

**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



екскрецію води в 1,8 рази порівняно з дією ДОКСА. Ксантинолу нікотинат підсилював діурез в 1,5 рази порівняно з дією мінералокортикоїдного препарату.

На тлі блокади альдостеронових рецепторів верошпіроном досліджувані метилксантинові препарати проявляли виразнішу натрійуретичну та діуретичну дію. Так, порівняно з дією окремо тренталу і ксантинолу нікотинату при їх комбінуванні з верошпіроном екскреція іонів натрію збільшувалася на $3,47 \pm 0,412$ мкмоль/год і $5,89 \pm 0,447$ мкмоль/год відповідно, що перевищувало дію препаратів у інтактних тварин. Діурез зростав у 1,3-1,4 рази порівняно з дією окремо ксантинових препаратів. Якщо відомий сечогінний засіб верошпірон збільшував екскрецію іонів натрію в 2,4 рази, діурез в 1,6 рази, то при комбінованому застосуванні верошпірону з ксантинолу нікотинатом натрійурез зростав у 5 разів, з тренталом – в 3,2 рази. Діурез при цьому збільшувався в 2,1-1,9 разів відповідно.

Виявлена залежність дії тренталу і ксантинолу нікотинату від рівня мінералокортикоїдної активності в організмі може бути врахована при їх сумісному застосуванні з ДОКСА чи верошпіроном для корекції порушень водно-сольової рівноваги.

Кметь О.Г.

СТАН СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КАРБАЦЕТАМУ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними американських дослідників, до 2030 року кількість людей похилого і старечого віку у всьому світі збільшиться до 1 мільярда, порівняно з 420 млн. в 2000 році. Зростання середньої тривалості життя супроводжується збільшенням кількості пацієнтів з нейродегенеративними захворюваннями. Сьогодні велика увага приділяється ролі оксиду азоту (NO) у патогенезі нейродегенерації. Встановлено, що NO приймає участь у формуванні нейрональної пам'яті, модулює процеси синаптичної передачі, впливає на функціональний стан глутаматних рецепторів, відіграє важливу роль у контролі мозкового кровотоку. Водночас надлишок NO, який синтезується в ендотеліальних клітинах, призводить до важких пошкоджень як самих мозкових судин так і навколишніх нейронів. Результатом є розвиток структурної патології мікросудин, яка досить часто спостерігається при нейродегенеративних захворюваннях і призводить до дисфункції ендотелію і дизрегуляції NO в гіпокампі. Даний процес спричинює судинне запалення та активацію гліальних клітин і астроцитів. Вищевказані порушення призводять до порушення вазодилатації та гіпоперфузії мозку, зниження проникності капілярів і погіршення видалення продуктів метаболізму, пригнічення обміну глюкози та кисню в мозку, прискорення розвитку нейродегенерації.

Не дивлячись на досить великий арсенал лікарських засобів, які застосовуються при нейродегенеративних захворюваннях, пошук ефективних напрямів триває. У зв'язку з цим, нас зацікавив модулятор ГАМК-ергічної системи, оригінальний похідний β -карболінів – карбацетам. Ґрунтовними експериментальними дослідженнями встановлені позитивні впливи карбацетаму на окремі патогенетичні ланцюги когнітивних і мнестичних дисфункцій, за реалізацію яких відповідальним є гіпокамп. Беручи до уваги роль NO в механізмах нейропротекції, у тому числі стану антиоксидантної системи інтерес становить вплив карбацетаму на систему NO за наявності нейродегенеративних змін у ЦНС.

Експерименти проводились на нелінійних білих щурах масою 0,18-0,20 кг. Дослідження виконувались із дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях. Для створення моделі скополаміну гідрохлорид (Sigma, США) вводили внутрішньоочеревинно (в/оч) дозою 1 мг/кг. Карбацетам вводили в/оч дозою 5 мг/кг. Визначали вміст стабільних метаболітів монооксиду азоту (нітритів) NO₂ та активність NO-синтази (NOS) в гомогенатах гіпокампа.



Статистичний аналіз проводили за програмою Statistica 8.0, відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$.

Проведені дослідження, показали зростання вмісту NO при моделюванні у щурів скополамінової нейродегенерації, на що вказує вірогідне зростання його стабільного метаболіту – NO₂. Так, у групі з моделлю нейродегенерації даний показник зростав в 2,3 рази порівняно з групою контролю. У щурів, яким 14 днів вводили карбацетам, вмісту NO₂ залишався вищим по відношенню до контролю в 1,7 рази, але був нижчим порівняно з нейродегенерацією в 1,3 рази. Враховуючи те, що біосинтез NO пов'язаний, у першу чергу, із активністю NOS, було проведено дослідження активності даного ензиму. Встановлено, що у щурів із скополаміновою нейродегенерацією зростала активність NOS в порівнянні контрольними тваринами в 2,1 рази. Водночас активність даного ензиму знижувалась у 1,4 рази після введення карбацетаму. Після введення 14 днів карбацетаму дозою 5 мг/кг спостерігається зниження вмісту NO₂ та активності NOS в гіпокампі щурів із нейродегенерацією, що вказує на коригуючий вплив препарату на систему оксиду азоту за даних умов експерименту.

Копчук Т.Г.

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА СТАН ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними літератури, у патогенезі впливу багатьох патологічних станів на нирки одним із основних ланок розвитку пошкодження структури та функцій нефроцитів є порушення окислювальних процесів в клітинах. Механізм пошкодження клітин вільнорадикальними метаболітами полягає у їх здатності ініціювати перекисне окислення ліпідів, білків за рахунок синтезу активних форм кисню, які в свою чергу є значно токсичнішими сполуками і здатні самі започатковувати вільнорадикальні реакції та сприяти розвитку оксидативного стресу в цілому.

У зв'язку з вище зазначеним метою нашої роботи було дослідження впливу тіотриазоліну на активність ферментів антиоксидантного захисту плазми крові щурів за умов розвитку першої стадії гарячки. Адже, згідно з сучасними уявленнями, гарячка має в собі елементи захисту і пошкодження. Наслідки впливу гарячки двоякі, в ній поєднуються два типи протилежних явищ: власне патологічні, які ведуть до порушення гомеостазу і виявляються через зміни структури, функції, метаболізму в організмі та окремих його складників (що може призвести до розладу функціонально-біохімічного стану нирок, особливо в стадію підйому температури, з порушенням головного енергозалежного процесу) і захисні компенсаторні, які спрямовані на запобігання та усунення порушень гомеостазу, що виникають під впливом гарячки.

Дослідження було проведено на 36 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг розподілених на 3 групи: 1 – контрольна група тварин; 2 – тварини, яким вводили пірогенал з дослідженням I стадії гарячки; 3 – тварини, яким вводили пірогенал з дослідженням I стадії гарячки на тлі тіотриазоліну. Гарячку моделювали шляхом однократного внутрішньоочеревинного введення пірогеналу в дозі 25 мкг/кг. Тіотриазолін виробництва АТ «Галичфарм» (Україна) вводили в дозі 100 мг/кг в об'ємі 5 мл/кг маса тіла внутрішньоочеревинно однократно. У плазмі крові тварин за загальноприйнятими методиками визначали показники пероксидного окислення ліпідів (вміст малонового диальдегіду (МДА) та дієновий конюгат (ДК)). Дані обробляли за стандартними методиками варіаційної статистики.

За отриманими даними за умов розвитку першої стадії гарячки МДА та ДК зростали з вірогідністю різниць $p < 0,05$ в порівнянні з контролем, а застосування тіотриазоліну за умов розвитку першої стадії гарячки на 20% знижувало вміст у плазмі крові щурів МДА та ДК.