

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.

Матеріали 96-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу БДМУ



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



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

Матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. Іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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 Кравченко О.В.
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.
дл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
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 Тодорілко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний університет, 2015

СЕКЦІЯ 1

ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ АТРЕЗІЇ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

Антонюк О.П.
*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркесана
Буковинський державний медичний університет*

Атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) є найбільш поширеним видом обструкції тонкої кишки. Вважають, що вона є порушенням розвитку, яке виникає внаслідок аномального перебігу процесів формування просвіту ДПК. Ця вада послідується з вадами серця, атрезією стравоходу, вхідника, тонкої кишки, жовчних протоків, а також вадами нирок і хребта.

Виділяють три основних типи атрезії ДПК: I тип – суцільна мембрана просвіту ДПК; II – частина ДПК заміщена фіброзним тяжем; III – два сліпі сегменти з'єднані з брижкою. Цей дефект частіше заповнений тканиною підшлункової залози, який розділяє атретичні сегменти.

Атрезії ДПК на рівні її великого сосочка призводять до розширення спільної жовчної протоки і називаються T-подібними, а вище великого сосочка атрезії мають вигляд ізольованих сліпих кіпчик, нижче великого сосочка – переважають мембранні форми. При дослідженні морфології ДПК виділили преатретичний (проксимальний) сегмент, ділянка атрезії та постатретичний (дистальний) сегмент. При атрезії ДПК відбувається потовщення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм). Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубі перелома, тим важчі зміни в органах і тяжчий стан хворого. Загальні гістологічні та гістохімічні методи дали змогу виявити значні морфофункціональні зміни в стінці ДПК, викликані атрезією. В преатретичних сегментах це значне розширення просвіту кишки, викликане механічною кишковою непрохідністю, що особливо виявляється в ДПК, зокрема, при мембранозній формі атрезії (I тип). В даному випадку найбільш виражені зміни з боку епітелію слизової оболонки кишки. Також наявні потовщення слизової оболонки, значна гіпертрофія м'язової оболонки, субепітеліальний та суброзозний набряк, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів тканинного ушкодження, в даному разі декомпенсованої гіперфункції.

Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливість первинності порушень розвитку кровоносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки - при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі «пагод», то патологічні провали настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки.

Морфометричні дані підтверджують та об'єктивізують спостереження змін як слизової оболонки так і м'язової в преатретичному та постатретичному сегментах. Зменшення товщини слизової оболонки та висоти ворсинок ДПК майже в 2 рази. Зменшення висоти епітеліоцитів та діаметра епітеліоцитів, глибини крипті вказують на важкі зміни будови слизової оболонки преатретичного сегменту ДПК. Такі зміни можна розглядати як прояви дистрофії кишки внаслідок виснаження компенсаторних процесів.

В преатретичних сегменті ДПК спостерігали значну гіпертрофію коллового м'язового шару порівняно з поздовжнім, гіперплазією гладеньких м'язів, ділянки фіброзу зі значною кількістю елементів фібробластичного ряду сполучної тканини, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації вздовж кровоносних судин та у прошарках сполучної тканини між шарами м'язової оболонки. Поряд із гіпертрофією м'язового шару у преатретичному сегменту ДПК виявлено ознаки значного фіброзу, гіпертрофію пропіарків сполучної тканини у м'язовій оболонці. Спостерігаються розшарування м'язової оболонки як в коллово, так і в поздовжніх шарах. Між м'язовими шарами виявлені окремі запальні процеси, наявні ділянки периваскулярного набряку. Постатретичний сегмент ДПК характеризується множинними дистрофічними змінами в усіх оболонках стінки кишки.

В слизовій оболонці виражена деструкція ворсинок та десквамація епітелію їх верхівок Еліттей збережений на бічних поверхнях ворсинок. Висота ворсинок зменшена, клітини мають кубічну або плоску форму. Спостерігаються місця, де гоубавлені епітелію верхівок частини ворсинок з сдулюючих. У власній пластинці слизової оболонки часто спостерігається поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, яка більш виражена в ділянці ворсинок.

Бернік Н.В., Олійник Л.О.*

ДО ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗУ ПІДЯЗЯКОВОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

*Кафедра дитячої та хірургічної стоматології,
Кафедра патологічної анатомії**

Буковинський державний медичний університет

Слинні залози людини є особливою групою секреторних органів. Мають немас інших органів, які здійснювали б таку різноманітність функцій (секреторну, рекреторну, екскреторну, інкреторну) та здійснювали



ЗМІНА АКТИВНОСТІ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ ТА ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

Катерина Білоярська та біологічної хімії та клінічної біохімії

Буковинський державний медичний університет

Цукровий діабет є найбільш розповсюдженою ендокринопатією захворюваням. Експериментальна модель алоксанового діабету є прикладом вільнорадикальної патології і супроводжується порушенням в організмі тварин окислотно-антиоксидантної рівноваги. Мелатонін є одним із найпопулярніших ендогенних антиоксидантів, поряд з тим, він стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату, стимулює депонування глікогену в тканинах.

Метою роботи було з'ясувати зміни активності глутатіон-S-трансферази в нирках щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурів самців з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварин були розділені на п'ять груп: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтраабдомінально вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг у 8%. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу введення препаратів. В післядєрних супернатантах гомогенатів кров'яного шару нирок щурів визначали активність глутатіон-S-трансферази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATSPCS 7.

Встановлено, що модель алоксанового діабету супроводжувалася зростанням активності глутатіон-S-трансферази в кірковому шарі нирок щурів на 43% та 95% на 7 та 14 добу експерименту відповідно вище рівня контролю. Зростання активності глутатіон-S-трансферази в нирках діабетичних щурів, імовірно, пов'язане із посиленням знешкодження вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів та інших окиснених речовин за рахунок кон'югації з глутатіоном.

Введення мелатоніну тваринам із моделлю алоксанового діабету спричило зниження активності глутатіон-S-трансферази в нирках в порівнянні з нелікованими тваринами, проте вона залишалася вищою рівня контролю на 7 добу – на 30%, на 14 добу – на 37%.

Антиоксидантні властивості мелатоніну, імовірно, пов'язані як із прямим знешкодженням ним активних форм кисню, так із впливом мелатоніну на експресію генів, які відповідають за синтез антиоксидантних ферментів.

Діал М.В., Ференчук С.О. ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ЦИТОХРОМОКСИДАЗНУ ТА КАТАЛАЗНУ АКТИВНОСТІ У МІТОХОНДРІЯХ НЕФРОЦИТІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ 2,4-ДИНІТРОФЕНОЛА

Катерина Білоярська та біологічної хімії та клінічної біохімії

Буковинський державний медичний університет

Під час тканинного дихання мітохондрії продукують велику кількість активних форм кисню (супероксидний аніон O_2^-), пероксид водню (H_2O_2), гідроксильний радикал $(OH\cdot)$, знешкодження яких регулюється антиоксидантною системою захисту, головною ферментативною ланкою якої є каталаза. Основна функція каталази – попередження накопичення пероксида водню, який у присутності двошвалентного заліза може слугувати джерелом гідроксильного радикала – найбільш небезпечного із активних форм кисню. Втрага електронів I та III комплексами призводить до генерації пероксида водню та супероксидного аніон-радикала, які здатні пошкоджувати макромолекули клітини. Оскільки найбільша внутрішньоклітинна концентрація мелатоніну зосереджується в мітохондріях, виникає особливий інтерес в плані неферментативного захисту енергетичних станцій клітини від активних форм кисню. Мелатонін має властивості антиоксиданта та здатен активувати I та IV комплекси дихального ланцюга мітохондрій. Зокрема, IV комплекс безпосередньо реагує з молекулярним киснем і відіграє важливу роль у процесі дихання: ключовий фермент комплексу – цитохромсмаза, яка каталізує реакцію транспортування двох електронів на кисень при одночасному перенесенні $2H^+$ в міжмембранний простір.

Метою роботи було з'ясувати особливості впливу мелатоніну на активність ферментів антиоксидантного захисту при інтоксикації 2,4-динітрофенолом.

Експерименти проведені на 30 білих нелінійних щурів-самців масою 0,16-0,20 кг, яким вводили 0,1% розчину 2,4-динітрофенолу внутрішньоочеревно в дозі 3 мг/кг одноразово. Для корекції використовували мелатонін (Sigma США) із розрахунку 3,5 мг/кг маси тіла.

