

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Те ж стосується й екскреції аміаку. Під час блокади синтезу NO на фоні гіпофункції ШЗ, а також блокади синтезу NO на тлі фізіологічної функції даного органу спостерігали різке зниження екскреції вказаної сполуки, а на фоні гіпофункції цього органу спостерігали суттєве підвищення екскреції аміаку впродовж періоду спостереження. Ритм набував монотонного характеру з акрофазою о 8.00 год, батифаза припадала на 24.00 год.

Отже, за умов блокади синтезу NO в умовах гіпофункції ШЗ спостерігали хроноритмічні перебудови архітектоники та фазової структури ритмів більшості показників кислотнорегулювальної функції нирок. Виявлено істотне зниження мезору ритму рН та підвищення амплітуди ритму, зниження середньодобового рівня ритму амонійного коефіцієнту, екскреції кислот, що титруються та аміаку в досліджувані періоди спостережень порівняно з показниками в контрольних тварин.

Тимофійчук І.Р., Швець В.І.

ЗМІНИ ВМІСТУ МЕТАБОЛІТІВ ОКСИДУ АЗОТУ В СТРУКТУРАХ ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ.

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Проблема гострої та хронічної ішемії мозку має надзвичайно важливу медичну і соціальну значимість. У більшості країн, у тому числі й в Україні, інсульт стає основною причиною інвалідизації і соціальної дезадаптації, що робить цю патологію багато в чому визначальною щодо рівня здоров'я і тривалості життя.

Пошкодження тканини мозку розвиваються через 5-30 хв. після початку ішемізації, і, опосередковані гострим набряком клітин, нетривалою активацією NMDA-рецепторів і потенціалзалежних кальцієвих каналів, що призводить до підвищення внутрішньонейрональної концентрації Ca^{2+} і некротичної загибелі нейронів, у першу чергу інтернейронів. Наслідком активації NMDA-рецепторів є посилення внутрішньоклітинної продукції різних АФК, а також Ca^{2+} -залежна активація NO-синтази (NOS), яка призводить до утворення NO-радикала. За умов незбалансованого накопичення супероксиданіону і NO можливе утворення пероксинітриду, який здатний викликати суттєве пошкодження клітинних структур.

Активність NO-синтаз визначають за концентрацією в біологічних рідинах стабільних метаболітів NO – нітратів і нітритів. Метою нашого дослідження було дослідити рівень метаболітів NO – нітратів і нітритів в структурах лімбіко-гіпоталамічного комплексу (перегородці мозку - ПМ, преоптичній ділянці - ПОД, медіобазальному гіпоталамусі - МБГ, мигдалеподібному комплексі - МПК) шурів при ішемічному та ішемічно-реперфузійному пошкодженні різної тривалості.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях тримісячного віку. Першу дослідну групу склали шурі, яким моделювали ішемічне пошкодження шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хвилин. В другу дослідну групу увійшли тварини, яким моделювали ішемічно-реперфузійне пошкодження шляхом відтворення 20 хвилинної ішемії з подальшою одногодинною реперфузією, третю дослідну групу склали тварини з поєднаною 20-и хвилинною ішемією та подальшою 24-гох годинною реперфузією, і у четверту дослідну групу увійшли тварини з 20-и хвилинною ішемією та подальшою реперфузією протягом 5 діб. Тварин декапітували з дотриманням правил евтаназії. Кров збирали в центрифужні пробірки, попередньо оброблені гепарином. Проводили центрифугування протягом 20 хвилин. Уміст нітратів та нітритів (NOx) визначали з використанням реактиву Гріса в плазмі крові. Кількість нітратів/нітритів виражали в ммоль/л.

Отримані результати дослідження вказують на те, що ішемічне пошкодження призвело до суттєвого зростання вмісту нітратів та нітритів в усіх досліджуваних структурах мозку: так в перегородці мозку зростання NOx відбулось в 2,4 рази, а в інших ділянках мозку приблизно в 2 рази. На початкових стадіях розвитку ішемії, а також при відносно низькому рівні кисневого дефіциту NO, як активний вазодилататор, може відігравати захисну роль, збільшуючи інтенсивність кровотоку. Тенденція до зростання вмісту нітратів та нітритів залишалась у всіх дослідних групах, значне зростання досліджуваних показників відмічено за умов реперфузійного пошкодження тривалість якого складала одну годину та п'ять діб. Так в перегородці мозку показники зросли в 5,3 рази, в МПК та ПОД – в 4,3 рази, а в МБГ – в 3,2 рази. Зростання рівня метаболітів оксиду азоту відмічено і за умов 24-гох годинної реперфузії, але отримані показники залишались практично на рівні показників другої дослідної групи. Подальше зростання рівня метаболітів оксиду азоту за умов реперфузії тривалість якої сягала 5 діб, може вказувати на його нейротоксичну дію. Таким чином: ішемічне пошкодження викликає зростання рівня метаболітів оксиду азоту і вказує на протекторний вплив оксиду азоту за цих умов; подальша одногодинна реперфузія протікає в умовах ще більшого зростання рівня нітратів і нітритів, що вказує на активацію кальцій залежних но-синтаз і ймовірний протекторний вплив оксиду азоту; збереження тенденції до зростання нітратів та нітритів за умов 24-гох годинної та реперфузії тривалістю 5 діб по всій ймовірності свідчить про зсув рівноваги в сторону прооксидантних процесів і вказує на активацію кальцій незалежної NO-синтази і подальший токсичний вплив оксиду азоту.



