

**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



cardio-vascular complications resulting in disability and mortality of patients. Meanwhile, disorders of hemostatic parameters under conditions of diabetes mellitus complicated by ischemic-reperfusion lesions of the brain are not sufficiently studied.

Objective of the study is to investigate the ratio of pro-, anticoagulant and fibrinolytic parameters in the dynamics of diabetes mellitus complication by cerebral ischemia-reperfusion.

Albino nonlinear male rats were utilized in the experiments. Diabetes mellitus was modeled by a single intra-peritoneal introduction of streptozotocin (Sigma, USA, 60 mg per 1 kg of the body weight). Glycemia rate was determined by means of glucose-oxidase method. Duration of diabetes was four months. Incomplete global cerebral ischemia was modeled in a part of rats from the control group by means of bilateral clipping of the common carotid arteries during 20 minutes. The results were estimated after 20-minute carotid ischemia with one-hour reperfusion and on the 12th day of post-ischemic period. Prothrombin time, thrombin time, fibrinase activity, anti-thrombin III activity, Hageman-dependent fibrinolysis, total, enzymatic and non-enzymatic fibrinolytic activity, potential plasminogen activity were determined.

The results of the study were processed by means of the applied programs «Statistica» («Statsoft», USA). The groups of comparison were normally distributed by Shapiro-Wilk test. Statistical significance of differences was assessed by Student t-criterion for independent sampling. The differences were considered to be reliable with probability of the null hypothesis less than 5% ($p < 0,05$).

In rats without diabetes mellitus at the early ischemic-reperfusion period certain activation of pro-coagulant potential (decrease of prothrombin and thrombin time, increased fibrinogen content) is balanced due to reduced fibrinase activity and increased activity of anti-thrombin III. In rats with diabetes mellitus at this period increase of pro-coagulant potential is associated with fibrinase activation and decreased activity of anti-thrombin III creating favourable conditions for clot formation. On the 12th day of observation in animals without diabetes the examined indices of the coagulation hemostasis system and anti-thrombin III return to the rate of that of control, in animals with diabetes the factors intensifying thrombotic risk remain unchanged.

At the early and late ischemic-reperfusion period in rats without diabetes the indices of the blood fibrinolytic activity become activated (except decrease of Hageman-dependent fibrinolysis on the 12th day); in animals with diabetes mellitus the majority of the examined indices remain unchanged at the early period of observation and they decrease on the 12th day of the post-ischemic period deteriorating conditions for thrombolysis.

Роговий Ю. Є.

**РОЛЬ ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНОГО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ СИСТЕМНОГО
ТА НИРКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ
УШКОДЖЕННЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЬЦЯ ЗА НЕФРОЛІТІАЗУ**

Кафедра патологічної фізіології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Метою дослідження було з'ясувати роль системного та ниркового дизрегуляційного патологічного процесу в патогенезі ушкодження проксимального каналця за нефролітазу і провести патофізіологічний аналіз його профілактики та лікування.

Обстежено 299 хворих на нефролітаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Використані загальноклінічні, рентгенологічні, імунонефелометричні, біохімічні, імуноферментні, хімічні, статистичні методи дослідження.

За сучасними уявленнями патогенез – це механізм саморозвитку хвороби як процес взаємопов'язаних і взаємообумовлених, послідовних реакцій, кожна з яких, виникає як пристосувальна захисна, сама ж стає пошкоджуючою, викликаючи наступну захисну реакцію з аналогічною динамікою, що є подальшою ланкою патологічного процесу. Так, за наявність системного дизрегуляційного патологічного процесу свідчив екзогенний ацидоз, який викликав надмірну мобілізацію виділення кислот з сечею із зростанням: за наявності



ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої чашечки екскреції кислот що титруються в 1,97 рази ($p < 0,01$), екскреції аміаку в 5,02 рази ($p < 0,001$), амонійного коефіцієнта в 2,03 рази ($p < 0,001$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см середньої чашечки екскреції кислот що титруються в 1,52 рази, екскреції аміаку в 3,56 рази ($p < 0,001$), амонійного коефіцієнта в 1,8 рази ($p < 0,001$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу екскреції кислот що титруються в 1,82 рази ($p < 0,05$), екскреції аміаку в 2,56 рази ($p < 0,001$), без зміни з боку амонійного коефіцієнта. Отже, надмірна активізація захисної функції нирок щодо компенсації екзогенного метаболічного ацидозу призводила до істотного закиснення сечі та створення умов для кристалізації уратів і оксалатів в кислому середовищі з формуванням ниркових каменів. Про нирковий дизрегуляторний патологічний процес свідчила перегрузка проксимального каналця нефрона білком, на що вказувало зростання клубочкової фільтрації та екскреції білка з сечею: за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої чашечки швидкості клубочкової фільтрації в 1,57 рази, екскреції білка в 13,13 рази ($p < 0,02$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см середньої чашечки швидкості клубочкової фільтрації в 2,07 рази ($p < 0,05$), екскреції білка в 10,91 рази ($p < 0,05$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу швидкості клубочкової фільтрації в 5,17 разів ($p < 0,01$), екскреції білка в 1,87 рази.

Підтвердженням того, що системний та нирковий дизрегуляторні процеси призводили не тільки до активізації захисних реакцій нирок, але й супроводжувалися ушкодженням цього відділу нефрону, про що свідчили факти гальмування ферментативної фібринолітичної активності сечі: за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої чашечки в 2,27 рази ($p < 0,001$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см середньої чашечки в 2,63 рази ($p < 0,001$); за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої третини сечоводу в 2,54 рази ($p < 0,001$), оскільки фермент урокіназа – активатор фібринолізу продукується проксимальним відділом нефрону.

Застосування препарату блемарен за умов нефролітіазу виявляє захисні протекторні властивості щодо зменшення проявів системного та ниркового дизрегуляторних патологічних процесів та сприяє розриву сформованих великих та малих вадних кіл із зменшенням протеїнурії, рівня фактора некрозу пухлин- α , покращання транспорту іонів натрію, фібринолітичної активності сечі та є перспективним у лікуванні сечокам'яної хвороби.

Савчук Т.П.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУР ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТИ І ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ

Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіриєнблата

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Однією з першопричин нейродегенеративних змін у головному мозку при цукровому діабеті вважають зміни функціональної активності сигнальних систем мозку, регуляція яких здійснюється, згідно класичних поглядів, інсуліном, інсуліноподібним фактором росту, а також активацією глутаматергічної системи мозку. Важливу роль у розвитку діабетичних нейродегенеративних змін головного мозку відіграють порушення сигнальних адренергічних впливів не лише на нейрони, але й на мікросудини мозку з розвитком мікроангіопатій, наслідком яких є гіпоксія та загибель нейронів. У цілому, ефекти діабету на ішемічне ушкодження головного мозку є досить складними, багатокомпонентними і залежать від тривалості, тяжкості діабету, локалізації ішемічного вогнища та наявності інших супутніх факторів, що визначає актуальність досліджень.

Метою нашого дослідження було з'ясувати характер патоморфологічних змін у лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку шурів при поєднаній дії неповної глобальної ішемії головного мозку та цукрового діабету. Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях п'ятимісячного віку. Цукровий діабет моделювали одноразовим