарі-гомеопати використовують результати таких досліджень при дозуванні своїх ліків. Наприклад, дозу одлакових ліків для світлооких та темнооких пацієнтів визначають з урахуванням цих особливостей.

Досить дивно, аде причину облісіння встановили одразу і визнали на високому представницькому рівні - талотоксикоз, тобто отруєння талем - надзвичайно небезпечним ксеобіотиком, який навіть у невеликих (субпорогових) дозах здатен викликати в організмі людини важкі патологічні зміни, аж до смерті.

За сучасних умов на людину діє комплекс чинників, які мають адаптивний ефект і створюють передумови для зниження резистентності організму та підвищення його чутливості до впливу шкідливих екологічних чинників. Це ж стосується важких металів.

Відомо, що порушення функціонування нирок може бути діагностичним критерієм шкідливої дії аномальних концентрацій солей важких металів на організм. Нирки є основним органом, що екскретує поксини, які надходять в організм, а велика кількість нефронів забезпечує широку поверхню ендотеліальних контактів з ними. Взаємодія хімічних агентів з нирковими структурами також призводить до високої швидкості кровотоку, позитивного гідростатичного тиску та інших чинників. Елімінація токсинів нирками відбувається за участі механізмів: мембранного транспорту, секретії, зв'язування з білками, піноцитозу і метаболічної інактивції. Головним у розвитку ниркової патології при дії солей важких металів є їх прями токсичні ефекти на ендотелій клубочків, мезангіальні клітини, тубулярний епітелій і на базальні мембрани - як гломерулярні, так і тубулярні. Можливе депонування іонів важких металів у мезангії клубочків. Пошкодження епітелію каналців, особливо проксимальних, є характерним для солей талю.

Підсумовуючи результати спостережень, можна дійти висновку, що за умов дії хлоридів талю спостерігається зростання досліджених показників, що призводить до порушення гомеостатичних процесів у сечі, крові та тканинах нирок. Тривалий вплив важкого метала призводить до зриву адаптаційно-компенсаторних можливостей організму, внаслідок чого настає дисфункція нирок.

## БИОРИТМИ ИОНОРЕГУЛЯТОРНОЙ ФУНКЦИИ НИРОК-ВИКОВИ ОСОБЛИВОСТИ

*Черновська Н.В.  
Кафедра медичної біології та генетики  
Буковинський державний медичний університет*

Існування живих організмів у змінних умовах довкілля можливе лише завдяки ритмічним змінам фізіологічних процесів організму, що сприяє його адаптації. Важливо знати ендогенні модулятори, які здатні узгоджувати фізіологічні функції зі станом довкілля.

Вивчення циркадних ритмів іонорегуляторної функції нирок у різні вікові періоди при збереженні шишкоподібної залози та в умовах її видалення для вивчення можливих механізмів регуляції біоритмів.

Для вивчення іонорегуляторної функції нирок у шурів визначали діурез (мл/год/кг 10<sup>-1</sup>), концентрацію креатиніну в плазмі крові (ммоль/л) і його екскрецію (ммоль/год/кг 10<sup>-1</sup>), екскрецію натрію і калію (ммоль/год/кг 10<sup>-1</sup>) із сечею та концентрацію іонів у плазмі крові й еритроцитах (ммоль/л) в умовах спонтанного діурезу та при водному навантаженні (в об'ємі 5 мл/кг 10<sup>-1</sup> маси тіла).

Швидкість клубочкової фільтрації та інтенсивність канальцевої реабсорбції води розраховували за ендогенним креатиніном, який визначали за методом Поппера. Концентрацію натрію і калію в крові, сечі і промарику нирок визначали методом пошуваної фотометрії. Експерименти проведені на шурях трьох вікових категорій: молоді, статевозрілі та старі. Для вивчення циркадного ритму функції нирок поріді сечі збирали за 6-годинні інтервали 4 рази за добу: о 8-й, 14-й, 20-й і 2-й годинні. Тварини утримувались при світловому режимі: 12 годин світло/12 годин темрява. Контролем слугували псевдоперервані шурі, а епіфізектомованих брали в дослід на 15-у та 30-у добу після видалення шишкоподібної залози.

Вивчення воло- та іонорегуляторної функції нирок у різні періоди доби показало, що ліяльність органа має виражений циркадний ритм, який змінювався після видалення залози. Характер і сила цих змін залежали від віку тварин. У молодих шурів зростала амплітуда коливань діурезу протягом доби за рахунок зниження інтенсивності реабсорбції води (P<0,05). Для екскреції натрію встановлене зменшення амплітуди коливань і зміщення акрофази на другу половину ночі. На 30-у добу після епіфізектомії зменшувалась амплітуда коливань каліюдіурезу.

