

**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

модифікація, яка відбувається при виснаженні глутатіону, стимулює ковалентну модифікацію ендогенних ензимів та білків, що може призвести до втрати їхніх функцій, стійкості до інсуліну та порушення метаболізму глюкози. Оксидативний стрес, який є наслідком підвищеного автоокислення глюкози, неензиматичного глікозилювання протеїнів, метаболічних змін та порушення синтезу антиоксидантних ензимів, є провідним у розвитку ускладнень досліджуваних захворювань. Досліджена зміна прооксидантно-антиоксидантного стану печінки щурів може бути основною причиною порушень осмотичної стійкості мітохондрій, підвищення проникливості мітохондріальних мембран, і, як наслідок, негативного впливу на процеси енергозабезпечення організму за умов гіперглікемії та зниження фільтруючої здатності нирок.

Висновки. Експериментальні діабет та нефропатія посилили окисний стрес у печінці, про що свідчило зростаюче утворення ТБК-реактивних продуктів та зниження вмісту глутатіону. Активація оксидативних процесів є одним із ключових механізмів розвитку супутніх захворювань печінки за умов цукрового діабету та нефропатії.

Чорноус В.О.

РЕАГЕНТ ВІЛЬСМАЙЄРА В ОРГАНІЧНОМУ СИНТЕЗІ

Кафедра медичної та фармацевтичної хімії

Буковинський державний медичний університет

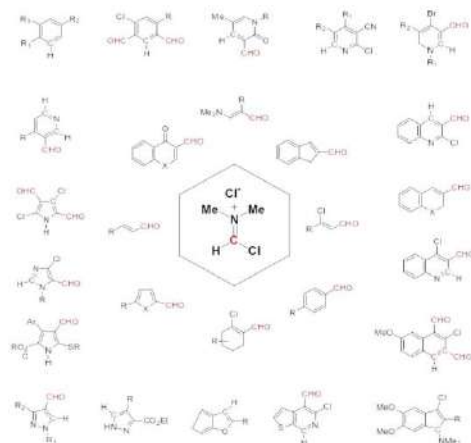
Вступ. Для забезпечення ефективного конструювання органічних молекул із наперед заданою фармакологічною активністю у арсеналі хіміка-синтетика повинні бути різноманітні інструменти органічного синтезу. Їх висока селективність та доступність є головними критеріями ефективності застосування.

Серед переліку інструментарію особливе місце займають методи, які забезпечують гетеро- та карбоциклізацію, а також функціоналізацію потенційно біоактивних сполук. Реагент Вільмайєра є одним із найбільш ефективних інструментів для отримання цілого ряду гетероциклічних систем – похідних азолів. Не менш важливим є його використання в синтезі карбо- та гетероциклічних альдегідів, які є потужними синтонами для отримання цілого ряду біологічно активних молекул.

Мета дослідження. Вивчити синтетичний потенціал реагента Вільсмайєра для конструювання нових типів лікарських засобів із високою біоактивністю. Дослідити перспективи функціоналізації різноманітних карбо- та гетероциклічних систем високореакційною альдегідною групою для їх подальшого використання в реакціях окиснення, відновлення та конденсації.

Матеріал і методи дослідження. Органічний синтез, інструментальні методи аналізу, ретроспективні дослідження.

Результати дослідження.



Висновки. На сучасному етапі розвитку органічного синтезу як інструменту для створення нових типів лікарських препаратів, реагент Вільсмайєра зарекомендував себе як вискоєфективний метод отримання карбо- та гетероциклічних біоактивних структур та молекул, що містять важливу для подальшої функціоналізації альдегідну групу. Використання цього реагента дозволяє проводити органічний синтез цілеспрямовано, з високими виходами та незначними матеріальними витратами.

Яремій І.М.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ ТА ОКИСНО-МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ У НИРКАХ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Цукровий діабет, попри значні успіхи в його лікуванні, все ще залишається найпоширенішим ендокринним захворюванням у світі. Науковці припускають, що через двадцять років кількість діабетиків може сягнути 642 млн людей. При цукровому діабеті порушення толерантності організму до глюкози, що розвиваються на фоні стійкої хронічної гіперглікемії супроводжується утворенням надлишку активних форм кисню і посиленням процесів вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) та окисної модифікації білків (ОМБ), внаслідок чого порушується функціонування різних органів, зокрема нирок. Корекція таких порушень потребує використання в комплексній терапії діабету доступних та безпечних засобів, які б поєднували гіпоглікемічну й антиоксидантну дію.

Мета дослідження. З'ясувати вплив мелатоніну на вміст ТБК-активних продуктів та ОМБ у нирках щурів за умов дексаметазонового діабету.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальних тварин (45 безпородних 18-місячних білих щурів-самців) було розподілено на три групи: 1) контрольна (інтактні); 2) щури з дексаметазоновим діабетом, яким щоденно впродовж 13 діб вводили підшкірно дексаметазон у дозі 0,125 мг/кг; використовували розчин дексаметазону для ін'єкцій 4 мг/мл, KRKA, Словенія; 3) щури, яким паралельно введенню дексаметазону щоденно впродовж 13 діб перорально вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг (Sigma, США). Визначення вмісту глюкози в крові тварин проводили безпосередньо перед декапітацією натще, у крові з хвостової вени за допомогою портативного глюкометра (One Touch Ultra Easy, Life Scan США); у всіх діабетичних щурів показники були вище 8,9 ммоль/л.

Декапітацію тварин проводили на 14-ту добу експерименту відповідно до норм «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях».