

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**105-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
присвяченої 80-річчю БДМУ  
05, 07, 12 лютого 2024 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2024 році № 3700679

**Чернівці – 2024**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали підсумкової 105-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2024. – 477 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 105-ї підсумкової науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Грицюк М.І., професор 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.

професорка Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професорка Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професорка Хухліна О.С.

професор Слободян О.М.

професорка Ткачук С.С.

професорка Годоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професорка Годованець О.І.

ISBN 978-617-519-077-7

© Буковинський державний медичний  
університет, 2024

**Перепелюк М.Д.**  
**НИРКОВІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ДО МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ У ЩУРІВ**  
**ПРИ ГІПЕРТИРЕОЗІ**

*Кафедра патологічної фізіології*  
*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** З порушеннями функції щитовидної залози (ЩЗ) доволі часто стикаються у своїй клінічній практиці ендокринологи, сімейні лікарі та представники інших спеціальностей. Функціональний стан ЩЗ впливає на всі тканини і системи організму, зокрема функціональний стан нирок.

**Мета дослідження.** Виявити особливості кислотовидільної функції нирок щурів з експериментальним тиреотоксикозом.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведені на 40 самцях білих щурів, масою 150-200 гр. Кислотовидільну функцію нирок досліджували в умовах добового діурезу, при водних і кислотних навантаженнях. Кислотне навантаження здійснювали введенням 1 М розчином амонію хлориду зондом у шлунок у кількості 20 ммоль на кг маси тіла. Через годину проводили водне навантаження в об'ємі 5% від маси тіла, в подальшому збирали сечу впродовж 2 годин. Оцінку кислотовидільної функції нирок визначали за концентрацією активних іонів водню (рН сечі і рН крові), екскреції активних іонів водню, титрованих кислот та аміаку. Для моделювання тиреотоксикозу використовували тиреоїдин, L-тироксин і трийодтиронін.

**Результати дослідження.** У результаті дослідження було виявлено, що одна із адаптивних реакцій на ацидоз як гострий так і хронічний є підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Кореляційний аналіз показав, що при гострому метаболічному ацидозі екскреція титрованих кислот позитивно зв'язана з рівнем ангіотезину II в плазмі крові ( $p < 0,05$ ), а екскреція аміаку – з плазмовою концентрацією альдостерону ( $p < 0,01$ ). Введення тиреоїдних гормонів щурам  $\text{NH}_4\text{Cl}$  індукованим ацидозом знижує кислотовидільну реакцію нирок на системний ацидоз. Ацидурична реакція нирок на ацидоз викликана хлористим амонієм розвивається на тлі активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і підвищення концентрації вазопресину плазми крові. При цьому рівень ангіотезину II позитивно корелює з екскрецією аміаку, а вазопресин з екскрецією активних іонів водню.

**Висновки.** При гіпертиреозі порушується кислотовидільна функція нирок, яка проявляється в пригніченні ацидо – і амоніогенезу. Встановлено, що зниження кислотовиділення при гіпертиреозі зв'язано зі змінами ниркового транспорту натрію. Виявлено, що тиреоїдні гормони порушують нормальну ацидуричну реакцію нирок на ацидоз, пригнічуючи адаптивні відповіді гормонально-меседжерні системи на рівні нирок.

**Роговий Ю.Є.**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК ЗА**  
**РОЗВИТКУ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ**

*Кафедра патологічної фізіології*  
*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Тубуло-інтерстиційний синдром (ТІС) - поєднаний патологічний процес ниркових канальців по типу дистрофії, атрофії і ниркового інтерстицію з явищами набряку, інфільтрації стромі клітинними елементами, склерозу, в основі якого лежить ушкодження головного енергозалежного процесу ниркових канальців - реабсорбції іонів натрію з явищами тубуло-інтерстиційної дезінтеграції на рівні кіркової, мозкової речовини і сосочка нирок.

Зростає інтерес до кореляційно-оптичної діагностики ТІС, яка дає можливість виявити ступінь розростання колагену як кристалічної субстанції. Структуру кристалічної субстанції можна детально оцінити за рахунок параметрів середньої, дисперсії, асиметрії і ексцесу її

інтенсивності, еліптичності, показника двопронезаломлення, фазового зміщення та орієнтаційної будови.

