

**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



мету дослідити вміст РНК у нейронах полів гіпокампа контрольних шурів та тварин із ЦД за умов ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювали ЦД внутрішньочеревним введенням стрептозотозину (Sigma, Aldrich, США, 60мг / кг маси) білим самцям шурів віком два міс. Через чотири міс. у частини тварин із ЦД та в шестимісячних контрольних шурів 20-хвилинним кліпсуванням обох загальних сонних артерій моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузію. Дослідження ранніх наслідків ішемічно-реперфузійного пошкодження гіпокампа здійснювали через одну год. від початку реперфузії, а відстрочених – на 12-ту добу.

Оперативні втручання та етаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг внутрішньочеревно) із дотриманням основних положень біоетики, задекларованих Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Після декапітації тварин швидко на холоді забирали головний мозок і за координатами стереотаксичного атласу виділяли поля гіпокампа CA1, CA2, CA3 та CA4 і забрані взірці фіксували в 10% розчині Буена впродовж 24 годин. Здійснювали стандартну гистологічну проводку, після чого препарати заливали в парафінові блоки, з яких готували серійні зрізи товщиною 5-6 мкм. Для виявлення РНК зрізи депарафінували, регідрували в низхідних концентраціях етанолу і фарбували галлоціанін-хромовими галунами за Ейнарсом. Нейроцити ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). У нейронах забраних структур мозку визначали концентрацію РНК (в одиницях оптичної щільності, O<sub>opt</sub>). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Вивчення впливу ішемії-реперфузії головного мозку на вміст РНК показало, що в контрольних шурів 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією підвищує сумарний вміст та концентрацію клітинної РНК в нейронах усіх досліджених полів гіпокампа. Зміни дисперсії розподілу РНК носили неоднозначний характер: у полях CA1 і CA4 даний показник зростає, а в полях CA2 та CA3 – знижується. На 12-ту добу спостереження вміст і концентрація РНК продовжувала зростати і залишалася підвищеними не тільки стосовно показника в контрольних шурів, але й щодо попереднього терміну спостереження. Динаміка змін дисперсії розподілу РНК залишалася неоднозначною: у полях CA2 і CA3 цей показник продовжував знижуватися, в полі CA4 – зростати, а в полі CA1 зростання змінилося зниженням. Характерно, що в клітинах з ознаками деструкції у всіх досліджених полях, за винятком поля CA4, у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді змін вмісту та концентрації РНК не виявлено, і лише в полі CA4 відбулося зростання обох показників. Проте на 12-ту добу експерименту в апоптично змінених клітинах усіх полів гіпокампа виявлено зростання загального вмісту та концентрації РНК стосовно як контролю, так і попереднього терміну.

Чотиримісячний ЦД підвищує концентрацію та сумарний вміст РНК у нейронах усіх полів гіпокампа, за винятком поля CA4, де відбулося зниження даних показників. Крім того, у нейронах усіх полів знизилася дисперсія розподілу РНК. В апоптично змінених нейронах шурів із діабетом виявлено зростання вмісту та концентрації РНК у всіх полях гіпокампа, за винятком поля CA1, де дані показники залишалися незмінними стосовно контролю. У шурів із цукровим діабетом 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією підвищувала концентрацію та загальний вміст клітинної РНК у нейронах полів CA1, CA3 та CA4, і лише в полі CA2 ці показники зазнали зниження. Однак на 12-ту добу постішемічного періоду в нейронах усіх полів гіпокампа тварин із цукровим діабетом виявлено зростання даних параметрів як щодо контролю, так і стосовно показників за раннього терміну спостереження. Що стосується дисперсії розподілу РНК у нейронах гіпокампа шурів із діабетом то можна зазначити наступне: у ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку даний показник стосовно контролю зріс у всіх полях, а на 12-ту добу – в полях CA1, CA3, CA4, повертаючись до рівня у тварин із діабетом у полі CA2.

В апоптично змінених нейронах тварин із ЦД ішемія-реперфузія мозку підвищила вміст і концентрацію РНК у полях CA1 та CA4 в обидва терміни спостереження, а в полях CA2 і CA3 – лише в пізньому; в полі CA2 в ранньому періоді спостереження мало місце зниження цих показників. Неоднозначний характер носили і зміни: У тварин із ЦД дисперсія розподілу РНК знизилася в полі CA1 в обидва терміни спостереження, в полі CA2 – на 12-ту добу, а в полях CA3 та CA4 даний показник зріс в обидва терміни.

Отже реакція РНК нейронів гіпокампа (незмінених та з ознаками апоптозу) на ішемічно-реперфузійне ушкодження головного мозку у тварин без цукрового діабету та з наявністю даної патології носить однакове спрямування в полях CA1, CA3, CA4 в обидва терміни ішемічно-реперфузійного періоду, а в полі CA2 – лише на 12-ту добу спостереження, кардинально відрізняючись від такого в ранньому терміні спостереження.

