

**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



внутрішньоочеревинно вводили мелатонін (Merk) із розрахунку 10 мг/кг. Активності ферментів і вміст Г-SH визначали у 5% гомогенаті ясен.

Результати дослідження. У яснах щурів із явним ЦД відзначали зниження вмісту Г-SH (на 27%) і зростання активностей ГР і Г-6-ФДГ (на 23 і 19% відповідно при порівнянні з інтактними щурами). Зниження вмісту Г-SH в яснах при ЦД, імовірно, зумовлене як пригніченням його синтезу, так і посиленням його використання для знешкодження пероксиду водню й інших гідрпероксидів, що утворюються внаслідок посиленого вільнорадикального окиснення ліпідів і біополімерів у тканині ясен. Підвищення активностей ГР і Г-6-ФДГ, мабуть, є компенсаторною реакцією, направленою на забезпечення у яснах достатньої для знешкодження активних форм кисню кількості відновленого глутатіону, адже Г-6-ФДГ є постачальником НАДФН для ГР, яка забезпечує його регенерацію з окисненої форми.

Двотижневе щоденне введення щурам із явним ЦД мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг сприяло нормалізуванню досліджуваних показників у яснах щурів.

Отже, при явному алоксановому ЦД (глікемія  $\geq 8,0$  ммоль/л) у яснах щурів відбувається зниження вмісту одного з основних ендогенних антиоксидантів – глутатіону відновленого: зростання активностей ферментів, що забезпечують регенерацію глутатіону з окисненої форми – глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіонредуктази. Екзогенний мелатонін (10 мг/кг, per os, щоденно впродовж 14 днів) сприяє нормалізуванню досліджуваних показників глутатіонової системи в тканинах ясен щурів із ЦД.

**Яремій І.М., Паламар А.О.\*, Черноус В.О.\*\***

### **ВПЛИВ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ НА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ І ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗИ В НИРКАХ ЩУРІВ ІНТОКСИКОВАНИХ ТЕТРАХЛОРЕТАНОМ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії*

*Кафедра фармації\**

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії\*\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

У схемах фармакотерапії захворювань печінки та нирок широко застосовуються лікарські засоби з антиоксидантними властивостями. Арсенал сучасних лікарських засобів постійно поповнюється новими препаратами, серед яких значна частина належить до похідних п'ятичленних азотовмісних гетероциклів. Зокрема, як ефективний антиоксидант, використовується вітчизняний лікарський препарат – Тіотриазолін.

Метою дослідження було з'ясувати вплив сполук: 2 а – [(1-феніл-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти і 2 е – [(1-(3-метилфеніл)-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти на активності каталази і глутатіонпероксидази у нирках щурів за умов токсичного тетрахлорметанового гепатиту.

Досліди проведено на білих щурах-самцях масою  $180 \pm 10$  г, яких утримували за стандартних умов віварію. Було проведено дві серії експерименту: у I-й досліджували речовину 2 а, а у II-й – 2 е. Тварин кожної серії було поділено на чотири групи: I – контроль (інтактні); II – щурі, інтоксиковані тетрахлорметаном ( $CCl_4$ ); III – щурі, яким упродовж 7 днів після інтоксикації щоденно внутрішньоочеревинно вводили досліджувану речовину (100 мг/кг); IV –  $CCl_4$ -інтоксиковані щурі, яким аналогічно вводили Тіотриазолін (ТТА) у дозі 100 мг/кг (виробник корпорація «Артеріум», Україна). Активності ферментів визначали у постядерному супернатанті гомогенату нирок щурів.

Згідно отриманих результатів отруєння щурів тетрахлорметаном не викликало вірогідних змін активності каталази в нирках щурів, проте призвело до зниження (в середньому на 29% порівняно з інтактними тваринами) активності глутатіонпероксидази.

Активності обох ферментів у групах тварин, які на фоні розвитку токсичного тетрахлорметанового гепатиту отримували сполуки 2 а і 2 е не відрізнялися вірогідно від показників інтактних щурів.

Отже, у нирках щурів інтоксикованих тетрахлорметаном активність каталази (руйнує лише пероксид водню) суттєво не змінюється, а глутатіонпероксидази (руйнує пероксид водню та інші гідрпероксиди) знижується порівняно з інтактними тваринами. Уведення гепатитним щурам похідних імідазолу – [(1-феніл-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти і [(1-(3-метилфеніл)-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти – сприяє нормалізуванню активності глутатіонпероксидази у нирках тетрахлорметанінтоксикованих щурів.

### **СЕКЦІЯ 6**

#### **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ**

**Амеліна Т.М.**

### **ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Формування фізіологічних адаптаційних механізмів і структурне ремоделювання міокарда (РМ) є наслідком інтенсивних тривалих фізичних навантажень. Серед 1000 обстежених кваліфікованих спортсменів-чоловіків потовщення задньої стінки шлуночка та міжшлуночкової перетинки зустрічається в 26-72% випадків.



