

**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

оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну, яку розраховували за формулою: $C_{cr} = U_{cr} \cdot V / P_{cr}$, де U_{cr} і P_{cr} - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно. Фільтраційний заряд іонів натрію ($FFNa^+$) оцінювали за формулою: $FFNa^+ = C_{cr} \cdot PNa^+$, де PNa^+ - концентрація іонів натрію в плазмі крові. Відносну реабсорбцію води ($RH_2O\%$) розраховували за формулою: $RH_2O\% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \cdot 100\%$. Екскреторні фракції креатиніну (EF_{cr}), білка (EF_{pr}), іонів натрію ($EFNa^+$) оцінювали за формулами: $EF_{cr} = VE_{pr} = V \cdot U_{cr}$; $EF_{pr} = V \cdot U_{pr}$; $EFNa^+ = V \cdot U_{Na^+}$; де U_{cr} , U_{pr} , U_{Na^+} - концентрації креатиніну, білка, іонів натрію в сечі відповідно. Абсолютну реабсорбцію іонів натрію ($RFNa^+$) розраховували за формулою: $RFNa^+ = C_{cr} \cdot PNa^+ - V \cdot U_{Na^+}$. Відносну реабсорбцію іонів натрію ($RFNa^+\%$) розраховували за формулою: $RFNa^+\% = (1 - V \cdot U_{Na^+} / C_{cr} \cdot PNa^+) \cdot 100\%$. Проксимальну реабсорбцію іонів натрію (T^pNa^+) розраховували за формулою: $T^pNa^+ = (C_{cr} - V) \cdot PNa^+$. Оцінювали концентраційні індекси іонів натрію та креатиніну. Статистична обробка отриманих експериментальних даних проведена методом параметричної статистики програмою "Statgrafics".

Результати дослідження. Отримані експериментальні дані свідчать, що за умов хронічного введення базальтового туфу у дослідних щурів змін сечовидільної функції нирок не виявлено. Немає змін швидкості клубочкової фільтрації, не змінювалась концентрація та екскреція натрію з сечею. Результати досліджень локалізації змін транстубулярного транспорту іонів натрію не визначили.

Висновки. Отримані результати доводять, що змін під впливом базальтового туфу клубочкової фільтрації, динаміки діурезу, відносного діурезу, екскреції креатиніну, екскреції іонів натрію з сечею немає. Таким чином, базальтовий туф не впливає на функцію нирок при водному навантаженні.

Унгурян Т.М.

ВПЛИВ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ НА АКТИВНІСТЬ ПРООКСИДАНТНИХ ПРОЦЕСІВ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Кафедра фармакології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. За умов гострого пошкодження нирок (ГПН) відбувається ураження нефроцитів активними формами кисню (АФК), а також зниження антиоксидантного захисту, на що вказує рівень біомаркерів окиснення білків та ліпідів. Окислювальний стрес та АФК вважають рушійними факторами хронічних захворювань, таких як серцево-судинні хвороби та діабет, які сприяють розвитку ГПН. Природний захист в умовах окисного стресу представлений антиоксидантною системою, що складається з неферментативних антиоксидантів, таких як відновлений глутатіон, вітамін Е, вітамін С, феритин, трансферин, церулоплазмін, а також таких ферментів, як супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, які виконують свої функції на різних етапах патологічного процесу.

У плазмі крові одним з основних антиоксидантів є церулоплазмін, який бере участь у транспорті міді та метаболізмі заліза, володіє NO-оксидазною та глутатіонпероксидазною активністю, бере участь в окисненні ліпопротеїнів низької щільності, здатний окислювати велику групу органічних субстратів, включаючи ксенобіотики та біогенні аміни, такі як адреналін, норадреналін, серотонін.

