



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

# МАТЕРІАЛИ



97-ї підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
Вищого державного навчального закладу України  
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.



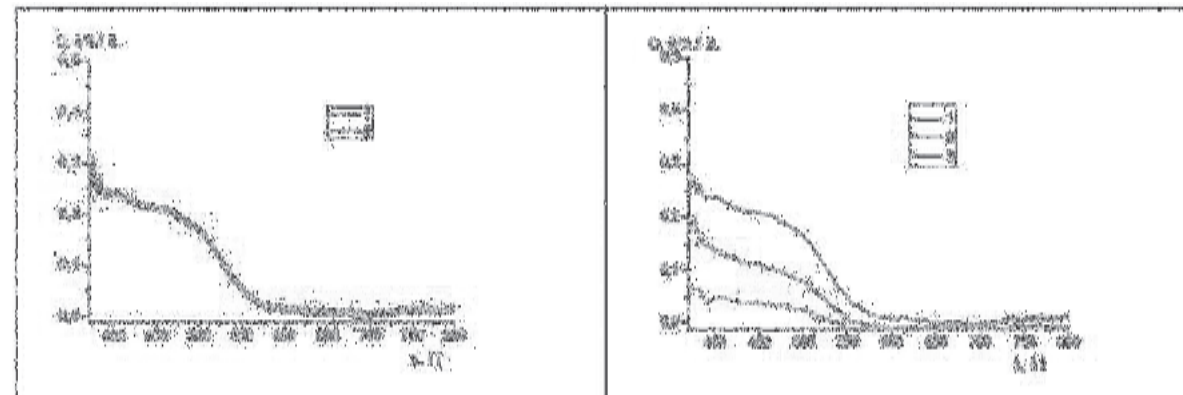


Рис. 1. Зміна спектра оптичного поглинання комплексного розчину найчастіше металоїдних іонів із ситалідронієм як прекурсором [Cu<sup>2+</sup>]:[NaBH<sub>4</sub>]:[Cu<sup>2+</sup>] = 4:2:1 у часі (крива 1 – 30 дб; крива 2 – 120 дб).  
Рис. 2. Спектри оптичного поглинання комплексних розчинів ситалідронієм як прекурсором [Cu<sup>2+</sup>]:[NaBH<sub>4</sub>]:[Cu<sup>2+</sup>] = 1 – 4:2:1; 2 – 6:3:1; 3 – 9:3:1.

Курчів О.Ю.

### ВПЛИВ ДВОТИЖНЕВОГО УВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

Як відомо, перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу можливе у печінці, нирках та клітинах епітеліо кишківника. Але у клітинах цих органів присутній фермент глюкозо-6-фосфатаза, яка каталізує відщеплення фосфатної групи гідролітичним шляхом.

Метою даного дослідження було: а) вивчити вплив мелатоніну на активність глюкозо-6-фосфатази (Г-6-Ф-аз) в печінці щурів із алоксановим цукровим діабетом.

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у щурів викликають шляхом введення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньочеревнико в дозі 170 мг/кг маси. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контроль (інтактні); 2) щури з ЦД – рівень базальної глікемії (БГ)  $\geq$  8,0 ммоль/л; 3) щури з ЦД, яким починаючи з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 14-ти днів щоденно в 8<sup>00</sup> год ос вводили мелатонін (Merck, Німеччина) з розрахунку 10 мг/кг маси. Тварин забивали шляхом деканітації з дотриманням норм «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Кров відбирали в присутності ЕДТА. Тваринам м'ясок негайно після деканітації забивали на холоді та готували 3% гомогенат тканин печінки на охолодженому 50mM Трис-HCl-буфері (pH=7,4). Рівень БГ визначали за допомогою приладу One Touch Ultra Easy. Активність ферменту визначали за описаними раніше методами. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Основні дослідження надали докази того, що значна продукція глюкози в печінці відіграє важливу роль у розвитку гіперглікемії натщесерце у хворих цукровим діабетом. У проведеному нами експерименті у печінці щурів із явним ЦД зросла активність Г-6-Ф-аз на 190% у порівнянні з контролем. Підвищення активності Г-6-Ф-аз у печінці щурів 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. Двотижневе щоденне введення діабетичним щурам мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг маси сприяло нормалізації досліджуваних нами показників. У групі діабетичних щурів, яким у якості злогобу корекції метаболічних порушень вводили мелатонін, активність Г-6-Ф-аз знизилася на 17% і відповідала 50% відносно ніж даний показник у групі контролю. Позитивний вплив екзогенного мелатоніну на обмін вуглеводів у печінці діабетичних щурів ймовірно може опосередковуватися шляхом впливу на фермент метаболізму вуглеводів у печінці (активація гліколізу, пригнічення глікогенолізу). Відомо, що мелатонін пригнічує анаеробний гліколіз (зниження плазматичного і печінкового лактату), що опосередковано вказує на відновлення процесів аеробного окиснення глюкози в печінці.

