

**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 – її 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 – її 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



що пояснюється впливом вегетативної нервової системи, активацією нейронів сплетень кишечника та імунної системи де, в першу чергу, приділяється увага прозапальним цитокинам. Зміна ж мікрофлори дистального відділу кишечника є одним із факторів розвитку психоемоційних розладів і уражень мозку автоімунного генезу. Таким чином, наявність автоімунної складової ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку може вказувати на постішемічні зміни і мікробіоти кишечника. Ці дисбіотичні порушення в умовах ішемії-реперфузії головного мозку для тонкої кишки вже доведено, а от мікробіота товстої кишки за таких умов ще недостатньо досліджена.

Мета дослідження – вивчити склад (видовий і популяційний) мікробіоти товстої кишки в шурів при моделюванні неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювання неповної глобальної ішемії мозку здійснювали шляхом 20-хвилинного припинення кровотоку кліпсуванням загальних сонних артерій з подальшою реперфузією. Тварини виводилися з експерименту декапітацією під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) на 12 добу після проведення ішемії-реперфузії.

Усі втручання та забій тварин проводили із дотриманням міжнародних принципів Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), ухвали Першого національного конгресу з біоетики «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Склад мікробіоти (видовий і популяційний) визначали шляхом бактеріологічного та мікологічного досліджень. Розраховували індекс постійності, частоти зустрічання, коефіцієнт кількісного домінування та значущість кожного з видів мікроорганізмів у мікробіоценозі загального препарату товстої кишки шурів із віддаленими наслідками ішемії-реперфузії головного мозку.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за t-критерієм Стюдента для незалежних виборок.

Отримані результати свідчать, що в більшості тварин на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку настала елімінація корисних мікроорганізмів і контамінація патогенними та умовно-патогенними бактеріями, що вказує на глибокі порушення якісного складу мікробіоти товстої кишки. Кількісні ж зміни мікрофлори приєлітальної біоплівки інформують про ступінь дисбактеріозу.

За досліджуваними показниками, домінантними мікроорганізмами на 12-ту добу постішемічного ушкодження головного мозку є кишкова паличка, бактероїди, умовно-патогенні та патогенні ентеробактерії, клостридії, стафілококи. Вплив ішемії-реперфузії на інші вивчені бактерії був дещо меншим.

Вище перераховане вказує на те, що внаслідок ішемії-реперфузії виникли глибокі порушення кількісного співвідношення автохтонних облігатних та факультативних мікроорганізмів приєлітальної біоплівки товстої кишки. Окрім цього, з'являються ще й умовно-патогенні та патогенні бактерії, що досягають помірного та високого популяційного рівня.

Таким чином, у наслідок ішемії-реперфузії головного мозку в товстій кишці порушується колонізаційна резистентність через загибель фізіологічно корисних бактерій. На фоні порушення цієї колонізаційної резистентності, товсту кишку заселяють патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми, що свідчить про розвиток дисбіозу.

Роговий Ю. Є., Арійчук О.І., Філіпова Л.О.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИСФУНКЦІЇ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНА ЗА ФОРМУВАННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати функціональний стан проксимального відділу нефрону за умов водного індукованого діурезу в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою патогенетичної корекції виявлених змін шляхом використання препарату «Блемарен».

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали водопровідну воду підігріту до температури 37°C в кількості 2% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл / 2 год кг маси тіла. Після водного навантаження з метою отримання плазми, кров з вени збирали в пробірки з гепарином. Проксимальну реабсорбцію іонів натрію (TrNa^+) оцінювали на основі даних О. Шюк (1981) про відсутність реабсорбції води в дистальному відділі нефрону і збірних каналцях за умов водного діурезу, виникало внаслідок істотного зниження концентрації антидіуретичного гормону в плазмі крові, при ізотонічності первинної сечі в проксимальному відділі нефрону. При цьому осмолярність сечі не повинна була перевищувати осмолярності плазми крові, тобто нирки функціонували в режимі водного діурезу. Розрахунки проводили за формулою: $\text{TrNa}^+ = (C_{\text{cr}} - V) \cdot \text{PNa}^+$, де C_{cr} - швидкість клубочкової фільтрації, яку оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну і розраховували за формулою: $C_{\text{cr}} = U_{\text{cr}} \cdot V / P_{\text{cr}}$. U_{cr} і P_{cr} - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно, PNa^+ - концентрація іонів натрію в плазмі крові.