У дорослих шурів амплітуда добових коливань показників зростала в меншій мірі, порушення характеру ритму діурезу розвивалося тільки на 30-у добу після операції; акрофаза припадала на період із 20-ї до 2-ї год ночі. У старих епіфізектомованих шурів розвивався найбільший десинхроз функції нирок. Знижувався діурез і акрофаза його зміщувалась з першої на другу половину ночі. Міні фаза натріюдіурезу встановлена в період з 14-ї до 2-ї год ночі. Добові коливання каліюдіурезу згладжувались. За даними літератури, зменшення амплітуди коливань свідчить про значний десинхроз функції органа.

Таким чином, після видалення шишкоподібної залози циркадний ритм іонувидільної функції нирок змінюється в молодих, статевозрілих і старих шурів, що свідчить про причетність залози до регуляції ритмічних процесів у нирках. Координація біологічних ритмів здійснюється пінеальною залозою до глибокої старості, тобто функціональна активність залози не втрачається при старінні, а тільки знижується.

Іонорегуляторна функція нирок має виражений добовий ритм у молодих, дорослих та старих шурів. Шишкоподібна залоза приймає участь в регуляції хроноритмів функції нирок в різні вікові періоди.

## EFFECT OF XENOBIOTICS ON KIDNEY FUNCTIONS IN MATURE AND IMMATURE RATS UNDER CONDITIONS OF PINEAL GLAND HYPO- AND HYPERFUNCTION

*Shumko N.M.  
Department of Medical biology and Genetics  
Bukovinian State Medical University*

Influence of heavy metals on the human body leads to the development and progression of pathological changes. Xenobiotics such as aluminum and lead have significant nephrotoxic action and violate the significant functional changes in activity of this organ.

In recent years the health of the population of Ukraine is much worse, due to anthropological pollution, in particular, compounds of aluminum, of which subjected every day each of us.

In experiments on 96 mature and immature males nonlinear white rats studied the influence of hypo- and hyperfunction of pineal gland and the effect of 14 days chlorinated compounds of aluminum on renal function parameters.

Found that investigated environmental load accompanied nephrotoxic effects on the kidneys, characterized by the development of proteinuria and loss of sodium in the urine due to damage of tubular nephron. Pineal gland hyperfunction causes more significant nephrotoxic effect of aluminum salts in the kidneys of mature rats with significant proteinuria and a manifestation of a syndrome of loss of sodium in the urine, and under condition of pineal gland hyperfunction nephrotoxic effects of aluminum salts were less significant, probably due to higher levels of antioxidant "hormone of darkness" - melatonin.

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БІОХІМІЇ

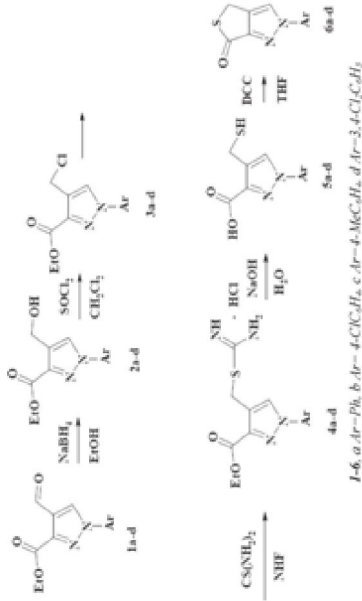
*Барус М. М.*

### СИНТЕЗ І ВЛАСТИВОСТІ ПОХІДНИХ ЕТИЛОВИХ ЕСТЕРІВ І-АРИЛ-4-ФОРМІЛ-3-ПІРАЗОЛ-КАРБОНОВИХ КИСЛОТ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії  
Буковинський державний медичний університет*

Похідні гетероциклічної системи тієно[3,4-с]піразолу знаходять широке застосування в медичній хімії, завдячуючи вираженій протизапальній, анальгетичній та антимікробній активності. Вони також є перспективними речовинами для лікування серцево-судинних та гіполікемічних захворювань. Крім цього, деякі представники їх ряду нещодавно були запропоновані в якості нового типу інгібіторів біосинтезу грам позитивних бактерій.

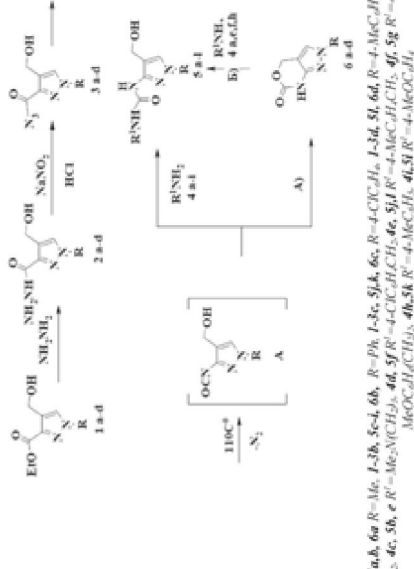
Тому нами розроблений зручний підхід до синтезу 2,4-дигідро-6Н-тієно[3,4-с]піразол-6-онів, який включав вступітьшомолекулярну ісклзацію 4-сульфанілметилпіразол-3-карбоніових кислот, олержаних із етилових ефірів 4-формілпіразол-3-карбоніових кислот через проміжні 4-гідроксиметил-, 4-хлорметил-, і 4-тіоурешдометилпілохідні.



