

**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

застосуванні, потребують особливих умов зберігання і, саме тому, користуються меншим попитом серед населення.

Висновки. Згідно з результатами анкетного опитування, препарати з міжнародною непатентованою назвою (МНН) виявилися найбільш популярними серед населення, зокрема тилорон (аміксин), інозин пранобекс (гропрінозин) та гомеопатичний лікарський засіб (анаферон). Цікавим виявилось спостереження, що 97% осіб, які хворіють на ГРВІ чи грип, використовують назальні препарати. Це може пояснюватися характерною симптоматикою вірусних захворювань, такою як ринорея. У виборі лікарської форми споживачі виявили наступні уподобання: таблетки (47%), капсули (15%), рідкі лікарські форми (33%), та 5% обирають м'які лікарські форми, такі як мазі чи супозиторії.

Кишкан І.Г.

ЗМІНИ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН НИРОК У ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ КСАНТИНОЛУ НІКОТИНАТУ

Кафедра фармакології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Периферичний вазодилататор ксантинолу нікотинат належить до синтетичних диметилксантинів, які регулюють внутрішньоклітинний рівень іонів кальцію та здатні впливати на судинно-тромбоцитарний компонент гемостазу. Попередніми нашими дослідженнями встановлено фібринолітичні властивості препарату. Відомо, що система фібринолізу тісно пов'язана з функціональною активністю нирок і патологічні процеси нирок можуть бути обумовлені відкладанням фібрину в ниркових канальцях та пригніченням тканинного протеолізу з фібропластичними змінами в тканинах нирок. Водночас, зміни протеолітичної активності тканин нирок при введенні ксантинолу нікотинату не досліджені.

Мета дослідження. З'ясувати вплив ксантинолу нікотинату на показники протеолітичної активності тканин нирок у щурів.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проведено на 20 статевозрілих щурах масою 120-160 г, яким впродовж 7-ми днів вводили внутрішньоочеревинно ксантинолу нікотинат (фармацевтичне об'єднання «Галичфарм», Україна) у дозі 3 мг/кг в об'ємі 0,5 мл/100 г. Контрольним щурам в аналогічному об'ємі вводили розчинник. Дослідження проводили з дотриманням вимог Європейської конвенції щодо захисту лабораторних тварин. Евтаназію щурів проводили під нембуталовим наркозом (40 мг/кг). Наважки тканин нирок (до 100 мг) гомогенізували в боратному розчині.

Протеолітичну активність тканин нирок під впливом ксантинолу нікотинату досліджували з використанням азоальбуміну, азоказеїну та азоколу (Simko Ltd, Львів, Україна). Лізис низькомолекулярних білків визначали за допомогою азоальбуміну, високомолекулярних – за азоказеїном, активність колагенази – за азоколом.

Принцип методу полягає в тому, що при інкубації азосполук із гомогенатами тканин, які містять протеолітичні ензими та їх інгібітори, звільняється азобарвник. Протеолітична активність оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі, інтенсивність якого визначається спектрофотометрично при довжині хвилі 440 нм. Стандартизація показників досягається перерахуванням одиниць екстинції на час інкубації на 1,0 маси тканини. Отримані результати статистично обробляли за допомогою комп'ютерної програми «Statgrafics» із визначенням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження. Зміни протеолітичної активності тканин нирок після тривалого введення щурам ксантинолу нікотинату коливались у досить широких межах – від зростання розпаду азоальбуміну й азоказеїну поряд із незмінними значеннями лізису азоколу в кірковій і мозковій тканинах нирок при незначному зменшенні деградації азоальбуміну, тенденції до зростання лізису азоказеїну та суттєвого збільшення розщеплення азоколу в сосочку нирок.

У кірковому та мозковому шарах нирок розщеплення низькомолекулярних білків зросло в 3,0-2,2 рази відповідно, лізис високомолекулярних білків – у 1,6-1,7 разів.

Показники розпаду азоколу в цих шарах нирок залишалися практично на рівні контрольних значень. У сосочку нирок найбільш суттєво збільшувалася ферментативна деградація азоколу (+219,15%) при тенденції до зростання розпаду азоказеїну ($p > 0,05$; $n = 20$), розщеплення азоальбуміну при цьому незначно зменшувалося. Такі неоднорідні ефекти ксантинолу нікотинату на протеолітичну активність тканин нирок можуть бути обумовлені особливостями впливу препарату на кровообіг різних шарів нирок.

Висновки. Тривале введення ксантинолу нікотинату активує протеолітичну активність тканин нирок. Процеси необмеженого протеолізу в мозковому та кірковому шарах нирок під впливом препарату зростають переважно завдяки лізису низькомолекулярних білків.

Кметь О.Г.

СТАН ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ КАРБАЦЕТАМУ

Кафедра фармакології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. До найпоширеніших причин інвалідизації та летальності хворих при цукровому діабеті (ЦД) є нейродегенеративні захворювання. Значущим патогенетичним ланцюгом даної патології є активація процесів вільнорадикального окиснення біомолекул, що призводить до про-антиоксидантного дисбалансу. Універсальним нейромедіатором ЦНС, який забезпечує врівноваженість гальмування та збудження, енергетичні потреби та стійкість головного мозку до гіпоксії, є ГАМК. Відомо, що функціональний цикл ГАМК тісно пов'язаний із метаболізмом глюкози: її транспортом та утилізацією. Окрім того, вона бере участь у багатьох обмінних процесах: збільшує надходження кисню до клітин, утворення АТФ, тобто підвищує стійкість клітин мозку до кисневого голодування, активує синтез білків, енергетичні процеси, поліпшує кровопостачання головного мозку.

Мета дослідження. Вивчити вплив нового модулятора ГАМК - карбацетама на стан глутатіонової ланцюга антиоксидантної системи кори головного мозку щурів за умов моделювання нейродегенерації, індукованої цукровим діабетом 2 типу.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти виконували на щурах-самцях, яких 30 діб утримували на високожировій дієті, із вільним доступом до розчину фруктози (200 г/л) та подальшим внутрішньоочеревинним (в/оч) введенням стрептозотоцину (Stz) у дозі 30 мг/кг. На 11 тиждень після введення Stz, щурів із ЦД сліпим методом розподілили на дві групи: I – із введенням в/оч карбацетама в дозі 5 мг/кг; II – із введенням фізіологічного розчину. Евтаназію щурів здійснювали під легким ефірним наркозом. На холоді виймали головний мозок, ретельно промивали охолодженим 0,9 % розчином NaCl і за стереотаксичним атласом виділяли кору головного мозку. Для оцінки стану антиоксидантної системи кори головного мозку визначали вміст глутатіону відновленого (G-SH), сульфгідрильних (SH-) груп та активність глутатіон-редуктази (ГР), глутатіон-пероксидази (ГП), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження. Так у щурів, яким моделювали ЦД, вміст G-SH знижувався на 48,4 % порівняно з показниками контрольної групи щурів. Введення карбацетама призводило до зростання вмісту G-SH в 1,9. Активність ГП була меншою на 39,6 % у корі головного мозку щурів із ЦД, ніж у контрольної групи. При цьому знижувалась активність ГР на 42,5 %, відносно показників контролю. Окрім того, знижувалась активність Г-6-ФДГ у групі модельної патології в 1,6 раза відносно даних контролю. Водночас вміст SH-груп знижувався на 35,7 %. Введення карбацетама щурам із ЦД сприяло підвищенню антиоксидантного захисту у корі головного мозку. Зокрема,