**Повар М.А.**

#### **ВПЛИВ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРFUZІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ПОКАЗНИКИ ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В СЕЛЕЗИНЦІ ШУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

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

Серед неспецифічних механізмів, які лежать в основі патогенезу багатьох захворювань, є порушення узгодженого функціонування активаторів та інгібіторів протеолітичної системи. Модифікація балансу протеази-антипротеази є складовою патогенезу багатьох захворювань. Пригнічення та активація ферментів



процесингу і деградації пептидів субстратами і продуктами протеолізу має важливе біологічне значення, яке полягає в регуляції рівня пептидів при патологічних станах організму. Така ендогенна саморегуляція необхідна для захисту організму від можливого виснаження внаслідок гіперфункції стресорних агентів (гормонів, катехоламінів та ін.). Таким чином, зміни активності протеолітичних ферментів можуть носити як пошкоджувальний, так і захисний характер.

Ми не зустріли в опрацьованих літературних джерелах даних стосовно стану тканинної протео- та фібринолітичної активності в селезінці при поєдній дії цукрового діабету та ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку. Попередніми дослідженнями науковців кафедри фізіології показано, що за умов цукрового діабету, ускладненого ішемічно-реперфузійними пошкодженнями головного мозку, має місце порушення даних показників у міокарді, нирках, слинних залозах, слизовій ротової порожнини, що дозволяє очікувати на подібну реакцію і селезінки.

Мета дослідження – вивчити вплив неповної глобальної ішемії мозку з наступною реперфузією на показники ферментативної, неферментативної фібринолітичної активності, лізис низько-, високомолекулярних білків та колагену в селезінці шурів зі стрептозотозинним цукровим діабетом.

Дослідження виконано на білих нелінійних самцях шурів, яким у віці два місяці для відтворення цукрового діабету однократно внутрішньочеревно вводили стрептозотозин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали шурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Тривалість діабету – чотири місяці.

У частини тварин дослідної та контрольної груп моделювали неповну глобальну ішемію мозку шляхом припинення кровотоку по загальних сонних артеріях протягом 20 хв. У шурів контрольної групи препарували обидві сонні артерії та подразнювали їх стінку, не перетискаючи судини. Усі втручання та етаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) із 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). Частину тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом після завершення одноденної реперфузії, частину – на 12-ту добу постішемічного періоду. У дослідженнях використано реактиви Simko Ltd, Україна. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Нами встановлено, що чотиримісячний цукровий діабет підвищує в селезінці сумарну, ферментативну та неферментативну фібринолітичну активність, а також посилює лізис високо-, низькомолекулярних білків та колагену. У шурів без діабету 20-хвилинна ішемія мозку з одноденною реперфузією призвела до зниження сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності і підвищення лізису низькомолекулярних білків. У тварин із цукровим діабетом у даному терміні спостереження зміни показників фібринолітичної активності мали таке ж спрямування, як і у тварин контрольної групи, а реакція протеолітичної активності відрізнялася: за умов діабету мало місце зниження лізису високомолекулярних білків. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в шурів без порушення вуглеводного обміну виявлено зростання сумарної та неферментативної фібринолітичної активності, а також активація лізису низько-, високомолекулярних білків та колагену. У тварин із наявністю експериментального цукрового діабету в цей період спостереження, як і в шурів контрольної групи, зростає сумарна та неферментативна фібринолітична активність, проте на відміну від них залишається без змін ферментативний фібриноліз. Що стосується показників протеолітичної активності, то в цей період спостереження зберігається виявлене в ранньому постішемічному періоді зниження лізису низькомолекулярних білків, що суттєво відрізняє реакцію тварин контрольної групи.

Таким чином чотиримісячний цукровий діабет посилює в селезінці фібрино- та протеолітичну активність. Ускладнення цукрового діабету ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку призводить до модифікації в селезінці протеолітичної активності в ранньому та пізньому періодах ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку і фібринолітичної активності – в пізньому.

**Роговий Ю. Є., Арійчук О.І., Швець В.І.\***

#### **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ВАДНОГО КОЛА ЗА УТВОРЕННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ**

*Кафедра патологічної фізіології,  
Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата\*  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати можливість формування вадного кола в хворих на нефролітиаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використанням препарату блемарен.

Обстежено 30 хворих на нефролітиаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали волопровідну воду підігріту до температури 37°C в кількості 2% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл/2 год · кг маси тіла. Після водного навантаження з метою отримання плазми, кров з вени збирали в пробірки з гепарином. Проксимальну реабсорбцію іонів натрію (TrNa<sup>+</sup>) оцінювали на основі даних О. Шюк (1981) про відсутність реабсорбції води