Тип адаптації серця залежить від його вихідних особливостей, виду спорту, характеру тренування, генетичних факторів, наявності елементів перенапруги та ін. Доведено, що оптимальною реакцією на навантаження є збільшення маси міокарда за рахунок помірного рівномірного потовщення стінки і збільшення порожнини лівого шлуночка (ЛШ). Гіпертрофія міокарда ЛШ виникає вже в перші роки напруженого тренування, після чого формується індивідуально-оптимальний варіант адаптації, який (за відсутності несприятливих факторів) підтримується в ході напруженої роботи, порівняно мало змінюючись в процесі професійного кар'єри спортсмена. Динаміка ж об'єму серця має інші закономірності, суть яких носить прямопропорційний характер з інтенсивністю та тривалістю спортивних навантажень, виступаючи основним механізмом необхідного збільшення ударного об'єму (УО). Однак, розвиток адаптаційного РМ повинно відбуватись у відповідності до типу фізичного навантаження.

Метою дослідження стало виявлення характерних ехокардіографічних параметрів перебудови міокарду під впливом переважаючого статичного або динамічного видів навантаження. Для реалізації поставленої мети обстежено дві групи спортсменів: до першої увійшли 20 спортсменів з навантаженням динамічного характеру (легка атлетика), до другої – 21 з переважаючим статичного типу роботи (науерліфтингі). Середній вік обстежуваних  $16 \pm 2,3$  роки, тривалість занять спортом –  $4 \pm 1,6$  роки. Результати порівнювали з репрезентативними за віком особами, що не займаються спортом.

Встановлено, що у спортсменів першої групи реакцією на навантаження є вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання кінцевого діастолічного об'єму (КДО) ЛШ та збільшення товщини задньої стінки ЛШ у фазу систоли (ТЗСЛШс). Виявлені зміни є наслідком істотного збільшення серцевого викиду, зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС) і систолічного артеріального тиску (САТ) при помірному зниженні діастолічного АТ (ДАТ) на тлі зниження периферичного опору судин. В умовах такої роботи серце, зокрема, ЛШ, зазнає перевантаження переважно об'ємом та знаходиться у фізіологічних межах адаптаційної реакції.

У другій групі спортсменів встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення ТЗСЛШс і товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) без достовірного зростання об'ємних величин. Статичне навантаження викликає незначне підвищення споживання кисню і супроводжується помірним підвищенням ЧСС, при цьому практично не змінюються УО і периферичний судинний опір, але різко збільшуються САТ і ДАТ. Таким чином, ЛШ відчуває перевантаження переважно тиском. У здорових спортсменів гіпертрофія характеризується збереженням нормальних пропорцій числа волокон та ядер, ультраструктур і кількості капілярів на одиницю маси міокарда, збільшенням транспорту кисню до мітохондрій, підвищенням сили, швидкості скорочення і розслаблення м'язових волокон, посиленням сполучно-тканого каркасу, збільшенням числа нервових елементів серця. Все це дозволяє, при відсутності перенапруги, уникнути деструктивних змін і стадії зношування. Слід зазначити, що РМ при переважанні статичного елементу навантаження є менш фізіологічним процесом, оскільки не супроводжується зростанням УО, відповідно призводить до неекономної роботи серця. Зміни геометрії міокарду вимагають чіткого контролю як у порівнянні з нормальними величинами, так і в динаміці спортивної кар'єри, оскільки перехід фізіологічної реакції в патологічну досить часто не супроводжується негативною клінічною картиною.

З метою попередження розвитку дестабілізації серцево-судинної діяльності в умовах інтенсивного навантаження слід використовувати диференційний підхід до діагностики та оцінки ступеня ризику виявлених змін залежно від виду виконуваного навантаження.

**Антонів А.А.**

### **СТАН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ СУПРОВІДНОЇ СОМАТОФОРМНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Вивчення системного плазматичного протеолізу при поєднаному перебігу хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) та соматоформної вегетативної дисфункції (СВД) має за мету встановити ймовірні механізми прогресування цих захворювань і, в подальшому, розробити шляхи корекції виявлених порушень.

Метою дослідження було вивчення особливостей процесів плазматичного протеолізу у хворих на ХНХ із супровідною СВД залежно від форми захворювання.

Для реалізації цієї мети обстежено 118 хворих на ХНХ із супровідною СВД. Залежно від варіанту перебігу СВД хворі на ХНХ були поділені на три групи: перша - хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за гіпертензивним типом (ГіперТТ); друга - хворі на ХНХ із СВД за гіпотензивним типом (ГіпоТТ) (35 осіб) та третя - хворі на ХНХ із СВД кардіальним неврозом (КН) (22 особи). Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Протеолітичну активність вивчали за лізісом азоальбуміну (інтенсивність лізису азоальбуміну (ІЛАА)), азоказеїну (інтенсивність лізису азоказеїну (ІЛАК)), азоколу (інтенсивність лізису азоколу (ІЛК)) за допомогою реактивів „Danush Ltd”, м.Львів, Україна та фотоелекторокolorиметру КФК-3.

Аналіз результатів дослідження свідчить про те, що в усіх хворих на ХНХ було встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків ( $p < 0,05$ ), водночас у хворих I-ї групи ІЛАА перевищувала показник у ПЗО в 1,5 раза, 2-ї групи – в 1,7 раза, 3-ї групи – в 1,4 раза ( $p_{1-3} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між усіма групами за виключенням 1 та 3 ( $p > 0,05$ ). Максимальні показники