

**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



From the musculoskeletal system: a flattened foot, a violation of posture. Considering the data of the anamnesis, data of paraclinical researches to the child it was recommended deeper examination: genetic testing for lactase deficiency. As a result, the C13910T polymorphism of the LCT gene was revealed in the homozygous state (the C/C genotype is associated with lactose intolerance). Genetics Conclusion: Violation of carbohydrate metabolism: primary lactase deficiency (E73.0). The appropriate treatment is prescribed: Dietary diet number 5 with the complete elimination of milk and dairy products; exclude products and medicines containing lactose; water regime 1.5-1.9 L/day, fractional; Nifuroxazide, Artichoke, Enterojermina, Calcium gluconate; D-observation in the gastroenterologist; Repeated consultation of the geneticist in three weeks. The approach to therapy of lactase deficiency has its own peculiarities. The basic principles are based on the organization of therapeutic nutrition, optimizing the splitting of lactose, preventing the development of complications. After the course of therapy objectively: the visible mucous membranes are of ordinary color, the tongue is pure pink, the abdomen is soft painless, the skin is pale pink, clean. Recommended expansion of dietary intake, the gradual introduction of a limited number of sour-milk products against substitution therapy (before the use of dairy products or products containing lactose take Mamalac 30 mg of 3 capsules). D-observation in a gastroenterologist.

Children with primary congenital lactase deficiency require a lifelong diet and enzyme replacement therapy. Observation of a child with lactase deficiency is performed by a pediatrician, a children's gastroenterologist, a geneticist. Criteria for the effectiveness of treatment of lactase deficiency are the disappearance of the syndrome of dyspepsia, skin rashes, age-appropriate body weight, normal rates of physical development, a decrease in the level of carbohydrates in the stool.

**Боштан С.В.**

## **ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ДВОБІЧНУ КАРОТИДНУ ІШЕМІЮ РЕПЕРФУЗІЮ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мета роботи – встановити вікові особливості реакції показників протео- та фібринолітичної активності нової кори та гіпокампа на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку.

Робота виконана на дорослих та старих самцях білих лабораторних щурів. У частини тварин кожної вікової групи моделювали неповну глобальну ішемію мозку 20-хвилинним двобічним кліпсуванням загальних сонних артерій та одногодинну реперфузію. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла). У гомогенатах кори лобової (КЛЧ) та потиличної часток (КПЧ), полів гіпокампа СА1, СА2, СА3 щурів обох вікових груп контрольних та дослідних серій після завершення часу спостереження визначали показники тканинної протео- (лізис низько-, високомолекулярних білків і колагену) та фібринолітичної активності (сумарний, ферментативний і неферментативний фібриноліз) із використанням реактивів Simko Ltd, Україна. Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Після двобічної каротидної ішемії-реперфузії в КЛЧ та КПЧ п'ятимісячних щурів зріс лізис високомолекулярних білків та колагену. Ішемія-реперфузія мозку в КЛЧ старих щурів призвела до зростання лізису азоальбуміну та зниження лізису азоколу. У КПЧ лізис низько- та високомолекулярних білків зменшився, а лізис колагену – зріс. У полі гіпокампа СА1 дорослих щурів ішемія-реперфузія знизила лізис низькомолекулярних білків, у полях СА2 і СА3 – посилила лізис колагену та високомолекулярних білків. Після ішемії-реперфузії в полях гіпокампа СА1 та СА2 старих щурів зменшився лізис низькомолекулярних білків і колагену, в полі СА3 – лише колагену.

Аналіз фібринолітичної активності показав, що в КЛЧ та КПЧ і полі гіпокампа СА3 дорослих щурів ішемія-реперфузія мозку підвищує активність усіх складових фібринолізу, у



полі гіпокампа СА1 – сумарного та ферментативного, у полі СА2 – сумарного та неферментативного. На противагу дорослим тваринам, у відповідь на ішемію-реперфузію в КЛЧ та КПЧ і полі гіпокампа СА1 старих щурів відбулося зниження сумарної, неферментативної та ферментативної фібринолітичної активності, у полі СА2 – сумарної та ферментативної, у полі СА3 – ферментативної.

Таким чином, у дорослих щурів двобічна каротидна ішемія-реперфузія посилює лізис високомолекулярних білків та колагену в усіх досліджених структурах, за винятком поля гіпокампа СА1, а також посилює всі або окремі складові фібринолітичної активності. У старих щурів ішемія-реперфузія знижує лізис всіх або окремих параметрів протео- та фібринолітичної активності в досліджених структурах мозку.

**Bukataru Yu.S.**

## **THE EFFECT OF CHRONIC HYPOBARIC HYPOXIA ON GLUTATHIONE SYSTEM OF RAT BRAIN AT CORRECTION OF THE DERIVATIVE OF 2-BENZAMIDO-2-(2-OXOINDOLIN-3-ILIDEN) ACETIC ACID**

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

Hypobaric hypoxia, an environmental condition characterized by reduced partial pressure of oxygen in the atmosphere, is unique to high altitude regions. This stress has been reported to be associated with several neurophysiological disorders including alteration in higher order brain function like cognition and mood states. Glutathione (GSH) is the brain master's antioxidant and protect neurons from the harmful effects of free radicals. Many neurological and psychiatric disease processes are characterized by abnormalities in GSH metabolism and antioxidant defenses. GSH is a sulfhydryl antioxidant, antitoxin and enzyme cofactor which is an important component of the cellular detoxification of reactive oxygen species. It also plays an important role in brain development and apoptosis. Generation of reactive oxygen species (free radicals) and oxidative damage are an important cause of neuron death. Chemicals that cause toxicity to certain brain cells are known to decrease the cerebral GSH levels. Brain is particularly susceptible to free radical attack because it generates more oxidative by-products per gram of tissue than any other organ. Additionally, being highly oxygenated and rich in unsaturated lipid it is vulnerable to endogenous oxygen radical production and peroxidation.

The aim of the current study was to determine the antihypoxic and antioxidant activity of the ZNM derivative of 2-benzamido-2-(2-oxoindolin-3-iliden) acetic acid in the brain and blood plasma of rats under the conditions of chronic hypobaric hypoxia (CHH) by the indices of the glutathione system.

The study was conducted on 32 white nonlinear mature male rats weighting 180-200 g divided into 4 groups (n = 8): the intact control animals, the model pathology group (CHH), the group of animals injected the ZNM substance intraperitoneally in the dose of 15 mg/kg in the form of an aqueous suspension stabilized by polysorbate 80 (Tween 80), and the group of animals administered the reference drug mexidol in the dose of 100 mg/kg.

CHH was simulated in a modified flow pressure chamber by imitation of the lifting of rats to an altitude of 4000 m (463 mm Hg, partial pressure of oxygen pO<sub>2</sub> in the atmospheric air of the altitude of 97 mm Hg). The ascension rate of animals was 24 km/h, and it corresponded to the change in barometric pressure of 0.5 mm Hg per sec. Animals were maintained on the «altitude» for 2 h in the morning daily for 4 weeks. Drugs were administered in the therapeutic regimen starting from the 14<sup>th</sup> day of the experiment 30 min prior to the hypoxia simulation. At the end of the 4<sup>th</sup> week animals were decapitated under the light ether anesthesia. The glutathione peroxidase (GPx) activity was assessed by the amount of reduced glutathione (G-SH) which was not used in the enzymatic reaction. The G-SH level was determined in the reaction with potassium iodide.

In the model pathology group in the blood plasma the GPx activity increased by 2.2 times. In addition, the GPx activity reduced by 1.3 times in brain homogenates, and the content of G-SH – by