

**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

Перепелюк М.Д.
НИРКОВІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ДО МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ У ЩУРІВ
ПРИ ГІПЕРТИРЕОЗІ

Кафедра патологічної фізіології
Буковинський державний медичний університет

Вступ. З порушеннями функції щитовидної залози (ЩЗ) доволі часто стикаються у своїй клінічній практиці ендокринологи, сімейні лікарі та представники інших спеціальностей. Функціональний стан ЩЗ впливає на всі тканини і системи організму, зокрема функціональний стан нирок.

Мета дослідження. Виявити особливості кислотовидільної функції нирок щурів з експериментальним тиреотоксикозом.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені на 40 самцях білих щурів, масою 150-200 гр. Кислотовидільну функцію нирок досліджували в умовах добового діурезу, при водних і кислотних навантаженнях. Кислотне навантаження здійснювали введенням 1 М розчином амонію хлориду зондом у шлунок у кількості 20 ммоль на кг маси тіла. Через годину проводили водне навантаження в об'ємі 5% від маси тіла, в подальшому збирали сечу впродовж 2 годин. Оцінку кислотовидільної функції нирок визначали за концентрацією активних іонів водню (рН сечі і рН крові), екскреції активних іонів водню, титрованих кислот та аміаку. Для моделювання тиреотоксикозу використовували тиреоїдин, L-тироксин і трийодтиронін.

Результати дослідження. У результаті дослідження було виявлено, що одна із адаптивних реакцій на ацидоз як гострий так і хронічний є підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Кореляційний аналіз показав, що при гострому метаболічному ацидозі екскреція титрованих кислот позитивно зв'язана з рівнем ангіотезину II в плазмі крові ($p < 0,05$), а екскреція аміаку – з плазмовою концентрацією альдостерону ($p < 0,01$). Введення тиреоїдних гормонів щурам NH_4Cl індукованим ацидозом знижує кислотовидільну реакцію нирок на системний ацидоз. Ацидурична реакція нирок на ацидоз викликана хлористим амонієм розвивається на тлі активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і підвищення концентрації вазопресину плазми крові. При цьому рівень ангіотезину II позитивно корелює з екскрецією аміаку, а вазопресин з екскрецією активних іонів водню.

Висновки. При гіпертиреозі порушується кислотовидільна функція нирок, яка проявляється в пригніченні ацидо – і амоніогенезу. Встановлено, що зниження кислотовиділення при гіпертиреозі зв'язано зі змінами ниркового транспорту натрію. Виявлено, що тиреоїдні гормони порушують нормальну ацидуричну реакцію нирок на ацидоз, пригнічуючи адаптивні відповіді гормонально-меседжерні системи на рівні нирок.

Роговий Ю.Є.
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК ЗА
РОЗВИТКУ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Кафедра патологічної фізіології
Буковинський державний медичний університет

Вступ. Тубуло-інтерстиційний синдром (ТІС) - поєднаний патологічний процес ниркових каналців по типу дистрофії, атрофії і ниркового інтерстицію з явищами набряку, інфільтрації стромі клітинними елементами, склерозу, в основі якого лежить ушкодження головного енергозалежного процесу ниркових каналців - реабсорбції іонів натрію з явищами тубуло-інтерстиційної дезінтеграції на рівні кіркової, мозкової речовини і сосочка нирок.

Зростає інтерес до кореляційно-оптичної діагностики ТІС, яка дає можливість виявити ступінь розростання колагену як кристалічної субстанції. Структуру кристалічної субстанції можна детально оцінити за рахунок параметрів середньої, дисперсії, асиметрії і ексцесу її