**Мета дослідження.** З'ясувати діагностичні можливості інтегративного кореляційно-оптичного дослідження кіркової, мозкової речовини та сосочка нирок порівняно до функціонально-біохімічного стану нирок за формування ТІС.

**Матеріали і методи дослідження.** Досліди проведено на 32 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг за гіпонатрієвого раціону харчування. ТІС моделювали шляхом одноразового введення сулеми підшкірно в дозі 5 мг/кг маси тіла з проведенням дослідження на 30-ту добу поліурічної стадії нефропатії. Використані патофізіологічні, біохімічні, кореляційно-оптичні, функціональні, статистичні методи.

**Результати дослідження.** За формування ТІС показано найбільше зростання середньої фазового зміщення кристалічної субстанції в сосочку нирок в 7,44 раза, на другому місці зростає ексцес орієнтаційної будови кристалічної субстанції в кірковій речовині нирок в 6,73 раза на третьому місці асиметрія фазового зміщення кристалічної субстанції в мозковій речовині нирок в 6,07 раза, які були набагато чутливішими ніж дослідження показників функціонально-біохімічного стану нирок за формування ТІС із гальмуванням активності сукцинатдегідрогенази в кірковій ділянці нирок в 3,60 раза, на другому місці було зростання вмісту оксипроліну в кірковій ділянці нирок як маркера колагеногенезу в 2,03 раза і на третьому місці гальмування фібринолітичної активності сечі в 1,84 раза (рис.).

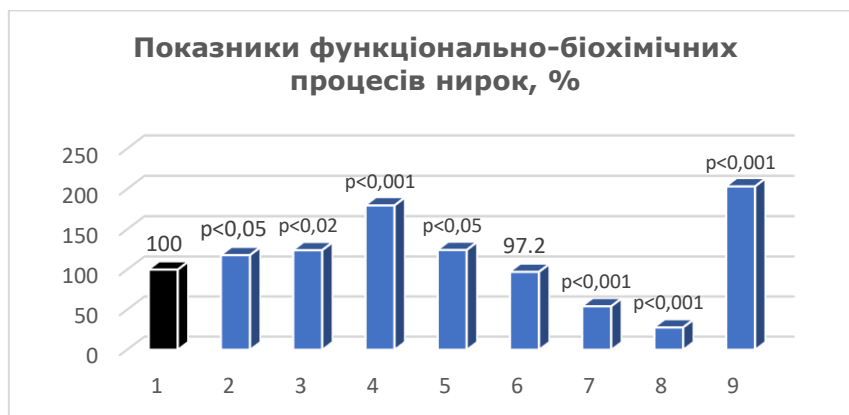


Рис. 1. Показники функціонально-біохімічних процесів нирок за розвитку ТІС.  
1- контроль (100%), 2 – діурез, 3 –ШКФ, 4 –  $E_{pr}$ , 5-  $T^pNa^+$ , 6-  $T^dNa^+$ , 7-ФФА сечі, 8- активність сукцинат-дегідрогенази в кірковій речовині нирок, 9-вміст оксипроліну в кірковій речовині нирок.  
 $p < 0,05$ ;  $p < 0,02$ ;  $p < 0,001$  – вірогідність різниць порівняно до контролю (100%) для всіх показників - інтактної нирки.

**Висновки.** За формування ТІС показано більшу чутливість показників кореляційно-оптичної діагностики нирок порівняно з функціонально-біохімічними параметрами дослідження нирок, що свідчить про стратегічну перспективу використання даного методу.

**Савчук Т.П.**

## СЕЗОННІ КОЛИВАННЯ АКТИВНОСТІ МОНОАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВПЛИВ НА РІВЕНЬ ТРИВОЖНОСТІ СТУДЕНТІВ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Сезонні ритми проявляються у зміні рівнів і амплітуди коливань різних фізіологічних і патологічних процесів. Сезонним коливанням піддаються показники артеріального тиску, рівень еритроцитів і гемоглобіну, рівень агрегації тромбоцитів, ліпідного обміну, імунореактивності, толерантності до глюкози. Сезонні коливання притаманні багатьом захворюванням: виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої,