

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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.

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 Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



дозі 100 мг/кг впродовж 14 діб. Контрольним тваринам вводили розчинник. Дослідження проведено на 36 тваринах різного віку.

Пошкодження кадмієм ниркових каналців позначилось на трансмембранному транспорті іонів натрію, що призвело до збільшення концентрації цього катіону в сечі і зростання його екскреції. Поряд з тим, що у інтактних статевозрілих (СЗ) і статевонезрілих (СНЗ) шурів мали місце різні рівні базального натрійурезу (у СЗ шурів більш низький), після 14-добового надходження малих доз токсиканта натрійурез в обох вікових групах тварин зріс у 1,2 рази ( $p < 0,001$ ). Стандартизовані показники натрійурезу відносно швидкості клубочкової фільтрації засвідчили помітніші зміни в обміні іонів натрію у СНЗ тварин, проте на концентрації іонів натрію у плазмі крові тварин це не позначилося. Кліренс іонів натрію зріс у 2 рази, натрій-калієвий коефіцієнт – в 1,8 рази ( $p < 0,001$ ). У СЗ ниркові втрати іонів натрію знизили концентрацію цього іону в плазмі крові. Аналіз транспортних процесів у каналцевому апараті нефрону за кадміїтоксикозу засвідчив, що збільшення концентрації іонів натрію в сечі відбувається завдяки зменшенню реабсорбції цього іону в проксимальних каналцях.

Профілактичне введення тіотриазоліну не тільки запобігло протеїнурії, ретенційній гіперазотемії, а й справило коригувальний вплив на стандартизовані відносно швидкості клубочкової фільтрації показники проксимального та дистального транспорту іонів натрію довівши їх до рівня контрольних у тварин обох вікових груп. Однак, якщо у СНЗ тварин тіотриазолін збільшив дистальний транспорт іонів натрію до рівня контрольних показників, то у СЗ тварин він був ще більшим і став удвічі вищим, ніж у молодих, що свідчить про більшу активність натрійзатримувальної системи у дорослих тварин. Активізація тіотриазоліном транспорту іонів натрію у дистальному відділі нефрону зменшила втрати цього іону і запобігла гілонатріємії. Про позитивний коригувальний вплив тіотриазоліну на іонорегулювальну функцію нирок СЗ тварин свідчить також зниження ниркового кліренсу іонів натрію до рівня контрольних за рахунок зростання абсолютної та відносної реабсорбції цього іону в нефроні.

Отже, незважаючи на деякі вікові особливості коригувального впливу тіотриазоліну на нирковий транспорт іонів натрію, спрямований на зменшення організмом втрат цього осмотичного активного іону, препарат може бути рекомендований як нефропротекторний засіб при металотоксикозах, зокрема, кадмієвому.

**Музика Н.Я., Довганюк Р.І.**

#### **ВИВЧЕННЯ АНТИОКСИДНОЇ АКТИВНОСТІ СУБСТАНЦІЇ АЛЬТАБОРУ В УМОВАХ IN VITRO**

*Кафедра фармації*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Фундаментальним патогенетичним механізмом порушення функцій і загибелі клітин при різних патологічних станах є ушкодження зовнішніх клітинних мембран і мембран субклітинних органел. В основі цих порушень в багатьох випадках лежить гіперліпопероксидація, яка вважається одним з провідних патогенетичних механізмів формування патології ПЗ.

Дубильні речовини, які входять до складу субстанції альтабору, належать до БАР з відомими антиокисними властивостями, детермінованими їхньою хімічною будовою. Наведене стало підставою для проведення дослідження антиокисних властивостей субстанції альтабору у різних модельних системах.