Корекція мелатоніном проявляє позитивний ефект на систему антиоксидантного захисту, про що свідчать достовірні зміни каталазової активності (1,1 ммоль H_2O_2 /мг білка/хв) у мітохондріях нефроцитів у групі дослідних тварин, порівняно з показниками контролю (0,87 ммоль H_2O_2 /мг білка/хв) та показниками, отриманими у групі тварин, яким не проводили корекцію мелатоніном (1,54 ммоль H_2O_2 /мг білка/хв). Рівень активності цитохромсмази у групі контрольних тварин становив 0,402 нмоль/хв/мг білка, у групі тварин, отруєних 2,4-динітрофенолом – 0,17 нмоль/хв/мг білка, а у групі тварин, яким вводили мелатонін – 0,23 нмоль/хв/мг білка.



Отже, отруєння щурів 2,4-динітрофенолом призводить до зростання кількості вільних радикалів, які утворюються під час порушеної роботи дихального ланцюга мітохондрій з виснаження основних ферментів. Застосування мелатоніну є ефективним для активної системи антиоксидантного захисту та покращення роботи дихального ланцюга мітохондрій при патологічних станах організму. Дослідження динаміки ферментативної активності системи енергозабезпечення та вивчення ферментів антиоксидантного захисту у мітохондріях є перспективними для створення засобів контролю редокс-стану тканин організму в умовах патології.

Кропеляницька Ю.В. ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРОХІМІЧНИХ ТА СПЕКТРАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГЕТЕРОСТРУКТУР НА ОСНОВІ ДІОКСИДУ ТИТАНУ ТА БАРВНИКІВ КАРБОЦАНАНІОНОВОГО РЯДУ

Катерина Білоярська та біологічної хімії

Буковинський державний медичний університет

Створення ефективних фотокаталітичних систем на основі TiO_2 , які чутливі до дії світла видимої та ближньої ІЧ-смуги спектру з значним кроком на шляху до розв'язання таких важливих проблем, як перетворення енергії сонячного випромінювання в енергію електричного струму, охорони довкілля шляхом фотодетоксикації забруднених технологічного характеру тощо. Однак практичній реалізації цих можливостей перешкоджає процес електрон-діркової рекомбінації. Для зменшення його негативної дії застосовуються різноманітні ускладнені фотокаталітичних систем: додавання до них переносників електронів і дірок, нанесення на напівпровідники металів або їх оксидів, використання в якості фотокаталізаторів наночастинок з квантовими розмірами ефектами тощо.

Особливої уваги заслуговують функціональні матеріали на основі «фотокаталітичних блоків», у яких барвник-сенсбілізатор (Б), нанесений на напівпровідник-фотокаталізатор у потрібній кількості, покриття на полімерному плівкою, яка запобігає його розчиненню і при цьому не заважає перебігу електронних процесів на межі подалу. Такі гетероструктури (ГС) є одним із перспективних напрямів дизайну фотокаталітично активних матеріалів з розширеним діапазоном світлочутливості.

В даний момент досліджено нові ГС на основі TiO_2 і барвника-сенсбілізатора із класу карбоціаніонів, що містять піранові фрагменти.

Співставлення спектрів поглинання барвника, який знаходиться в розчині і в складі гетероструктури показує, що нанесення його на тверду підкладку призводить до посилення процесів асоціації. На поверхні TiO_2 імовірно, утворюються асоціати, які являють собою ексимери (J- і H-стані), що характерно для даного типу барвників. Підтвердженням сказаному вище є те, що у випадку утворення асоціатів, як правило, виникають нові додаткові смуги, розміщені на дельтах з меншими довжинами хвиль, ніж у барвника-мономеру. В результаті цього змінюється співвідношення вузьких смуг, вони розширюються і практично зливаються в одну смугу, яка охоплює велику частину видимої частини спектру.

Електрохімічні дослідження показали, що карбоціаніонні барвники, які містять піранові фрагменти, мають енергетичний рівень вищий, ніж зона провідності TiO_2 і можуть бути використані як сенсбілізатори під час нанесення їх на напівпровідник. Даний висновок підтверджено експериментально.