Мета дослідження. Дослідження змін прооксидантно-антиоксидантного балансу у тканинах нирок та крові щурів під впливом церулоплазміну за умов гострого пошкодження нирок.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводили на нелінійних білих статевозрілих щурах вагою 160 - 200 г, що утримувалися в стандартних умовах віварію. Тварин розподілили на 3 групи ($n = 10$): перша група – інтактні тварини; друга – тварини з експериментальним ГПН; тваринам третьої групи вводили церулоплазмін у профілактичному режимі протягом трьох днів до моделювання ГПН у дозі 7 мг/кг/добу. ГПН

моделювали одноразовим внутрішньом'язовим введенням 50% водного розчину гліцерину з розрахунку 8 мл/кг маси тіла. З метою взяття матеріалу для досліджень здійснювали евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом на 24 годину розвитку ГПН. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу оцінювали за вмістом малонового діальдегіду та активністю глутатіонпероксидази в крові та тканинах нирок, вмістом церулоплазміну і SH-груп в плазмі крові за стандартними біохімічними методиками.

Результати дослідження. Проведені експериментальні дослідження встановили, що профілактичне введення церулоплазміну зменшує розвиток окиснювального стресу за умов ГПН, про що свідчить зменшення у 1,8 раза вмісту малонового діальдегіду в крові та у 1,5 раза у тканинах нирок порівняно з модельною патологією. Крім того, рівень церулоплазміну в плазмі крові підвищувався у 1,4 раза, SH-груп у 1,3 раза, а також активність глутатіонпероксидази у 1,3 рази, що вказує на зростання антиоксидантного захисту.

Висновки. Застосування церулоплазміну у профілактичному режимі введення збільшує активність антиоксидантної системи, що сприяє розвитку захисних механізмів за умов гострого пошкодження нирок та запобігає ушкодженню нефроцитів активними формами кисню.

Шлюсар О.І.

СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧНА МЕТОДИКА ВИВЧЕННЯ ПРЕПАРАТУ СОНАПАКС ЗА ДОПОМОГОЮ СОЛЕЙ ПЕРОКСОМОНОСУЛЬФАТНОЇ КИСЛОТИ.

Кафедра фармації

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Тіоридазин - синтетичний лікарський засіб, що є піперидиновим похідним фенотіазіну та належить до групи антипсихотичних препаратів. Найефективніший при розладах, які супроводжуються страхом, напруженням, збудженням. Дози – 50-100 мг на добу. Випускають у драже по 10, 25 і 100 мг; для дітей – 0,2% суспензію та сироп.

Мета дослідження. Пропонується кількісний вміст тіоридазину гідрохлориду в лікарських формах знаходити за світлопоглинанням відповідного дисульфоксиду ($\epsilon_{350\text{nm}}=4950$), отриманим за допомогою ПМСК у кислому середовищі. Попередньо методом йодометричного титрування було встановлено, що на 1 моль тіоридазину витрачається 2 моль ПМСК, тобто в результаті реакції S-окиснення утворюється дисульфоксид тіоридазину. Ці дані добре узгоджуються з такими, отриманими раніше з використанням дипероксикарбонної кислоти, природа продукту реакції була доведена незалежним методом осцилополярографії.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізувавши електронні спектри світлопоглинання дисульфоксиду тіоридазину, добутого в реакції S-окиснення тіоридазину надлишком ПМСК залежно від концентрації тіоридазину, видно, що спектри характеризуються двома смугами при 305 та 350 нм відповідно. Залежність світлопоглинання при 350 нм від концентрації в межах $(2-15) \cdot 10^{-5}$ моль/л має лінійний характер, а отже підпорядковується закону Бера. Це дозволяє здійснювати кількісне визначення методом стандарту.

Методика кількісного визначення тіоридазину в таблетках по 10 мг. Біля 0,3 г (точна наважка) порошку розтертих драже (0,3120 г) розчиняли у хімічному стакані на 100 мл у суміші 5,00 мл 0,1 моль/л розчину сульфатної кислоти та 30,00 мл води, ретельно збовтуючи вмістиме впродовж 10 хв. Після цього фільтрували суспензію у мірну колбу на 100 мл через фільтр з червоною стрічкою, промивали осад дистильованою водою і доводили до позначки дистильованою водою. Розчин ретельно перемішували. За допомогою піпетки відбирали 10,00 мл одержаного розчину, перенесли у мірну колбу на 100 мл, додали 5,00 мл 0,1 моль/л розчину сульфатної кислоти, 2,00 мл $2 \cdot 10^{-2}$ моль/л розчину ПМСК, доводили до позначки дистильованою водою і знову ретельно перемішували. Розчин фотометрували на спектрофотометрі СФ-46 у кварцовій кюветі при 350 нм, використовуючи як