1a, a, Ar=Ph, b, Ar=4-ClC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, c, Ar=4-MeC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, d, Ar=3,4-Cl<sub>2</sub>C<sub>6</sub>H<sub>3</sub>

Функціональні похідні піразолу, які мають у своїй структурі гідроксиметильну та уредану групи належать до синтетично і біологічно важливих сполук. Зокрема, 4-(гідроксиметил)-піразолі викликають інтерес як модулятори AMPA рецептора, а також їх використовують для дизайну нестероїдних протизапальних засобів і антинеопластичних агентів. В свою чергу, 3-уредопіразоли характеризуються протипухлинними, протипалітними властивостями і схильністю до інгібування деяких видів кілаз.

Виконаний зручний спосіб одержання 1-алкіл(арил)-3-[4-(гідроксиметил)-1H-піразол-3-іл]сечовини, оснований на взаємодії азидів 4-гідроксиметилпіразол-3-карбоних кислот з первинними аліфатичними і ароматичними амінами в умовах реакції Курціуса. Виявлено, що при відсутності в реакційному середовищі амінів відбувається внутрішньомолекулярна циклізація *in situ* генерованих 4-гідроксиметил -3-ізоціанатопіразолів в піразоло[3,4-d][1,3]-оксазин-6(4H)-они. Останні при дії амінів також схильні до перетворення в 1-алкіл(арил)-3-[4-(гідроксиметил)-1H-піразол-3-іл]сечовини.



1,3 a, 5a-d, 6a R=Me, 1,3b, 5c-d, 6b, R=Ph, 1,3c, 5d, 6c, R=4-ClC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, 1,3d, 5e, 6d, R=4-MeC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>; 4a, 5a,c R=HO(CH<sub>2</sub>)<sub>2</sub>, 4b, 5d R<sup>1</sup>=Me<sub>2</sub>N(CH<sub>2</sub>)<sub>2</sub>, 4c, 5b, e R<sup>1</sup>=Me<sub>2</sub>NCH<sub>2</sub>, 4d, 5f R<sup>1</sup>=4-ClC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, 4e, 5f, 6 R<sup>1</sup>=4-MeC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>; 4f, 5g R<sup>1</sup>=4-MeOC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>; 4g, 5b, R<sup>1</sup>=4-MeOC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>; 4h, 5h R<sup>1</sup>=4-MeC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, 4h, 5i R<sup>1</sup>=4-MeOC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>

Дослідження бактеріцидних властивостей сполук 5a-h методом двократних серійних розведень на тест мікроорганізмах *S.aureus*, *E.coli*, *B.subtilis*, *S.albicans* показало, що вони проявляють помірну антимікробну дію.

### Безюв В. В. ОЦІНКА РІВНЯ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЙ ШУРВІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ

Кафедра біохімічної і біологічної хімії та клінічної біохімії  
Буковинський державний медичний університет

Відомим підслювачем смаку, аромату та заміном солі є глютамат натрію. При цьому допустимі норми глютамату натрію можуть бути завищені, а кількість його вживання практично неkontролюваний процес, що може провокувати розвиток гіпертонії, ерозійних уражень шлунку та ожиріння. На сьогодні

залишається дискусійним питання про участь глютамату натрію в розвитку синдрому ендогенної інтоксикації організму при тривалому його вживанні в незначних кількостях.

Метою роботи було дослідити та оцінити рівень ендогенної інтоксикації організму шурвів в умовах тривалого введення 3 % розчину глютамату натрію

Дослідження проводилися на білих безродних шурках, які були поділені на дві групи: інтактні та дослідні шурви, які щодня отримували 3 % водний розчин глютамату натрію *ret os*, щоденно по 1 мл протягом 28 днів. Дослідження вмісту речовин низької й середньої молекулярної маси (МСМ), загальних і тирозинвімісних пептидів, альбуміну, загального білірубину та його фракцій в сироватці крові шурвів проводили на 7, 14, 21 та 28 доби експерименту та розраховували коефіцієнт ендогенної інтоксикації.