Кручко О.В. МАТЕМАТИЧНЕ ПЛАНУВАННЯ ЯК СПОСІБ КОРЕЛЯЦІЇ «СКЛАД СИСТЕМИ-ВЛАСТИВОСТІ» КОЛОДНИХ РОЗЧИНІВ НАНОЧАСТИНОК CdS

Катерина Білоярська та біологічної хімії

Буковинський державний медичний університет

Аналіз літературних даних вказує на чисельність технологічних факторів, що визначають оптичні властивості і форму синтезованих наночастинок (НЧ), покритих стабілізатором однієї і тієї ж природи. Часом це умовно незалежність результатів і суперечливість висновків. Водночас складною залишається проблема узагальнення літературних рекомендацій з можливості прогнозу властивостей системи із широким діапазоном концентрацій компонентів. До останнього часу лише в роботі Баргліка-Чорі була зроблена спроба систематизованого підходу до проведення досліджень кореляції «склад – властивості». Результати цих авторів щодо залежності ширини забороненої зони наночастинок CdS від концентрації L-цистеїну та сульфідної-вмісної сполуки HMDST (біс-триметилсиділ сульфід) за умови $[L-Cys]/[Cd^{2+}] = 3$, $[HMDST]/[Cd^{2+}] = 1$, pH = 4 та 8 узагальнено з використанням методу статистичного дизайну експерименту. Статистичний дизайн експерименту базується на використанні поліноміального регресії:

$$Y = \sum_{i=0}^k b_i X_i + \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^k b_{ij} X_i X_j + \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^k \sum_{l=1}^k b_{ijl} X_i X_j X_l \quad (1.1)$$

де X_i – незалежні змінні (концентрації прекурсори і т.д.), b – коефіцієнти у рівнянні регресії.

Результати визначення у концентраційній залежності ширини забороненої зони наночастинок CdS/L-СуS візуалізує рис. 1.1.

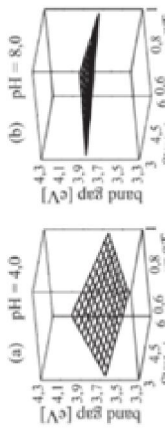


Рис. 1.1. Шарики зображеної зона НЧ CdS-L-Cys, вилучена за даними абсорбційної спектрії, як функція концентрації стабілізатора (3,0 - 6,0 мМ, цистеїну) на сульфідного аніона HMDST (0,6 - 1,0 мМ) для (а) рН = 4 і (б) рН = 8. $[L-Cys]/[Cd^{2+}] = 3$.

Для узагальнення результатів дослідження адитивного впливу концентрацій прекурсорів на оптичні властивості НЧ CdS та їх заміни в роботі використано один із методів математичного планування експерименту – метод симплексних ґраток Шеффе. Плани Шеффе – це набір точок, рівномірно розподілених на межі і всередині симплексу. Основною передумовою методу симплексних ґраток є нормування суми незалежних змінних (сума концентрацій всіх компонентів повинна дорівнювати 1). Компонентами можуть бути чисті сполуки або їх суміші. Важливою умовою є також неперервність функції, яка в залежності від кількості охолоджених нею експериментальних значень може описуватись лінійною, квадратичною, кубічною чи вищою ступеню модаллю. Вибір моделі визначає точність узагальнюючої функції.

Для оптимізації складу трьохкомпонентної системи за методом Шеффе можна використати поліном вищого, четвертого ступеню на базі даних із 15 рівномірно розташованих точок у рівносторонньому трикутнику (рис.1.2). Залежність краю оптичного поглинання колоїдних розчинів НЧ CdS від співвідношення між компонентами (Cd^{2+} -L-cys- S^{2-}) відображено на рис. 1.3.

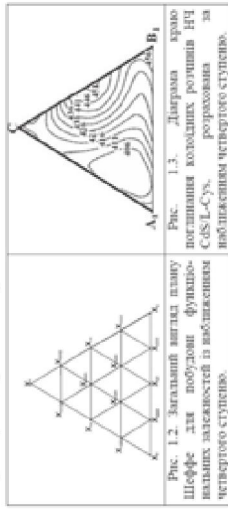


Рис. 1.2. Загальний вигляд плану Шеффе для побудови функцій впливу залежностей із дослідження чотирьох ступеню.