Проведений патофізіологічний аналіз дисфункції проксимального відділу нефрону в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу, які можуть бути причиною ранніх порушень сечотоку та представляють клінічний інтерес



щодо можливості радикального їх лікування за допомогою дистанційної ударно-хвильової літотрипсії апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dyugh). Крім того, для підвищення патогенетичної корекції дисфункції проксимального каналця з покращанням головного енергозалежного процесу ниркових каналців – реабсорбції іонів натрію, зменшення механізмів первинної і вторинної альтерації на каналці нирок, використаний препарат – блемарен (100 г гранул якого містять: кислоти лимонної безводної – 39,9 г, тринатрію цитрату безводного – 27,85 г, калію гідрокарбонату – 32,25 г, який гальмує утворення сечових конкрементів та полегшує їх виділення із сечею).

Роговий Ю. Є., Колчук Т.Г., Філіпова Л.О., Колесник О.В. ВПЛИВ МЕКСИДОЛУ, ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА МІКРОГІДРИНУ НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати структурно - функціональні зміни нирок у першу стадію патогенезу гарячки в статевозрілих шурів із патогенетичним обґрунтуванням нових шляхів терапії зменшення ступеня ушкодження нирок у стадію підйому температури гарячки із застосуванням мексидолу, тіотриазоліну та мікрогідрину.

За умов першої стадії асептичної гарячки - підйому температури, в експериментах на 36 самцях білих-нелінійних шурів масою 0,16-0,18 кг, викликані введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, використані експериментальні, фізіологічні, гістологічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлені зміни функції нирок, які характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протейнурією, зростанням екскреції іонів натрію на фоні гальмування його проксимальної реабсорбції, розладами процесів клубочково-каналцевого і каналцево-каналцевого балансу. Виявлена вакуольна дистрофія епітелію проксимальних каналців та дрібно-вогнищевий характер змін властивостей білків зі змищенням забарвлення до червоного кольору.

У першу стадію гарячки температура тіла залишається іше на попередньому рівні, установочна точка зміщується на новий рівень регуляції вгору. За цієї стадії гарячки теплопродукція переважає над тепловіддачею, а за патогенезом перша стадія гарячки представляє собою фактично вплив низької температури і супроводжується відповідно активацією симпатичної та ренін-ангіотензинової систем. Цим пояснюється зниження клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції іонів натрію та розвиток ретенційної азотемії. Зростання екскреції білка з сечею та гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію у першу стадію гарячки зумовлено ішемічним впливом ангіотензину 2 на кіркову ділянку нирок. Виявлені зміни функції нирок відображають напруження компенсаційних механізмів організму, направлених на забезпечення підйому температури у першу стадію гарячки за рахунок збільшення процесів теплопродукції та обмеження тепловіддачі.

Виявлені протекторні властивості мексидолу, тіотриазоліну та мікрогідрину на патогенез першої стадії гарячки, які забезпечували перехід на новий більш високий рівень терморегуляції із меншим ступенем ушкодження нирок.

Семененко С.Б., Кузнєцова О.В.

ВПЛИВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіришенблата

Буковинський державний медичний університет

Відомо, що завдяки ритмічним змінам стає можливим існування живих організмів у складному та динамічному середовищі. Від корекції хронобіологічних порушень залежить злагодженість функціонування структур організму, отже, повноцінне відновлення. Зміни функціональної активності шишкоподібної залози призводять до перебудови хроноритмів ниркових функцій.

Тому метою нашого дослідження було дослідити вплив гіпофункції шишкоподібної залози на особливості циркадіанних перебудов кислотнорегулювальної функції нирок.

Експерименти проводили на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих шурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі і вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах звичайного світлового режиму (12.00C:12.00T) упродовж семи діб. Експериментальну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах постійного освітлення (12.00C:12.00C) упродовж семи діб. На 8-му добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і вивчали параметри екскреторної функції нирок в умовах форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали рН сечі, екскрецію іонів водню, титрованих кислот, аміаку, амонійний коефіцієнт.

Дослідження в контрольних та експериментальних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному освітленні, яке практично не впливає на біосинтез мелатоніну шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведені зі збереженням основних вимог Європейської конвенції з гуманного ставлення до тварин. Результати обробляли статистично методом "Косинор-аналізу", а також