Ткачук С.С.*, Мислицький В.Ф.*, Ткачук О.В.* ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО ТА НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ І МІОКАРДІ ШУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра фізіології імені Я.Д.Кіришенблата

*Кафедра патологічної фізіології**

*Кафедра анестезіології та реаніматології***

Буковинський державний медичний університет

Порушення апоптотичної та проліферативної активності клітин лімфоїдної популяції тимуса за умов цукрового діабету (ЦД) підтверджені експериментально, однак подібні дослідження при ускладненні ЦД ішемічно-реперфузійним ушкодженням мозку в літературі відсутні. Разом із тим, враховуючи значну роль автоімунних процесів у патогенезі як ЦД, так й ішемічно-реперфузійного ушкодження нервової тканини, можна очікувати, що поєднання цих патологічних станів неминуче вплине на процеси загибелі та проліферації тимоцитів. Тому ми поставили за мету співвіднести активність апоптотичних і проліферативних процесів у тимоцитах кіркової та мозкової зони за груднинної залози за умов неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку, чотиримісячного ЦД і поєднання цих патологічних станів.

Дослідження проведено на шестимісячних білих щурах контрольної групи та тваринах того ж віку зі стрептозотоцин-індукованим ЦД із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали 20-хвилинним кліпсуванням сонних артерій з наступним відновленням кровотоку. На 12 добу після ішемії-реперфузії мозку тварин виводили з експерименту. Проліферативну активність тимоцитів вивчали імуноцитофлуоресцентним визначенням ядерного антигена клітинної проліферації PCNA. Білок p53 виявляли методом подвійної імуофлуоресценції. PCNA⁺ та p53⁺-лімфоцити кіркової і мозкової зон тимуса ідентифікували флуоресцентним мікроскопом AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Встановлено, що в клітинах лімфоїдної популяції кіркової зони тимуса контрольних шурів ішемія-реперфузія головного мозку посилює мітотичні процеси. У шурів із ЦД виявлено зростання експресії білка PCNA в усіх класах тимоцитів кіркової зони за винятком малих, в яких концентрація PCNA знизилася. Сумарна щільність PCNA⁺ тимоцитів у шурів із ЦД зросла за рахунок малих, щільність інших класів PCNA⁺ тимоцитів достовірно знизилася. Це можна розцінити як пригнічення проліферативних процесів, а зростання сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів – як компенсаторну реакцію залози.

При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку в лімфобластах, великих і малих тимоцитах знизилася концентрація PCNA, що говорить про суттєве пригнічення проліферативних процесів. Співставлення зазначених даних зі змінами щільності PCNA⁺-тимоцитів показало, що їх сумарна щільність у тварин даної експериментальної групи знижується, як і щільність малих тимоцитів, однак щільність PCNA⁺ лімфобластів, великих та середніх тимоцитів достовірно зростає. Схоже, що пригнічення експресії PCNA у всіх класах тимоцитів компенсується зростанням їх кількості, однак на етапі досягнення зрілості кількість проліферуючих малих лімфоцитів різко зменшується.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії головного мозку в усіх класах тимоцитів концентрація PCNA зросла, що узгоджується зі зростанням як сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів, так і всіх класів клітин, за винятком малих, і свідчить про посилення їх проліферативної активності. Схожі зміни вмісту PCNA виявлено в даній зоні шурів із ЦД. Аналіз структури класів тимоцитів у тварин даної групи показав зниження кількості малих PCNA⁺ тимоцитів при одночасному зростанні числа лімфобластів та великих клітин, яке, однак, не запобігало зниженню сумарної кількості PCNA⁺ лімфоцитів. Отже, ситуація в цій зоні залози за умов ЦД дещо протилежна тій, яка у тварин даної експериментальної групи мала місце в кірковій зоні – тут зниження загальної кількості проліферуючих тимоцитів до певної міри нівелюється посиленням експресії PCNA в усіх класах клітин.

Поєднання ЦД та ішемії-реперфузії мозку не впливає на сумарну щільність PCNA⁺ тимоцитів, однак суттєво знижує кількість малих PCNA⁺ клітин. Хоча при цьому зростає кількість усіх інших PCNA⁺ класів клітин, проте експресія PCNA, порівняно з показниками за умов ЦД, в усіх класах тимоцитів знижується.

Ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних тварин знизилася в кірковій речовині тимуса сумарну щільність p53-позитивних лімфоцитів за рахунок усіх досліджених їх класів та експресію в них білка p53, що можна розцінити як депресію апоптозу. У даній зоні залози шурів із ЦД знизилася сумарна щільність p53-лімфоцитів та експресія білка p53 – в середніх і малих. При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії знизилася щільність усіх досліджених класів p53⁺-лімфоцитів, а відтак – і сумарна, що супроводжувалося зменшенням експресії білка p53 в усіх субпопуляціях тимоцитів.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії мозку зросла сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок збільшення щільності усіх клітин, однак експресія білка p53 достовірно підвищувалася тільки в середніх і малих, що до деякої міри нівелює наслідки зростання щільності p53⁺-тимоцитів. У даній зоні залози тварин із ЦД у 3 рази знизилася сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок усіх класів клітин без достовірних змін експресії білка p53. У мозковій