

**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



Therefore, the study of the biochemical enzyme activity of ATP-ase in the kidneys under conditions of toxic influence of 2,4-dinitro-phenol has an important diagnostic value as a marker of energy metabolism and oxidative phosphorylation under various pathological conditions.

To investigate the link between 2,4-dinitrophenol and mitochondrial energy production, appropriate methods are needed to quantify changes both in mitochondrial form and function.

The experiment was conducted on 40 male albino rats. The rats were divided into such groups: 1) control rats (C); 2) experimental rats (E). A toxic damage was caused by 0.1% solution of 2,4-dinitrophenol intraperitoneally in the dose of 3 mg/kg. All manipulations with animals were carried out according to European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes and law of Ukraine "On protection of animals from cruelty". The biochemical and statistical methods of research were used. Mitochondria isolation was performed using the method of differential centrifugation. The activity of ATP-ase was determined by the accumulation of inorganic phosphate. The activity was determined in an incubation solution containing 400  $\mu\text{mol}$  of tris-HCl (pH 7.4), 5  $\mu\text{mol}$  of ATP disodium salt, 7.5  $\mu\text{mol}$  of  $\text{MgSO}_4$ ,  $5 \cdot 10^{-2}$   $\mu\text{mol}$  of 2,4-dinitrophenol, 7.5  $\mu\text{mol}$  of  $\text{CaCl}_2$ , 120  $\mu\text{mol}$  of NaCl, 20  $\mu\text{mol}$  of KCl. The reaction was initiated by the addition of 50  $\mu\text{l}$  of a mitochondria suspension containing 1 mg of protein, incubated for 15 minutes at 37°C. The reaction was stopped by the addition of 1 ml of 10%  $\text{CCl}_3\text{COOH}$ . The contents of Pi were determined colorimetrically.

Whereas the level of activity of ATP-ase decreased by 48% in accordance with the control. Consequently, the introduction of 2,4-dinitrophenol leads to a decrease in the activity of enzymes in the respiratory chain of the mitochondria of the nephrocytes and proximal tubules of the nephron, due to the splitting of oxidation and phosphorylation, and hyperproduction of the reactive oxygen species caused by the activation of peroxide oxidation of lipids and proteins.

2,4-dinitrophenol was found to produce significant biochemical changes in the kidneys of the rats. This led to a decrease enzyme activities and, as a result, to a discrepancy between the energy needs of the cell and energy production in the system of mitochondrial oxidative phosphorylation.

**Коляник І.О.**

## **ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕФРОПАТІЇ**

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Останні десятиліття активно вивчаються нефропротекторні властивості різноманітних антиоксидантів з метою попередження та корекції порушень функцій нирок. Одним із найбільш потужніших антиоксидантів прямої дії є гормон шишкоподібної залози – мелатонін, дія якого проявляється в зв'язуванні вільних радикалів, в тому числі гідроксильних, які утворюються при перекисному окисленні ліпідів.

Метою дослідження було вивчення впливу мелатоніну на зміну біохімічних показників крові за умов експериментальної нефропатії.

Експеримент проводили на білих статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 0,16-0,18 кг. Нефропатію моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення фолієвої кислоти в дозі 250 мг/кг маси тіла тварини. В дослідженнях використовували мелатонін (Sigma, США), який вводили внутрішньощлунково в дозі 10 мг/кг маси тіла впродовж 3 днів. В плазмі крові визначали вміст сечовини ферментативним уреазним методом, використовуючи реактиви виробництва ПрАТ «Реагент» (Україна) та концентрацію креатиніну - модифікованим методом Яффе. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою непараметричного критерія Уїлкоксона. Результати вважалися достовірними при  $p < 0,05$ .

Результати наших досліджень показали, що в процесі розвитку нефропатії спостерігалось накопичення в крові азотовмісних сполук, на що вказує збільшення рівня креатиніну в сироватці крові на 140% порівняно з контрольною групою тварин, що, в свою



чергу, підкреслює погіршення фільтраційної функції і здатності нирок до виведення з кровотоку продуктів азотного обміну.

Вміст креатиніну в плазмі крові щурів, які отримували мелатонін знизився на 18,9% порівняно з тваринами, яким викликали нефропатію, проте залишався значно вищим рівня контрольної групи. Спостерігалось підвищення вмісту сечовини у сироватці тварин з нефропатією на 27% відносно інтактної групи, що, ймовірно, свідчить про посилення пасивної реабсорбції в ниркових каналцях.

При введенні мелатоніну вміст сечовини знижувався на 13%, порівняно з групою тварин, з нефропатією, але все таки перевищувало показники значень контрольної групи тварин.

Отже, внутрішньоочеревинне введення фолієвої кислоти в дозі 250 мг/кг маси тіла тварини призводить до розвитку нефропатії, про що свідчить підвищення концентрації креатиніну та сечовини. 3-х денне введення мелатоніну в дозі 10 мг/кг маси тіла призводить до зниження даних показників, що є результатом покращення фільтраційної здатності нирок щодо виведення ними продуктів азотистого обміну.

**Kushnir O.Yu.**

**EFFECT OF MELATONIN ON CHANGES IN THE CONTENT  
OF GLYCOGEN IN RATS' MUSCLES WITH ALLOXAN DIABETES**

*Department of Bioorganic and Biological Chemistry and Clinical Biochemistry  
Higher state educational establishment of Ukraine  
«Bukovinian State Medical University»*

Melatonin influences diabetes and associated metabolic disturbances. The diabetogens, alloxan and streptozotocin, lead to selective destruction of beta-cells through their accumulation in these cells, where they induce the generation of reactive oxygen species (ROS). Beta-cells are very susceptible to oxidative stress because they possess only low-antioxidative capacity. Results suggest that melatonin in pharmacological doses provides protection against ROS. Finally, melatonin levels in plasma, as well as the arylalkylamine-N-acetyltransferase (AANAT) activity, are lower in diabetic than in nondiabetic rats and humans.

The aim of the study was to determine the influence of melatonin on basal levels of glucose in the blood and glycogen content in the muscles of alloxan diabetic rats.

The experiments were carried out on 24 sexually mature albino male rats with the body mass of (0,18 – 0,20) kg. Alloxan diabetes was induced via injecting the rats with a 5% solution of alloxan monohydrate intraperitoneally in a dose of 170 mg/kg of the body weight (b.w.). The animals were divided into three subgroups: 1) control group; 2) diabetic rats; 3) diabetic animals which were introduced the melatonin preparation intraperitoneally in a dose of 10 mg/kg of b.w. at 8 a. m. daily during 7 days starting with a 5-th 24 hour period after the injection of alloxan. The splitting of muscle tissue with 30% solution of KOH, followed by the addition of ethanol and cooling, precipitate of glycogen has fallen. Glycogen hydrolyzed by sulfuric acid to glucose, which is indicated of glycogen content. The statistical analysis of results was conducted by Student's test. A sufficient level considered the probability differences  $p \leq 0,05$ .

The introduction of melatonin during 7 days was conducive to a normalization of the level of BG in the group of animals with overt diabetes indicating a hypoglycemic action of the melatonin preparation. We have established reduction of glycogen in the muscles of diabetic animals by 28% comparing to the control group. Such changes are likely to occur because of a decrease in revenues of glucose in muscle tissue and inhibition of its use. According to our research, the daily week administration of melatonin to diabetic rats at 10 mg/kg of b.w. resulted in normalization of muscle glycogen content. The positive impact of melatonin probably mediated by improved of glucose utilization due to increased capture of tissues and activating major enzymes of glycogenesis.