

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



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент 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.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



antioxidant properties, melatonin was called “the first element” of the antioxidant system of the body (Reiter RJ, 1993). This antioxidant function of melatonin turned out to be primary, biological function of this evolutionarily old molecule, through which melatonin carries out the cytoprotection of all living beings in the changing environment during the day. Previously detected functions of this hormone in vertebrates are secondary supplementary functions, which help to adapt the organism better to adverse living conditions. Moreover, the antioxidant activity is not limited to the cytoprotective melatonin activity. It was found that melatonin also possesses anti-inflammatory effect by blocking lipoxygenase. In addition, our studies have proven antihypoxic neuroprotective activity of melatonin under conditions of the acute life-threatening hypoxia, as well as pronounced nephroprotective activity on different patterns of acute kidney damage.

Consequently, powerful cytoprotective effects of melatonin are promising for successful use of melatoninergic agents in various diseases in the future.

Кишкан І.Г.

РЕНАЛЬНА ДІЯ ТРЕНТАЛУ І КСАНТИНОЛУ НІКОТИНАТУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ МІНЕРАЛОКОРТИКОЇДНОЇ АКТИВНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра фармакології

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

Синтетичні диметилксантини – трентал і ксантинолу нікотинат завдяки судинорозширювальній та антиагрегантній дії, яка найбільш виразно проявляється в нирках, досить часто застосовують у нефрологічній практиці. Попередніми нашими дослідженнями доведено, що діуретичний ефект тренталу й ксантинолу нікотинату зумовлений збільшенням швидкості клубочкової фільтрації та пригніченням канальцевої реабсорбції в дистальному відділі нефрону. Такі зміни ниркових ефектів препаратів можуть бути обумовлені пригніченням натрійзатримуючої дії мінералокортикоїдів в організмі.

Метою роботи стало дослідження впливу тренталу і ксантинолу нікотинату на показники діяльності нирок у щурів на моделях гіперальдостеронізму та блокади альдостеронових рецепторів.

Експерименти проведено на 68 білих щурах масою 120-160 г. Підвищений рівень мінералокортикоїдної активності створювали підшкірним уведенням впродовж 4 днів 0,5%-го олійного розчину дезоксикортикостерону ацетату (ДОКСА) в дозі 10 мг/кг. Зниження мінералокортикоїдного фону досягали 4-денним ентеральним введенням тваринам через зонд антиальдостеронового препарату – верошпірону (20 мг/кг) на 1%-му слизу крохмалю. Також вивчали вплив тривалого (7 днів) уведення тренталу (фірма «Hoechst») і ксантинолу нікотинату (об'єднання «Галичфарм») по 3 мг/кг на діурез та екскрецію іонів натрію за умов зниженої та підвищеної мінералокортикоїдної активності.

Досліджували діурез та натрійурез на тлі гідратації організму пероральним введенням 5% від маси тіла водогінної води. Концентрацію креатиніну, іонів натрію в сечі визначали за загальноприйнятими методиками.

За умов збільшення рівня мінералокортикоїдів в організмі тварин екскреція іонів натрію зменшилась у 1,5 рази, діурез – в 1,4 рази. На моделі гіперальдостеронізму стримувалась натрійуретична дія ксантинолу нікотинату в 4 рази, тренталу – в 2,3 рази порівняно з показниками у тварин, яким вводили трентал чи ксантинолу нікотинат. За даних умов зменшувалась і діуретична дія метилксантинів. Сечогінний ефект ксантинолу нікотинату знизився на $0,77 \pm 0,052$ мл/год порівняно з дією препарату без ДОКСА. Екскреція води нирками під впливом тренталу на цьому фоні зменшилася лише на $0,32 \pm 0,048$ мл/год порівняно з дією ксантинового препарату, що на 41,6% менше від ксантинолу нікотинату. В свою чергу, метилксантини стримували натрійзберігаючу дію ДОКСА і стимулювали водовидільну функцію нирок у тварин, однак перевага залишалась на боці дії мінералокортикоїдного препарату. Виразнішу діуретичну дію проявляв трентал, збільшуючи



екскрецію води в 1,8 рази порівняно з дією ДОКСА. Ксантинолу нікотинат підсилював діурез в 1,5 рази порівняно з дією мінералокортикоїдного препарату.

На тлі блокади альдостеронових рецепторів верошпіроном досліджувані метилксантинові препарати проявляли виразнішу натрійуретичну та діуретичну дію. Так, порівняно з дією окремо тренталу і ксантинолу нікотинату при їх комбінуванні з верошпіроном екскреція іонів натрію збільшувалася на $3,47 \pm 0,412$ мкмоль/год і $5,89 \pm 0,447$ мкмоль/год відповідно, що перевищувало дію препаратів у інтактних тварин. Діурез зростав у 1,3-1,4 рази порівняно з дією окремо ксантинових препаратів. Якщо відомий сечогінний засіб верошпірон збільшував екскрецію іонів натрію в 2,4 рази, діурез в 1,6 рази, то при комбінованому застосуванні верошпірону з ксантинолу нікотинатом натрійурез зростав у 5 разів, з тренталом – в 3,2 рази. Діурез при цьому збільшувався в 2,1-1,9 разів відповідно.

Виявлена залежність дії тренталу і ксантинолу нікотинату від рівня мінералокортикоїдної активності в організмі може бути врахована при їх сумісному застосуванні з ДОКСА чи верошпіроном для корекції порушень водно-сольової рівноваги.

Кметь О.Г.

СТАН СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КАРБАЦЕТАМУ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними американських дослідників, до 2030 року кількість людей похилого і старечого віку у всьому світі збільшиться до 1 мільярда, порівняно з 420 млн. в 2000 році. Зростання середньої тривалості життя супроводжується збільшенням кількості пацієнтів з нейродегенеративними захворюваннями. Сьогодні велика увага приділяється ролі оксиду азоту (NO) у патогенезі нейродегенерації. Встановлено, що NO приймає участь у формуванні нейрональної пам'яті, модулює процеси синаптичної передачі, впливає на функціональний стан глутаматних рецепторів, відіграє важливу роль у контролі мозкового кровотоку. Водночас надлишок NO, який синтезується в ендотеліальних клітинах, призводить до важких пошкоджень як самих мозкових судин так і навколишніх нейронів. Результатом є розвиток структурної патології мікросудин, яка досить часто спостерігається при нейродегенеративних захворюваннях і призводить до дисфункції ендотелію і дизрегуляції NO в гіпокампі. Даний процес спричинює судинне запалення та активацію гліальних клітин і астроцитів. Вищевказані порушення призводять до порушення вазодилатації та гіпоперфузії мозку, зниження проникності капілярів і погіршення видалення продуктів метаболізму, пригнічення обміну глюкози та кисню в мозку, прискорення розвитку нейродегенерації.

Не дивлячись на досить великий арсенал лікарських засобів, які застосовуються при нейродегенеративних захворюваннях, пошук ефективних напрямів триває. У зв'язку з цим, нас зацікавив модулятор ГАМК-ергічної системи, оригінальний похідний β -карболінів – карбацетам. Ґрунтовними експериментальними дослідженнями встановлені позитивні впливи карбацетаму на окремі патогенетичні ланцюги когнітивних і мнестичних дисфункцій, за реалізацію яких відповідальним є гіпокамп. Беручи до уваги роль NO в механізмах нейропротекції, у тому числі стану антиоксидантної системи інтерес становить вплив карбацетаму на систему NO за наявності нейродегенеративних змін у ЦНС.

Експерименти проводились на нелінійних білих щурах масою 0,18-0,20 кг. Дослідження виконувались із дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях. Для створення моделі скополаміну гідрохлорид (Sigma, США) вводили внутрішньоочеревинно (в/оч) дозою 1 мг/кг. Карбацетам вводили в/оч дозою 5 мг/кг. Визначали вміст стабільних метаболітів монооксиду азоту (нітритів) NO₂ та активність NO-синтази (NOS) в гомогенатах гіпокампа.