

**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



Мета роботи: в порівняльному аспекті з'ясувати вплив препарату глутатіону (ТАД 600) на процеси пероксидації ліпідів та білків при експериментальній рабдоміолітичній гострій нирковій недостатності (ГНН) за умов одноразового введення.

Дослідження проведено на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 120-180 г, які перебували в стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі. Тварини розділені на три групи (n=7): 1 – контрольна, 2 – тварини з гліцероловою нефропатією, 3 – тварини, яким був введений ТАД 600 (ТАД 600, виробник «BiomedicaFoscama», Італія). Гліцеролову нефропатію відтворювали шляхом введення щурам внутрішньом'язово 50% розчину гліцеролу в дозі 10 мл/кг. ТАД 600 вводили в дозі 40 мг/кг одноразово внутрішньочеревнево через 40 хв після моделювання ГНН. На 24 год після моделювання ГНН здійснювали забір крові та тканин після декалітації тварин під легким ефірним наркозом.

При використанні рабдоміолітичної моделі ГНН в тканинах нирок уражених тварин, разом з накопиченням продуктів вільнорадикального окислення макромолекул знижувалась активність ферментного компоненту антирадикальної глутатіонової системи – глутатіонпероксидази, тоді як у лікованих тварин спостерігалось достовірне збільшення показника: в тканині нирок у 1,5 раза, в плазмі крові – в 1,2 раза. Одним з основних продуктів ПОЛ, що дозволяє судити про інтенсивність процесів ліпо- та білкової пероксидації є ТБК-активні продукти, вміст яких в еритроцитах крові зменшувався в порівнянні з ГНН на 24 год у 1,8 раза, в тканині нирок – 1,35 раза. Також зменшувався вміст продуктів ОМБ в плазмі крові у 1,3 раза, а в тканині нирок у 1,2 раза. Активність каталази компенсаторно знижувалась в групі тварин з модельною патологією в плазмі крові та тканині нирок, однак при застосуванні препарату показник активності ферменту збільшувався на 16 % в тканині нирок та на 8 % в плазмі крові. Вміст церулоплазміну в плазмі крові достовірно збільшився в 1,5 раза в порівнянні з нелікованими тваринами.

Отже, згідно даного експерименту, використання ТАД 600 характеризувалося позитивними змінами та налагодженням динамічної рівноваги між про- та антиоксидантними процесами в нирках щурів. ТАД 600 проявляє виражений нормалізуючий вплив на стан антиоксидантної системи організму щурів в умовах гострої патології нирок.

**Заморський І.І.**

#### **ХРОНОПЕРІОДИЧНА СИСТЕМА ЯК ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА РЕГУЛЯЦІЇ РИТМІВ ОРГАНІЗМУ**

*Кафедра фармакології*

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

Середовище, в якому знаходяться живі організми, підвладне глибоким змінам практично всіх геофізичних параметрів: тривалості та інтенсивності освітлення, величин навколишньої температури, атмосферного тиску і вологості, геомагнітного поля, електромагнітних коливань в атмосфері (атмосфериків), градієнта електричного потенціалу, електропровідності та іонізації повітря, швидкості руху повітря. Такі зміни мають більш, або менш ритмічний протягом доби характер, що пов'язаний з безперервним обертанням Землі в космічному просторі навколо своєї осі. Нахил земної осі до площини обертання Землі навколо Сонця призводить до виникнення протягом року сезонної компоненти періодичності геофізичних змін.

Серед геофізичних параметрів найбільшу чіткість та астрономічну закономірність на поверхні Землі проявляє ритм освітленості. Зміни освітленості на відкритому місці настільки закономірні, що, знаючи широту місця, місцевий час і процент покриття неба хмарами, можна з достатньою точністю визначити освітленість, не використовуючи вимірювання її безпосередньо, а користуючись лише таблицями [Чернышев В. Б., 1996].

Ритмічність коливань освітленості залишається такою ж, як на поверхні Землі, при підніманні вгору, незалежно від висоти [Оранский И. Е., 2010]. Вираженість ритмічних змін освітленості зберігається навіть у поверхневих шарах ґрунту і води річкових і морських басейнів, а також може бути досить чіткою всередині рослин і тіл невеликих тварин. Аперіодичні порушення добової ходи освітленості часто виникають внаслідок підвищеної хмарності, при цьому рівень освітленості може зменшуватись на один – два порядки. Ще істотніші зрушення добової ритмічності освітленості виникають при сонячному і місячному затемненні (із зменшенням освітленості при повному сонячному затемненні іноді до сутінкового рівня). Однак амплітуда цих порушень завжди нижча за амплітуду добової ходи освітленості. У цілому, освітленість щодобово, незалежно від порушень проходить обов'язковий діапазон від 0,5 люкса вночі до декількох десятків тисяч люксів вдень [Чернышев В. Б., 1996].

Добовий хід освітленості закономірно змінюється залежно від місячних ритмів: нічна освітленість у повний місяць на відкритому місці досягає десятків часток люкса, а в новий місяць зменшується до тисячних часток люкса. Крім того, добовий ритм освітленості суттєво залежить від сезону року. Ця залежність проявляється на різних широтах Землі нерівномірно. У тропічних широтах (від 23,5° північної широти до 23,5° південної широти) існує відносна сталість добових змін світла і темряви протягом всього року, при цьому в цих широтах річні зміни інших геофізичних параметрів (температури, геомагнітних бур тощо) практично не виражені і лише іноді можуть проявлятися зміною вологості повітря у вигляді сухого і вологого сезонів. На противагу тропічним у полярних широтах (вище 66,6° північної і південної широт) існує різка контрастність двох сезонів: світлого та відносно теплішого (полярний день) і темного та дуже холодного (полярна ніч). Інші, помірні (середні) широти – неоднорідні за характеристикою річного ритму освітленості та поділяються



[Комаров Ф. И., 2000] на дві зони: субтропічні (нижче 45° північної і південної широт) та субполярні (вище 45° північної і південної широт).

