

**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 – ї 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 – ї 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



параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика функціональних особливостей базувалася на основі аналізу змін характеристик мезору (середньодобового рівня), амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом "Косинор-аналізу" пересічні для кожної групи хронограм мезор, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- і батифазою).

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCEL-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (\bar{x}), її дисперсії і погрішності середньої (S_x). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів в експериментальних і контрольних групах тварин визначали коефіцієнт Стьюдента (t), після чого вивчали вірогідність відмінностей вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Стьюдента. Вірогідними вважали значення, для яких $p < 0,05$.

Десинхроноз кислотнорегулювальної функції нирок проявлявся зниженням екскреції активних іонів водню упродовж періоду спостережень за виключенням 24.00 год. Мезор рН сечі також вірогідно був зниженим на 86% відносно контрольних показників, а його архітектоніка характеризувалась антифазною структурою щодо хронограм контрольних тварин.

В умовах пригніченої функції ШЗ середньодобовий рівень екскреції титрованих кислот був вірогідно вищим у 2 рази порівняно з показниками контрольних тварин. Акрофаза відповідала ритму тварин з фізіологічною функцією ШЗ, а батифаза зміщувалася з 24.00 год на 16.00 год. Мезор екскреції аміаку вірогідно зростає порівняно з контролем втричі, амплітуда майже не змінювалася. Структури ритмів були антифазними щодо хронограм контрольних тварин. Відмічено вірогідне підвищення базисного рівня та амплітуди ритму на 28% амонійного коефіцієнта, зменшення фазової структури ритму відносно показників тварин контрольної групи.

Підсумовуючи результати даного розділу, потрібно відмітити, що на відміну від гіперфункції ШЗ, пригнічення функції ШЗ призводить до більш виражених хроноритмічних перебудов кислотнорегулювальної функції нирок. Зокрема, привертає увагу вірогідне зниження середньодобового рівня рН сечі, менш виражене, ніж у тварин із гіперфункцією ШЗ, зниження екскреції активних іонів водню, порушення архітектоніки ритму екскреції титрованих кислот з вірогідним збільшенням мезору порівняно з контрольними тваринами, а також істотне зростання мезору ритму амонійного коефіцієнта та виведення аміаку порівняно з контрольними тваринами.

Тимофійчук І.Р., Анохіна С.І.

СТАН ПРООКСИДНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КОРИ НАДНИРИКОВИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КОРТИЗОЛУ

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Ішемічні ураження мозку являють собою третю за розповсюдженістю причину смертності у розвинених країнах. Одним з факторів ризику при ішемічно-реперфузійних пошкодженнях є стрес, при якому спостерігається підвищення активності гіпоталамо-гілофізійно-наднирикової вісі, що супроводжується підвищенням рівня глюкокортикоїдних гормонів в плазмі крові.

Кортикостероїди мають надзвичайно широкий спектр дії, контролюючи процеси розвитку і диференціювання клітин, регулюють клітинну проліферацію, зміни метаболізму та розвиток нейроендокринних модифікацій, що дозволяє організму відповідати на стрес адекватним чином та адаптуватись до умов існування. При старінні виникають порушення в різних ланках саморегуляції, які створюють передумови для розвитку патології. З віком міняється характер вільнорадикальних процесів, стан судин, що, безумовно, впливає на зростання процесів перекисного окиснення та зниження активності ферментів антиоксидантного захисту.

Метою даного дослідження було – встановити особливості вікової реакції наднирикової системи на ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку. Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку. Ішемічне пошкодження мозку відтворювали шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хвилин, реперфузійний період складав 24-и години. Вивчення процесів окисації проводили по визначенню вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Активність ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали по активності ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГПО). Для визначення активності глюкокортикоїдів визначали вміст кортизолу в плазмі крові піддослідних тварин наборами фірми «Хьюмен». Тварин декапітували з дотриманням правил евтаназії. Кров збирали в центрифужні пробірки. Проводили центрифугування протягом 20 хвилин. Концентрацію кортизолу виражали в нмоль/л плазми.

Виявлені вікові особливості довели, що із віком відбувається наростання процесів перекисації при одночасному зниженні активності антиоксидантних ферментів у тварин найстаршого віку. Рівень кортизолу у дорослих тварин був достовірно вищим ніж у молодих, а у старих тварин рівень кортизолу залишався на рівні дорослих тварин. Ішемічне та ішемічно-реперфузійне пошкодження сонних артерій стало причиною наростання процесів перекисації при одночасному зростанні рівня кортизолу в плазмі крові. У тварин найстаршої вікової групи процеси перекисації наростали на тлі зниження активності антиоксидантних



ферментів, рівень кортизолу за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження у старих не наростав, але залишався вищим гормонального рівня тварин контрольної групи, що свідчить про тривалий стійкий стрес. Похилий вік і супутні захворювання (цукровий діабет, черепно-мозкові травми, інсульт, інфаркти мозку), стають причиною наростання процесів перекисації на тлі зниження системи антиоксидантного захисту і можуть спричинити пришвидшене старіння і стати причиною розвитку ранньої дегенерації.

