

61
Б90

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

МАТЕРІАЛИ



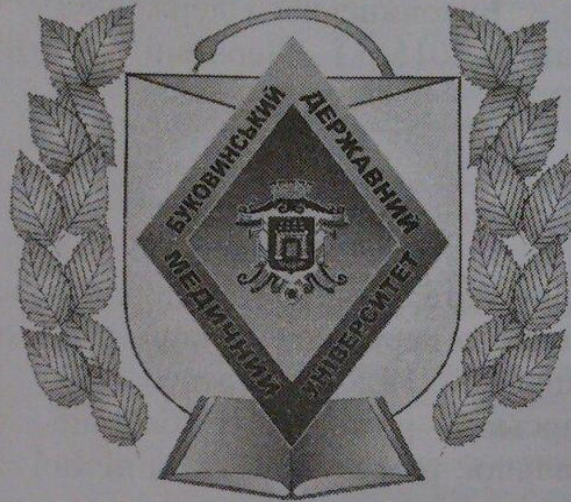
96-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Буковинського державного медичного університету

16, 18, 23 лютого 2015 р.



Чернівці 2015

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015



проведеному нами експерименті в кірковому шарі нирок і крові щурів із явним ІЦД знизилася порівняно з показниками контролю активність ПК (на 55% і 40% відповідно) та зросла в кірковому шарі нирок активність на перевагу в них процесів синтезу глюкози над її розпадом.

Мелатонін, як відомо, стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і маси сприяло нормалізації досліджуваних нами показників. У групі діабетичних щурів, яким у якості засобу корекції метаболічних порушень вводили мелатонін, активність Г-6-Ф-ази знизилася, а активність ПК зросла порівняно з показниками діабетичних щурів, які не отримували жодних засобів корекції. У кірковому шарі нирок і крові таких щурів активність ПК відрізнялася від показників контролю лише на 14% і 12% відповідно, а (зниження плазмового і печінкового лактату), що опосередковано вказує на відновлення процесів аеробного окиснення глюкози в печінці. На кірковий шар нирок він, імовірно, діє аналогічно.

Таким чином, екзогенний мелатонін сприяє нормалізації кірковому шарі нирок і крові активності піруваткінази та глюкозо-6-фосфатази в кірковому шарі нирок щурів із алоксановим цукровим діабетом.

Ленга Е.Л.

УПЛИВ МЕЛАТОНИНУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТИОНОВОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ ЩУРІВ З ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВИМ ГЕПАТИТОМ ЗА УМОВ ШТУЧНОГО РІВНОДЕННЯ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

За сучасних умов життя, де у побуті та на виробництві широкого використання набули різні хімічні речовини проблема розвитку токсичних уражень печінки є актуальною. Однією із захисних антиоксидантних систем є глутатионова система яка інтенсивно функціонує в більшості органів і тканин, зокрема у крові.

Метою даної роботи стало дослідження впливу мелатоніну на активність глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази та вміст відновленого глутатіону в крові тетрахлорметанінтоксикованих щурів за умов освітлення лампами денного світла інтенсивністю 1500 Лк тривалістю світлового та темного періодів по 12 годин. Контрольними вважали показники отримані від інтактних щурів, що утримувались за таких же умов світлового режиму.

Дослідження проводились на білих нелінійних щурах-самцях вагою 180 ± 10 г. Експеримент виконано згідно вимог «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, що використовуються за експериментальною та науковою метою» (ETS №123) (Страсбург, 18 березня 1986 р.). Токсичний гепатит у щурів викликали шляхом дворазового (через день) інтрагастрального введення 50%-ного олійного розчину тетрахлорметану з розрахунку 0,25 мл/100г маси тіла. В роботі використовували мелатонін (Sigma, США). Щурам із токсичним гепатитом мелатонін вводили щоденно перорально в дозі 3 мг/кг. Активність глутатіонпероксидази та вміст відновленого глутатіону визначали в еритроцитах, активність глутатіонтрансферази – у сироватці крові. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням параметричного t-критерію Стьюдента. Статистично вірогідною вважалася різниця результатів при $p < 0,05$.

У крові щурів із токсичним гепатитом на 5 добу після останнього введення тетрахлорметану спостерігалось підвищення активності ферментів (ГП на 39%, ГТ на 42%) на фоні зниження вмісту відновленого глутатіону (на 38%). У крові щурів із токсичним гепатитом, котрі упродовж п'яти днів отримували мелатонін відмічено зниження активності ферментів (ГП на 23% та ГТ на 38%) та підвищення вмісту ВГ на 29% порівняно з нелікованими тваринами.

Отже, за умов токсичного гепатиту спостерігається зниження вмісту відновленого глутатіону в крові щурів за рахунок інтенсивного його використання ферментами. Екзогенний мелатонін викликає нормалізацію активності ГП та ГТ та підвищує рівень відновленого глутатіону в крові тварин із тетрахлорметановим гепатитом.

Мищенко В.В., Ткачук М.М., Юзькова В.Д. *, Костюк Л.С.

КРИТЕРІЇ ТА МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ МОНОТОННИХ І КОЛИВНИХ НЕСТІЙКОСТЕЙ СТАЦІОНАРНИХ СТАНІВ В ЕЛЕКТРОХІМІЧНИХ СИСТЕМАХ N-NDR ТИПУ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет
Інститут післядипломної педагогічної освіти Чернівецької області**

Дослідження нестійкостей стаціонарних станів у процесах електровідновлення аніонів довгий час здійснювалося в основному експериментально. Перша напівкількісна модель осциляцій струму в N-NDR системах була створена лише в 90-х роках. В своїх попередніх роботах ми покращили згадану модель, а саме врахували міграцію іонів, баланс заряду, будову подвійного електричного шару (ПЕШ) та механізм електродного процесу. Проте модель з роботи все одно містила деякі допущення, зокрема про лінійний розподіл концентраційного профіля та відсутність конвективного потоку в дифузійному шарі, рівноважний ольцманівський розподіл концентрацій та швидкі релаксаційні процеси в дифузійній частині ПЕШ.