У дослідах in vitro на моделі  $Fe^{2+}$ , АДФ-індукованого НАДФН-залежного ПОЛ мікросом печінки шурів визначена концентрація субстанції альтабору, яка пригнічує процес мікросомальної ліпопероксидації на 50,0% ( $ID_{50}$ ) – 13,0 мкг/мл. Для референт-зразка – субстанції альтану  $ID_{50}$  склала 10 мкг/мл. Наведені дані свідчать про співставленість вираженості антиокисного ефекту субстанції альтабору з препаратом порівняння, який є відомим антиоксидантом. Виразний протиокисний ефект субстанції альтабору був підтверджений також в умовах відтворення гіперактивності ПОЛ жовткових ліпопротеїдів (ЖЛП), які виступають модельними аналогами сироваточних ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), схильних до перекисної модифікації. Нами визначено, що діапазон діючих концентрацій досліджуваної субстанції знаходився у межах значень від 5,0 до 50,0 мкг/мл, причому вираженість антиокисного ефекту носив чіткий дозозалежний характер, досягаючи 96,1% у концентрації 50 мкг/мл. За результатами дослідження визначена  $ID_{50}$  субстанції альтабору, яка дорівнювала 18 мкг/мл. За значенням  $ID_{50}$  субстанція альтабору поступається препарату порівняння класичного фенольного антиоксиданту –  $\alpha$ -токоферолу (8 мг/кг), проте має перевагу за діапазоном діючих концентрацій, що свідчить про більшу сталість антиокисного ефекту.

Таким чином антиокисні властивості альтабору обумовлюються прямим (антирадикальним) ефектом стосовно активних форм кисню та опосередкованим впливом на ПОЛ через пригнічення  $Fe^{2+}$ -залежних процесів.

**Пасевич С.П.**

#### **НЕФРОТРОПНІ ЕФЕКТИ МЕКСИДОЛУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ**

*Кафедра фармакології*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Не викликає сумніву зв'язок між багатьма захворюваннями і процесом вільнорадикального окиснення [Beltran-Povea A., Caballano-Infantes E., Salguero-Aranda C., 2015]. Відомо, що найбільш інтенсивне і тривале



підвищення процесів вільнорадикального окиснення в ліпідному шарі біологічних мембран спостерігається при гіпоксії [Liu Y., Tiroc G. L., Fung M. L., 2014]. Вплив гіпоксії на численні фізіологічні та біохімічні процеси в тканинах і клітинах двоякий і протилежно направлений [Shao Y., Zhao F.-Q., 2014]. Незважаючи на наявність великого арсеналу лікарських засобів для корекції гіпоксичних станів, одними із найбільш актуальних стали препарати, здатні за допомогою різних механізмів згладжувати енергетичний дефіцит, захищати клітини на зворотній стадії від пошкодження й активувати становлення структури і функції, тобто антигіпоксанти [Багаурі О. В., Редькін Р. Г., Ходаківський О. А., 2013]. Особливу увагу в цьому питанні привертає похідне 3-оксипіридину – мексидол.

Метою роботи було вивчення впливу мексидолу на процеси пероксидації ліпідів та активність антиоксидантної системи (АОС) в тканині нирок дорослих самців білих шурів за умов хронічної гіпоксичної гіпоксії.

Дослідження проведено на білих лабораторних безпородних щурах-самцях репродуктивного віку середньою масою 140-180 г, які утримувалися на стандартному збалансованому харчовому раціоні з вільним доступом до води. Тварин, попередньо відібраних як середньостійких до гіпоксії, розподілили на 3 групи (n=7): першу склали інтактні тварини, тварин другої групи піддавали впливу хронічної гіпобаричної гіпоксії. Гіпобаричну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому шурів на висоту 4000 м над рівнем моря зі швидкістю 24 км/год. На цій висоті тварин утримували впродовж 2-х год щоденно 2 тижні, сеанси гіпоксії здійснювалися в ранішні години доби. Тваринам третьої групи після останнього сеансу гіпоксії одноразово вводили мексидол внутрішньоочеревинно у дозі 100 мг/кг. Доза препарату для експериментального дослідження та шлях введення були обрані, базуючись на даних літератури. Забій тварин здійснювали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Стан пероксидації ліпідів вивчали за вмістом малонового альдегіду (МА), а АОС – за активністю каталази (КТ) в тканині нирок шурів. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента. Різніші показники вважали статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

