

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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. Івашук 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



захисних механізмів, здатних протидіяти апоптозу.

Тримісячний ЦД призвів до достовірного зростання концентрації білка p53 як у нейро- так і в гліоцитах КЛЧ та КСЧ, що говорить на користь деякого посилення інтенсивності апоптозу.

ЦД модифікує ранню реакцію досліджуваного параметру на ішемію-реперфузію. Із всіх вивчених відділів кори у тварин цієї групи на дане втручання відреагувала лише КТЧ півкуль головного мозку.

**Боштан С.В., Тимофійчук І.Р.**

#### **ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТА БІОХІМІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ КОРИ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ НА ТЛІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет зазвичай розглядається як важке метаболічне захворювання, яке пов'язано із порушенням усіх видів обміну. Провідна роль в цьому належить насамперед клітинам печінки, які відтворюють великий надлишок глюкози і бета-клітинам підшлункової залози, які продукують інсулін і пошкодження яких, в кінцевому результаті, приводить до поступових змін у всіх метаболічних і транспортних процесах, які приймають участь в обміні глюкози в організмі. В умовах порушення вуглеводного обміну виникає «метаболічний стрес», який активує гіпоталамо-гіпофізарно -наднирникову систему організму з метою адаптації. Кортикостероїди клітинну проліферацію, зміни метаболізму та розвиток нейроендокринних модифікацій, що дозволяє організму відповідати на стрес адекватним чином та адаптуватись до умов існування. Наслідком такої адаптації є зростання рівня кортизолу, який стає причиною ще більшої гіперглікемії, атеросклерозу судин. Підвищена продукція кортизолу приводить до розвитку аутоімунних процесів в ендотелії судин, збільшує вміст в крові ліпопротеїнів низької щільності, токсичних продуктів ПОЛ. З віком змінюється 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 надниркової системи при старінні та на тлі розвитку цукрового діабету.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку та у тварин із експериментальним цукровим діабетом. Наднирникові залози швидко виймали на холоді, фіксували в рідкому азоті. Для дослідження забирали лише кору наднирників. В отриманих гомогенатах визначали досліджувані показники. 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». Концентрацію кортизолу виражали в нмоль/л плазми. Експериментальні втручання та евтаназія тварин проводилася з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили за допомогою прикладних програм "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Статистично вірогідними вважали зміни при  $p \leq 0,05$ .

Наші дослідження встановили достовірне зростання рівня кортизолу із віком та значне його наростання при розвитку експериментального цукрового діабету. Так, у дорослих і старих тварин рівень кортизолу мав тенденцію до наростання по зрівнянню з такими показниками у молодих тварин. В плазмі крові щурів із діабетом рівень кортизолу значно зростає: у молодих тварин він підвищувався в 3,1 рази, у дорослих в 2,9 рази, у старих тварин рівень кортизолу залишався вищим норми в 1,9 рази. Зростання рівня кортизолу ймовірно стало причиною ще більшої гіперглікемії і наростання процесів перекисного окиснення ліпідів при одночасному зниженні активності ферментів антиоксидантного захисту. Рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів зростає у старих тварин без діабету. У старих тварин відмічено наростання продуктів ліпопероксидації ДК і МА приблизно в 2,1 раз, відповідно до показників молодих і дорослих тварин. У старих тварин по зрівнянню із дорослими відмічені нижчі показники активності ферментів антиоксидантного захисту. У дорослих рівень СОД зростає в 1,5 рази, а у старих знижувався. Рівень каталази у молодих і дорослих тварин був практично однаковий. У старих тварин рівень каталази знижувався в 1,2 рази по зрівнянню з рівнем ферменту у молодих тварин. Цукровий діабет викликає різке наростання рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів у всіх вікових групах. У молодих тварин з експериментальним цукровим діабетом (ЕЦД) рівень ДК та МА зростає в 2,6 та 2,8 разів відповідно. У старих тварин з (ЕЦД) рівень ДК зростає в 3 рази, а МА досягає рівня  $12,2 \pm 0,17$  нмоль/мг білка. Підвищення рівня продуктів ПОЛ відбувалось на тлі зниження активності ферментів антиоксидантного захисту у тварин з ЕЦД, так у молодих тварин з активністю СОД та каталази знижувалась в 2,3 та 1,5 разів відповідно, у дорослих та старих тварин ця тенденція зберігалась і рівень СОД та каталази у старих тварин знижувався в 3 та 2,3 рази відповідно. Отримані дані дозволяють зробити певні висновки: з віком наростають процеси пероксидації при одночасному зниженні активності ферментів антиоксидантного захисту, у тварин найстаршої вікової групи втрачається рівновага між цими



процесами в бік переважання процесів пероксидації, а експериментальний цукровий діабет лише посилював процеси ліпопероксидації; старіння модифікує біохімічні процеси в сторону наростання продуктів перекисного окиснення ліпідів і зниження активності ферментів антиоксидантного захисту; суттєве зростання рівня кортизолу у тварин з експериментальним цукровим діабетом було причиною гіперглікемії та поглиблення процесів пероксидації.