Зрозуміло, що добові зміни геофізичних параметрів середовища (у першу чергу освітлення і температури) можуть мати як сприятливий, так і небезпечний характер для існування кожної живої істоти, існування окремих популяцій і для продовження виду. Саму добу за аналогією з роком можна також поділити на сприятливий і несприятливий для життєдіяльності окремого організму періоди. З іншого боку зрозуміло, що в функціонуванні окремих тканин та організму в цілому повинні бути і є в дійсності два біологічних стани: функціональної активності і спокою. Така ритмічність в оточуючому середовищі та в живих істотах обумовила необхідність їх взаємного узгодження, активного протистояння живого організму несприятливому періоду доби, максимального використання сприятливого періоду. А під тиском ритмічності змін у навколишньому середовищі виникла необхідність їх передбачення. Така необхідність у формуванні механізмів адаптації до періодичних добових коливань оточуючого середовища суттєво ускладнюється річними ритмічними змінами.

Виняткова регулярність періодичності геофізичних параметрів середовища, яка ґрунтується на законах астрономічної, «небесної» механіки [Питтендріх К., 1984], наділила живі організми можливістю створювати вроджені запобігальні програми адаптації до періодичних змін у навколишньому середовищі та коригувати їх із зовнішньою періодичною. У організмі всіх еукаріотичних істот утворилась досить потужна функціональна система, яка синхронізує хроноритми. Таку систему, в залежності від типу ритму – циркадіанного (білядобового) або цирканнуального – називають у першому випадку циркадіанною системою, а в другому – цирканнуальною [Ашофф Ю., 1984]. Однак в організмі ці системи взаємопов'язані, а для сприймання і захоплення зовнішніх ритмів, синхронізації та керування коливальниками (осциляторами) в периферичних тканинах вони використовують практично одні і ті ж самі структури нервової та ендокринної систем незалежно від типу ритму. Тому, на наш погляд, ці дві системи варто об'єднати в одну загальну функціональну систему регуляції хроноритмами, а для її назви використовувати один термін – хроноперіодична система.

Хроноперіодична система, розташовуючись на всіх рівнях організації живого організму, генерує коливання власної активності з частотами, які наближені до частот основних зовнішніх геофізичних циклів (добових, місячних, річних), та здатна захоплювати зовнішні часозадавачі і, таким чином, синхронізувати власну активність із зовнішніми ритмічними змінами. Отже, хроноперіодична система створює універсальну часову основу [Браун Ф., 1977] всіх динамічних процесів, що протікають у біологічних системах різного рівня від клітини до біоценозів.

**Зеленюк В.Г.**

#### **ВПЛИВ СТАТИНІВ НА ОКСИДАТИВНИЙ ТА НІТРОЗАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

*Кафедра фармації*

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

Застосування статинів при міоглобінурічній гострій нирковій недостатності (ГНН) є обґрунтованим завдяки здатності збільшувати біодоступність монооксиду азоту (NO), який володіє антиоксидантними та вазодилатуючими властивостями та вступає в антагонізм із активними формами кисню, що призводить до зменшення процесів пероксидного окиснення. Проте позитивні ефекти монооксиду азоту виявляються при його низьких та середніх концентраціях через фізіологічну роль у клітинній відповіді на uszkodження. У більшості випадків ушкоджувальна дія NO є непрямом, а опосередковується пероксинітридом, причому високий вміст оксиду азоту пригнічує активність каталази, що призводить до збільшення вмісту H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> і кальційзалежних NOS, що також призводить до утворення O<sub>2</sub><sup>-</sup> замість NO. Статини здатні переривати цикл оксидативного та нітрозативного стресу, зменшуючи вивільнення NO та прискорюючи його утилізацію, обмежуючи пероксидацію ліпідів, що відображається на рівнях маркерів вільнорадикального окиснення.

Експериментальну ГНН моделювали внутрішньом'язовим введенням 50% розчину гліцеролу у дозі 10 мл/кг. Статини вводили внутрішньошлунково у 1% розчині крохмалю у дозі 20 мг/кг через 40 хв після моделювання ГНН. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу та системи монооксиду азоту оцінювали на 7 добу експерименту за умов індукованого діурезу.

Щоденне впродовж тижня введення статинів після моделювання ГНН сповільнило темпи прогресування патології та сприяло відновленню функціонування нирок. Так, у лікованих аторвастатином щурів відносно групи патології діурез підвищувався на 28%, ловастатином – на 15%, симвастатином – на 18%. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) збільшувалася під впливом статинів в середньому у 2,6 разу, причому аторвастатин відновлював ШКФ на 15% краще у порівнянні з двома іншими статинами. Вміст білка в сечі та екскреція білка зменшувались у середньому на 80% та 53% відповідно без значної різниці між препаратами. Статини також сприяли нормалізації натрійурезу, зменшуючи екскрецію іонів натрію до рівня контролю із найвиразнішим впливом ловастатину (на 60% нижче показника інтактних тварин).

Ураження нирок міоглобіном та клітинним детритом супроводжувалось порушенням антиоксидантно-прооксидантного балансу та найбільше виражалось у збільшенні в тканині нирок вмісту ТБК-реакційних продуктів на 73% та зменшенні активності глутатіонпероксидази на 20%. При цьому підвищувався рівень нітратів та нітритів (NOx) у тканині нирок у 2,2 разу. Взаємопов'язаність оксидативного і нітрозативного стресу