

**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



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 дизрегуляційний 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 дизрегуляційні 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 дизрегуляційних 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 ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 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



внутрішньочеревним уведенням стрептозоточину двомісячним щурам у дозі 60 мг/кг маси тіла. Ішемічно-реперфузійне пошкодження здійснювали шляхом 1 годинного хвилинного кліпсування загальних сонних артерій. Для здійснення світлооптичних досліджень фрагменти головного мозку з досліджуваними структурами (преоптична ділянка, медіабазальний гіпоталамус) фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну. Фіксовані взірці зафарбовували толуїдиновим синім за методом Ніссля.

Таким чином, гістологічно поєднання двобічного порушення каротидного кровообігу та стрептозоточин-індукованого цукрового діабету в досліджених структурах мозку щурів призводить до поглиблення деструктивних змін структурних компонентів сірої речовини (нейросекреторних клітин, нейронів та гліоцитів) досліджених лімбіко-гіпоталамічних структур головного мозку, а також їх судинного русла на світло- та електроннооптичному рівнях. За цих умов суттєво збільшуються порушення внутрішньої будови та форми нейросекреторних і нервових клітин, зростає кількість нейроцитів із гіпо- та гіперхромією нейро- і каріоплазми, поглиблюється деструкція клітинних органел і ступінь зниження їх кількості, наростають зміни будови ендотеліоцитів і ознаки периваскулярного набряку. Такі зміни призводять до розвитку дезадаптивних змін, які поряд з іншими чинниками створюють підґрунтя тяжкого перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку, що має місце за умов діабету.

Semenenko S.B.

**PECULIARITIES OF MELATONIN EFFECT ON CHRONORHYTHMIC ORGANIZATION
OF KIDNEY ACID-REGULATING FUNCTION INFLUENCED BY NITROGEN
MONOXIDE SYNTHESIS BLOCKADE UNDER CONDITIONS OF PINEAL GLAND
HYPOFUNCTION**

*Department of physiology named after Ya.D. Kirshenblat
Higher State Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

The research investigates peculiarities of melatonin effect on chronorhythmic organization of the kidney acid-regulating function influenced by nitrogen monoxide (NO) synthesis blockade under conditions of pineal gland (PG) hypofunction.

The experiments were conducted on 72 mature non-linear albino male rats with their body mass 0,15-0,18 kg. The animals were kept under vivarium conditions at a stable temperature and air humidity fed on a standard dietary intake. The control group included animals (n=36) kept under conditions of usual light regimen (12.00C:12.00T) during 7 days. The experimental group included animals (n=36) injected with N-nitro-L-arginine (L-NNA) in the dose of 20 mg/kg during 7 days under conditions of continuous light (12.00C:12.00C) and melatonin in the dose of 0,5 mg/kg during 7 days simultaneously. On the 8th day the animals were exposed to 5% water load with heated to room temperature water supplied and the parameters of the kidney acid-regulating function under conditions of forced diuresis were investigated.

The experiments were conducted with 4 hour interval during the day. The level of pH in urine, hydrogen ion excretion, titrating acids, ammonia, and ammonium coefficient were studied. The results were statistically processed by means of "Cosinor-analysis" method and parametric methods of variation statistics. The diagnostics of functional peculiarities was based on the analysis of changes of the following characteristics: daily mean, amplitude, acrophase, and circadian rhythm curve shape. Individual chronograms for every animal obtained were distributed by the principle of maximal acrophase identity and intersecting for every group of chronograms daily mean, amplitude and phase structure (by the interval of time between acro- and bathyphase) were calculated by "Cosinor-analysis" method. All the stages of the experiment were carried out keeping to the major requirements of the European Convention on Human Attitude to Animals.

Chronorhythmic transformations of the kidney acid-regulating functions in animals with blocked NO synthesis against continuous light and parallel injection of melatonin enable to suggest that NO synthesis blockade under conditions of melatonin correction raises daily mean pH level as