В результаті проведених досліджень було показано, що щоденне введення глютамату натрію протягом 28 днів призвело до збільшення рівня МСМ (2000-5000 Д), які визначалися при довжині хвилі 280 нм. Врогдне підвищення даного показника в сироватці крові дослідних тварин відмічали вже після дводобового введення глютамату натрію, тоді як максимальні зміни припадали на 28 добу експерименту, при цьому рівень МСМ в сироватці крові перевищував контрольні значення в 1,8 раз. Для низькомолекулярних речовин (до 2000 Д) сироватки крові шурвів, що визначалися при довжині хвилі 254 нм, реєстрували теїдеще до збільшення після дводобового введення глютамату натрію. Врогдні зміни даного показника відмічали на 21 та 28 доби експерименту, які перевищували контрольні значення на 3,5 і 60 % відповідно.

Крім речовин низької й середньої молекулярної маси у сироватці крові шурвів в умовах тривалого введення глютамату натрію визначали вміст загальних і тирозинвімісних пептидів при довжині хвилі 290 нм і лужному рН 13,0, які мають більшу діагностичну чутливість, специфічність і точність при порушенні метаболізму білків. На фоні зростання вмісту загальних олігопептидів в сироватці крові шурвів вже після дводобової дії харчової добавки збільшувався рівень тирозинвімісних пептидів. Максимальні зміни загальних (в 2,5 рази) і тирозинвімісних пептидів (в 2 рази) в сироватці крові дослідних тварин реєстрували після чотирьохтижневого перерального введення глютамату натрію.

Для оцінки рівня ендогенної інтоксикації розраховували коефіцієнт, що відображає дисбаланс між накопиченням і детоксикацією токсинів в крові на основі відношення двох показників МСМ (D<sub>28</sub>) і концентрації альбуміну в сироватці. Врогдні зміни фракції альбумінів в сироватці крові відмічали на 28 добу експерименту, що перевищували контрольні значення на 30 %.

Як наслідок встановлено зміни рівня альбуміну та молекул середньої маси, після чотирьохтижневої дії глютамату натрію, спостерігали максимальне підвищення коефіцієнту ендогенної інтоксикації, так як дисбаланс між накопиченням токсичних продуктів і здатністю альбуміну до їх зв'язування збільшувався в 2,3 рази. Такий дисбаланс є протиприятним показником, що вказує на посилення метаболічних порушень, насамперед процесів детоксикації ендогенних метаболітів у клітинах печінки тварин за умови тривалої дії глютамату натрію.

Одним із метаболітів, що знешкоджується в печінці шляхом кон'югації з глюкуроновою кислотою, є продукт деградації гемоглобіну – білірубін. В крові визначали загальний білірубін та його фракції – прямий та непряний. Так, було показано врогдне підвищення вмісту загального білірубину у сироватці крові дослідних шурвів на 21 добу експерименту, причому максимальне збільшення даного показника в сироватці крові майже в 2 рази у порівнянні з контрольною групою тварин спостерігалося після чотирьохтижневого введення глютамату натрію. Підвищення вмісту загального білірубину в сироватці крові шурвів відбувалося переважно за рахунок фракції непрямого білірубину, який зрогдно зростає починаючи вже із 21 доби експерименту і максимальні зміни в 1,8 рази відмічали на 28 добу після введення глютамату натрію у порівнянні з контролем. Тоді як фракція прямого білірубину підвищувалася лише після чотирьохтижневої дії харчової добавки в 2,2 рази. Підвищенню концентрації білірубину в крові, можливо, сприяє зниження метаболічних процесів в клітинах печінки за умови тривалої дії глютамату натрію, насамперед, тепагоцити втрачають здатність захоплювати вільний білірубін крові, а також зменшується інтенсивність реакції кон'югації вільного білірубину з глюкуроновою кислотою у печінці. Тоді як незначне підвищення рівня прямого білірубину в крові відбувається переважно через порушення проникливості мембран тепагоцитів, що сприяє його вихід в кров.

Таким чином, враховуючи ендогенне походження загальних і тирозинвімісних пептидів в крові, підвищений рівень речовин низької й середньої молекулярної маси, загального білірубину та його фракцій, а також зростання значень коефіцієнту інтоксикації можна припустити, що тривале введення 3% розчину глютамату натрію протягом чотирох тижнів призводить до деструктивних змін в організмі тварин, які обумовлені, можливо, як протееліозом білків, так і зниженням метаболічних процесів в тепагоцитах, і насамперед, процесів детоксикації, що негативно впливає на структурно-функціональний стан печінки та свідчить на розвиток ендогенної інтоксикації організму.

Букатяру Ю.С.

### АНТИГІПОКСАНТНА АКТИВНІСТЬ ПОХІДНОГО-ЛІДЕРА 2-БЕНЗАМІДО-2-(2-ОКСОНДОЛІН-3-ІЛІДЕН) ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ ЗА УМОВ ГЕМІЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Буковинський державний медичний університет

Спільною патогенетичною ланкою розвитку будь-якого критичного стану є гіпоксія. Існуючі методи і способи корекції гіпоксії часто не приносять належних результатів.