Ткачук С.С.*, Гавалешко В.П.**

ДИНАМІКА ОКРЕМИХ ПАТОБІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У НИРКАХ І МІОКАРДІ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Кафедра терапевтичної та ортопедичної стоматології**
Буковинський державний медичний університет*

Основними причинами інвалідизації та смертності хворих на цукровий діабет є його ускладнення, у першу чергу – нефропатія, ретинопатія, синдром діабетичної стопи, кардіоміопатія, полінейропатія, спленопатія. Визнаними ланками їх патогенезу є накопичення в тканинах сорбітолу, активація неферментативного глікування білків, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція тощо. Однак накопичених даних стосовно механізмів пошкодження серця, нирок, селезінки та інших внутрішніх органів у хворих на цукровий діабет, на жаль, недостатньо для запобігання розвитку ускладнень. Особливо гострим є дефіцит наукових досліджень патології внутрішніх органів при поєднанні цукрового діабету з гострими розладами мозкового кровообігу, адже відомо, що останні, як і діабет, спричиняють довготривалі поліорганні ефекти. Крім того, доведено, що між порушеннями коронарного та церебрального кровообігу існують тісні взаємозв'язки, а хронічна ниркова патологія та діабет є предикторами підвищеної смертності у хворих на кардіоваскулярну патологію. Метою роботи було дослідити вміст продуктів окиснювальної модифікації білків та метаболітів монооксиду нітрогену в міокарді та нирках щурів із цукровим діабетом, ускладненим неповною глобальною ішемією-реперфузією.

Цукровий діабет 1 типу моделювали шляхом внутрішньочеревного введення стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг / кг маси) білим самцям щурів віком два міс. Через чотири міс. у частини тварин із діабетом та в шестимісячних контрольних щурів моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузією шляхом кліпсування обох загальних сонних артерій протягом 20 хв. Для вивчення ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через одну год. від початку реперфузії, а відстрочених – на 12-ту добу. Досліджували вміст продуктів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) нейтрального та основного характеру і метаболітів оксиду азоту в гомогенатах кіркової та мозкової речовини нирок і міокарда з використанням реактивів Simko Ltd, Україна.

Цифрові дані опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм "Statistica ("Statsoft", США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок.

При аналізі отриманих результатів привертають увагу суттєво нижчі конститутивні показники вмісту продуктів ОМБ та метаболітів монооксиду нітрогену в мозковій речовині нирок порівняно з кірковою як у тварин контрольної групи, так і тих, яким моделювали цукровий діабет.

Ішемія з одногодинного реперфузії у тварин із діабетом спричинила достовірне зниження вмісту продуктів ОМБ нейтрального та основного характеру і метаболітів монооксиду нітрогену на 10, 11, 7 % та 12, 17 і 8 % в кірковій і мозковій речовині нирок відповідно. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в кірковій речовині достовірних змін зазначених показників не виявлено, а в мозковій зафіксовано зростання на 60 % вмісту продуктів ОМБ основного характеру.

У кірковій речовині нирок щурів із чотиримісячним цукровим діабетом, неускладненим та ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку, не було змін жодного з досліджуваних показників. У мозковій речовині цукровий діабет на 5 % знизив вміст метаболітів монооксиду нітрогену стосовно показника в контрольній групі тварин. У ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку вміст метаболітів монооксиду нітрогену в даному відділі нирок на 8 % зріс, а на 12-ту добу – на 9 % знизився стосовно показників за діабетом.

Що стосується міокарда, то тут зміни досліджених показників були дещо іншими, ніж у нирках. Наприкінці раннього постішемічного періоду в міокарді контрольних щурів відбулося зниження вмісту продуктів ОМБ нейтрального та основго характеру на 6 та 10 % відповідно, яке на 12-ту добу змінилося їх зростанням на 12 та 5 %. Крім того, суттєво (на 36 %) зріс також рівень метаболітів монооксиду нітрогену.

У міокарді щурів із цукровим діабетом виявлено приріст (на 7 %) продуктів ОМБ нейтрального характеру та метаболітів монооксиду нітрогену (на 14 %). У тварин із цукровим діабетом, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку, стосовно неускладненого діабету, не виявлено достовірних змін досліджуваних показників після одногодинної реперфузії та встановлено достовірне зростання (на 7 %) вмісту метаболітів монооксиду нітрогену на 12-ту добу експерименту.

Отримані результати свідчать про наявність органоспецифічних змін інтенсивності процесів ОМБ та утворення метаболітів монооксиду нітрогену в нирках та міокарді як контрольних щурів, так і тварин із цукровим діабетом.

Таким чином, для раннього ішемічно-реперфузійного періоду характерним є зниження вмісту