В данной работе ставится задача выяснить возможность усовершенствования модели кинетики электрохимических процессов на стационарных электродах в N-НОЖ системах. А саме, пріоритетом дослідження є строге описання кінетики процесу стрічинного колекціонування, зокрема, впливом та дифузії. Вплив електроадсорбції іонів на кінетику процесу вивчається шляхом описання ПЕШ в нестационарних умовах на допоміжному рівні. Пунктом, на який звертається увага, є властивості ПЕШ, які мають Гун-Четмена-Штерна-Гродмана.

Дослідження законності впливу зовнішніх параметрів на нестійкість стаціонарних станів проводиться для систем з електровідновленням аніона A_1^{n-} .

Електролітичні процеси або протікають на катоді, який обертається навколо осьової дискової електроди, або постійною частотою обертання, в результаті чого встановлюється стаціонарний адвективний режим, а шар дифузії масопереносу іонів дифундує в дифузійному шарі. Система термостатована (іотермічна), а шар дифузії можна схематично розбити на вступний частини: об'єм розчину з постійними концентраціями всіх компонентів та лінійним падінням потенціалу згідно закону Омма (розкладаються електроліти, які містять три види іонів: катіони Me^{n+} , аніони A_1^{n-} і A_2^{m-}), нерухомий дифузійний шар поблизу поверхні ОДЕ, масоперенос іонів в області опускується рівнянням матеріального балансу з врахуванням механізмів переносу шляхом конвекції, зокрема, дифузії. Використовується стаціонарний роз'яснок гідродинамічних рівнянь Нав'є-Стокса.

Дифузійна частина ПЕШ не відділяється як окрема частина електроліту, оскільки рівняння Пуассона, що описує зміну потенціалу в ньому, в принципі виконується у межах всього нерухомого шару. Щодо кінетики об'ємної частини ПЕШ, то вона задається у вигляді граничної умови для градієнта потенціалу.

Остання знаходиться використанням теореми Гауса до границі провідно-діелектричної ізоляції, яка в середині провідної металічної фази нормальна складова напруженості електричного поля дорівнює нулю. Специфічну адсорбцію іонів на внутрішню поверхню адсорбенту-катоду в загальному випадку буде утворення зв'язку з адсорбційними центрами поверхні адсорбенту-катоду, які утворюються на внутрішній поверхні такої, яка має місце для всіх видів іонів, в тому числі і тих, які утворюються на внутрішній поверхні електродного процесу. Вивається, що адсорбція-адсорбція підкоряється модельним укладанням Ленгмюра, тобто є локалізованою (кожен іон зв'язаний з одним адсорбційним центром; всі центри еквівалентні рівнянні) і описується як фізико-хімічна реакція з врахуванням залежності кінетичних констант від сили електричного поля.

Дослідження монотонної та коливної нестійкостей здійснюється шляхом лінеаризації рівнянь поблизу стаціонарного стану. В загальному випадку після лінеаризації отримуються лінійні системи диференціальних рівнянь в частинних похідних з лінійними граничними умовами та лінійна система звичайних диференціальних рівнянь.

Лінійна система ДР в частинних похідних має коефіцієнти, які суттєво залежать від просторових координат x . Тому аналітичний роз'яснок в загальному випадку отримати не можна. Для дослідження використовується ефективний наближений метод Галеркіна, пробіи функції якого містять експоненціальні множники $exp(\lambda x)$. В результаті отримується система однорідних лінійних алгебраїчних рівнянь для коефіцієнтів розкладу. Прірівнюючи до нуля визначник цієї системи знаходимо рівняння для власного значення λ , а визначає стійкість стаціонарного стану. При цьому λ - функція зовнішніх параметрів, таких як концентрація електроліту, зоніона напружки, зовнішній опір і т.д. Умова виникнення критичного стану, це коли λ - функція монотонно нестійкості - це рівність нулю власного числа λ , а коливної нестійкості - рівність нулю дійсної частини.

Велич зовнішнього омівного опору і зовнішньої напружки за різних концентрацій електроліту, частоти обертання електроди (різна товщина дифузійного шару) на висхідній частині кривої стійкості та коливної нестійкості (критичні значення власних чисел) зображається у вигляді нейтральних кривих.

Павленко І.В., Братішко М.К.
СИНТЕЗ І ВЛАСТИВОСТІ ПОХІДНИХ 5-(4-ПІРАЗОЛІЛ)-1,2,4-ТРИАЗОЛУ ТА 3-(4-ПІРАЗОЛІЛ)-1,2,4-ТРИАЗОЛУ [3,4-С] [1,4]-ОКСАДІНУ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет*

З урахуванням біофармацевтичних властивостей похідних 1,2,4-триазолу, в такому ж метаболітичному процесі [3-2]-нітросульфідних і нітрелінів. Результати експериментів щодо кінетики реакції алкоксидарбонілтриазолів дозволили зробити висновок, що на відміну від арилатів, в процесі алкілізації. Встановлено, зокрема, що N-метиліни 3 селективно реагують з етиловими естерами арилатів 2-хлороїтової кислоти 1 в хлороформі при кімнатній температурі в присутності триазолу арилатів 4-(а)-4,3-дигідро-1H-1,2,4-триазол-5-ілової кислоти 4 з виходом 64-85 %.