Отримані закономірності спрямовують нашу увагу на роль надниркових залоз у регуляції рівня глюкози за умов розвитку експериментального цукрового діабету у тварин різних вікових груп і диктують необхідність подальших досліджень.

**Гордієнко В.В.**

#### **ХРОНОРИТМОЛОГІЧНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ПРО/АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ІНТАКТНИХ ТВАРИН**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Опірність організму до несприятливих факторів значною мірою визначається станом його фізіологічних систем, вікових та статевих особливостей, мобілізації функціональних резервів, необхідних для підтримки гомеостазу. За фізіологічних умов функціонування в організмі постійно підтримується динамічна рівновага між анти- та проксидантними системами. Порушення цієї рівноваги у бік переважання генерації активних форм кисню та їх метаболітів, виснаження антиоксидантного захисту та порушення його збалансованості призводить до окиснювального стресу. На різних етапах онтогенезу активність системи антиоксидантного захисту неоднакова. У наукових публікаціях немає однозначної думки щодо залежності інтенсивності окиснювальних процесів від етапу індивідуального розвитку організму.

Метою даного дослідження стало з'ясування хроноритмологічної організації показників про/антиоксидантної систем організму у інтактних тварин.

Досліди виконано на 72 нелінійних щурах-самцях двох вікових груп – молодих статевонезрілих (5-6 тижнів) і дорослих статевозрілих (18-20 тижнів), яких утримували у стаціонарних умовах віварію. Показники про/антиоксидантного гомеостазу досліджували у тварин цілодобово через кожні 4 год (10.00, 14.00, 18.00, 22.00, 02.00, 06.00). Біосубстратами слугували плазма крові і гомогенати печінки. Вміст окисномодифікованих білків (ОМБ) в плазмі крові визначали за методом І.Ф. Мещишена (1998). Стан основних компонентів антиоксидантного захисту оцінювали за активністю каталази (КАТ) та вмістом церулоплазміну (ЦП) в плазмі крові. У постядерному супернатанті 5% гомогенату печінки визначали активність ферментів – КАТ та глутатіон-S-трансферази (Г-S-T). Хронограми добової динаміки біоритмів показників про/антиоксидантних систем засвідчили, що вміст ОМБ у плазмі крові статевонезрілих (СНЗ) тварин на 13% вищий, ніж у статевозрілих (СЗ). Циркадіанні хроноритми ОМБ характеризуються низькою амплітудою коливань відносно мезора і суттєво не відрізняються вродовж доби. У СЗ тварин окиснювальні процеси менш активні, амплітуда коливань біоритму відносно мезора в 3,3 рази вища, ніж у СНЗ тварин. Батифаза вмісту ОМБ у плазмі крові СЗ щурів спостерігається в нічний час у період з 02.00 год до 06.00 год ранку. Можна припустити, що вища інтенсивність ОМБ у молодих тварин, очевидно, зумовлена функціональною недосконалістю системи антиоксидантного захисту, або більшим вмістом в крові ненасичених жирних кислот як субстратів вільно-радикальних реакцій. Циркадіанний біоритм вмісту основного антиоксиданта плазми крові ЦП у тварин обох вікових груп суттєво не різниться, близький за структурою і характеризується низькою амплітудою коливань. Мезор активності КАТ плазми крові у СНЗ щурів на 55,6% вищий, ніж у СЗ, що ймовірно, є відповіддю на активніші окиснювальні процеси у СНЗ тварин для нейтралізації продуктів пероксидації. У супернатанті печінки, як і в плазмі крові, активність КАТ у СНЗ тварин вища, ніж у СЗ. Структура хроноритму і добові рівні активності Г-S-T у гомогенатах печінки щурів різного віку не відрізнялися за винятком того, що акрофаза біоритму у СНЗ тварин спостерігається у ранкові години, а у СЗ тварин - у нічний час.

Отже, проведені дослідження засвідчили, що біохімічні процеси в організмі інтактних тварин мають циркадіанну періодичність і вікові особливості.

**Ніка О.М.**

#### **ДИНАМІКА ЗМІН УМІСТУ РНК У НЕЙРОНАХ ПОЛІВ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUZІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*Кафедра неврозних хвороб, психіатрії та медичної психології імені С.М. Савенка  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Численні клінічні спостереження та результати експериментальних досліджень не залишають сумнівів щодо тісного взаємозв'язку цукрового діабету (ЦД) та несприятливих наслідків гострих судинних оклюзій. Однак механізми обтяжуючого впливу ЦД на частоту виникнення та перебіг ішемічно-реперфузійних ушкоджень головного мозку залишаються вивченими недостатньо. Тому пошуки цих механізмів є актуальною проблемою сучасної медицини. За даними літератури інсульти суттєво впливають на експресію РНК у нейронах, однак при ускладненні ішемією-реперфузією ЦД дані показники не вивчалися, тому ми поставили за