З використанням методу математичного планування досліджено адитивний вплив складу системи Cd^{2+} -L-Cys - S^{2-} на оптичні властивості колоїдних розчинів наночастинок CdS-L-Цистеїн, одержаних у лужному середовищі; встановлено області існування стабільних розчинів та одержано кореляційні рівняння концентраційних залежностей спектральних характеристик НЧ, що значно спрощує пошукову роботу дослідника.

Кушнір О.Ю. ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНИНУ НА АКТИВНІСТЬ ПІРУВАТКИНАЗИ ТА ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ В ТКАНИНАХ ШУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ

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

Відомо, що дефіцит мелатоніну сприяє розвитку гіперглікемії. Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив екзогенного мелатоніну на активність піруваткінази (ПК) в кірковому шарі нірок і крові та глюкозо-6-фосфатази (Г-6-Ф-ази) в кірковому шарі нірок шурів із алоксановим цукровим діабетом.

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих шурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у шурів викликали шляхом введення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно в дозі 170 мг/кг маси. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контроль (інтактний); 2) шурів з ЦД – рівень базальної глікемії ($BG \geq 8,0$ ммоль/л); 3) шурів з ЦД, яким починаючи з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 14-ти днів щоденно в 8⁰⁰ год вводили мелатонін (Мерк, Німеччина) з розрахунку 10 мг/кг маси. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Кров відбирали в присутності ЕДТА. Тканину нірок негайно після декапітації забирали на холоді та готували 5% гомогенат кіркового речовини на охолодженому 50мМ Трис-НСІ-буфері (рН=7,4). Рівень БГ визначали за допомогою приладу Опе Touch Ultra Easy. Активність ферментів визначали за описаними раніше методами. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

При ЦД, як відомо, в організмі часто порушується функціонування ферментів, які безпосередньо регулюються інсуліном. ПК – фермент, який каталізує другу реакцію субстратного фосфорильовання в процесі гліколізу. Цей фермент активується інсуліном і за умов дефіциту останнього мас знижує активність. У

проведеному нами експерименті в кірковому шарі нірок і крові шурів із явним ЦД знизилася порівняно з показниками контролю активність ПК (на 55% і 40% відповідно) та зросла в кірковому шарі нірок активність Г-6-Ф-ази на 170%. Підвищення активності Г-6-Ф-ази в кірковому шарі нірок шурів із алоксановим ЦД вказує на перевагу в них процесів синтезу глюкози над її розпадом.

Мелатонін, як відомо, стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату. Двожиттєве щоденне введення алоксандіабетичним шурям мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг маси сприяло нормалізації досліджуваних нами показників. У групі діабетичних шурів, яким у якості засобу корекції метаболічних порушень уводили мелатонін, активність Г-6-Ф-ази знизилася, а активність ПК зросла порівняно з показниками діабетичних шурів, які не отримували жодних засобів корекції. У кірковому шарі нірок і крові таких шурів активність ПК відрізнялася від показників контролю лише на 14% і 12% відповідно, а активність Г-6-Ф-ази в кірковому шарі нірок – на 15%. Відомо, що мелатонін притічує анаеробний гліколіз (зниження плазмозового і печінкового лактату), що опосередковано вказує на відновлення процесів аеробного окиснення глюкози в печінці. На кірковий шар нірок він, імовірно, діє аналогічно.

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

Ленга Е.Л. УПЛИВ МЕЛАТОНИНУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАМОНОВОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ ШУРІВ 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 широко використовують набули різні хімічні речовини проблема розвитку токсичних уражень печінки є актуальною. Одним із захисних антиоксидантних систем є глутамінова система яка інтенсивно функціонує в більшості органів і тканин, зокрема у крові.

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

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

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

Отже, за умов токсичного гепатиту спостерігається зниження вмісту відновленого глутатіону в крові шурів 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.

Міщенко В.В., Ткачук М.М., Юзькова В.Д. *, Костюк Л.С. КРИТЕРІЙ 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 напівкласична 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 полімерного електричного шару (ПЕШ) та механізм електричного процесу. Проте модель з роботи все одно містила деякі допущення, зокрема про лінійний розподіл концентраційного профіля та відсутність конвективного потоку в дифузійному шарі, рівноважний больдманівський розподіл концентрацій та швидкі релаксаційні процеси в дифузійній частині ПЕШ.