Застосування мексидолу за умов хронічної гіпоксії сприяло зниженню вмісту МА у тканині нирок шурів у 1,1 раза порівняно з тваринами, які піддавалися впливу гіпоксії, що вказує на здатність мексидолу зменшувати інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у тканині нирок шляхом ефекту «гасіння» радикалів, адже дія мексидолу спрямована, у першу чергу, на процеси вільнорадикального окиснення в біомембранах і всередині клітин. Враховуючи, що вільнорадикальні продукти є субстратами антиоксидантів, можна стверджувати, що надмірно високий рівень активних форм кисню, крім прямої атаки ферментів антиоксидантного захисту, здатний знижувати їх активність, так як і будь-якого іншого ферменту за принципом зворотного інгібування субстратом. Результатами експерименту підтверджено, що введення мексидолу при хронічній гіпоксії збільшувало активність КТ в тканині нирок шурів 1,95 раза та практично нормалізувало її рівень до показників контролю.

Таким чином, застосування мексидолу за умов хронічної гіпоксії сприяло зниженню інтенсивності процесів пероксидації ліпідів та активації ферментативної АОС, при цьому стабілізуючи механізми підтримки балансу між антиоксидантною і прооксидантною системами тканини нирок шурів, що особливо важливо при окиснювальному стресі, який розвивається при усіх захворюваннях. Такий виражений антиоксидантний потенціал мексидолу можна пов'язати із його здатністю суттєво активізувати енергосинтезуючі функції мітохондрій, що, ймовірно, зупиняє каскад незворотніх функціонально-метаболических зрушень при гіпоксії.

**Петрюк А.Є.**

#### **ВПЛИВ БАЗАЛЬНОГО ТУФУ НА НИРКИ**

*Кафедра фармакології*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що природні алюмосилікати – базальтові туфи володіють іонообмінними властивостями і здатні сорбувати різні за природою речовини. Це дозволяє прогнозувати використання їх у медицині, як ентеросорбентів та основи для іммобілізації ферментів, токсинів, ліків. Беручи до уваги доступність вітчизняного природнього мінералу – цеолітового базальтового туфу, становлять інтерес вивчення його впливу на водно-електролітний обмін та функцію нирок.

Досліди проведено на 12 статевозрілих лабораторних білих щурах масою 150-180 г. Тварин утримували на гіпонатрієвому режимі харчування з вільним доступом до води. Препарати вводили в один і той самий час доби впродовж 21 доби в об'ємі 5 мг/кг маси тіла. Через 30 хв. після останнього введення в усіх групах тварин здійснювали об'ємне навантаження шляхом введення в шлунок через зонд водогітної води в кількості 5 % від маси тіла. Після цього тварин поміщали на 2 год. у індивідуальні обмінні клітки для збирання сечі. У сечі та плазмі крові визначали концентрацію іонів натрію методом поперечної фотометрії на ФПЛ-1, креатинін у сечі визначали за методом Фоліна, в плазмі крові – за методом Попера у модифікації А. К. Мерзона за реакцією з пікриновою кислотою із наступним колориметруванням на спектрофотометрі СФ-46. Клубочкову фільтрацію ( $C_{cr}$ ) оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну, яку розраховували за формулою:  $C_{cr} = U_{cr} \times V / P_{cr}$ , де  $U_{cr}$  і  $P_{cr}$  – концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно. Фільтраційний заряд іонів натрію ( $FFNa^+$ ) оцінювали за формулою:  $FFNa^+ = C_{cr} \times PNa^+$ , де  $PNa^+$  – концентрація іонів натрію в плазмі крові. Відносну реабсорбцію води ( $RH_2O\%$ ) розраховували за формулою:  $RH_2O\% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \times 100\%$ . Екскреторні фракції креатиніну ( $EF_{cr}$ ), білка