Отже, введення мелатоніну впродовж двох тижнів щоденно сприяє нормалізації активності глюкозо-6-фосфатази в печінці щурів із алоксановим цукровим діабетом.

Ленга Е.Л.

### ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

Під загальною (сумарною) антиоксидантною активністю сироватки крові розуміють взаємодію як ферментативних, та не ферментативних, гідрофільних та гідрофобних компонентів захисту організму від речовин з вільнорадикальною активністю. Збільшення концентрації останих яскраво виражена при патологіях, що пов'язані із токсичною дією факторів зовнішнього середовища (ліки, побутові та виробничі хімікати і т.д.).

Метою даної роботи стало дослідження змін рівня загальної антиоксидантної активності сироватки крові щурів із тетрахлорметановим токсичним гепатитом та корекція їх мелатоніном за різних режимів освітлення.

Дослідження проводились на білих нелінійних щурах-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.). Упродовж всього експерименту щури утримувались за різних режимів освітлення: 1) за умов штучного рівнодення; 2) за умов цілодобового освітлення; 3) за умов цілодобової темряви. Токсичний гепатит у щурів викликали шляхом дворазового (через дещ) 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. Евтаназію щурів шляхом деканітації проводили на 5-й день від початку введення мелатоніну. Загальну антиоксидантну активність сироватки крові (ЗАОС) виражали у відсотках гальмування спонтанного пероксидного окиснення ендогенних ліпідів головного мозку (за вмістом малонового діальдегіду). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням параметричного t-критерію Стьюдента. Статистично вірогідною вважалася різниця результатів при p<0,05.

Проведені дослідження показали, що у тварин контрольної групи, які перебували за умов постійного освітлення ЗАОС була нижчою на 10%, ніж у тварин, що перебували в умовах штучного рівнодення. За умов постійної темряви ЗАОС підвищувалася на 18%, щодо тварин контрольної групи за умов штучного рівнодення.

У тварин, котрі утримувались в режимі освітлення 12 год світла: 12 годин темряви, за умов токсичного гепатиту ЗАОС знизилася на 28% порівняно з тваринами контрольної групи. Введення мелатоніну сприяло підвищенню ЗАОС до рівня показників контролю.

За умов цілодобового освітлення (24 год світла: 0 годин темряви) у щурів з токсичним гепатитом ЗАОС знизилася на 35% порівняно з тваринами контрольної групи. У тварин, що отримували мелатонін ЗАОС на 39% була вищою ніж у пелікованих щурів.

За умов цілодобової темряви (0 год світла: 24 год темряви) у інтоксикованих тетрахлорметаном щурів ЗАОС була нижчою на 27% ніж у тварин контрольної групи. Введення мелатоніну викликало підвищення ЗАОС на 45%, що на 5,5% перевищувало показники тварин контрольної групи.

Отже, як свідчать результати досліджень, на тлі гіпофункції епіфізу у тварин контрольної групи ЗАОС знижується, а у тварин із гіперфункцією – дещо вищою порівняно з тваринами, які утримувались за режиму освітлення 12:12. Інтосикація тварин тетрахлорметаном викликала зниження ЗАОС. Особливо вираженими ці зміни були у тварин зі знизеним функціонуванням шишкоподібної залози. Введення щурам мелатоніну за умов токсичного гепатиту сприяло відновленню загальної антиоксидантної активності сироватки крові, зокрема у тварин з гіперфункцією епіфіза. Такі зміни ймовірно пов'язані з акумуляцією антиоксидантного ефекту ендо- та екзогенного мелатоніну.

Мищенко В.В., Ткачук М.М.

### ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ БУДОВИ ПОДВІЙНОГО ЕЛЕКТРИЧНОГО ШАРУ НА СТАЦІОНАРНУ КІНЕТИКУ ЕЛЕКТРОХІМІЧНИХ СИСТЕМ N-NDR ТИПУ З ДОПОМОГОЮ КРИВИХ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ЄМНОСТІ

Кафедра медичної та фармацевтичної хімії

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

В далій роботі, використовуючи криві диференціальної ємності, зроблено висновки щодо впливу будови подвійного електричного шару на стаціонарну кінетику N-NDR систем та показано метод знаходження кінетичних параметрів електродних реакцій на прикладі електровідновлення персульфат-іонів на ртуті з розчину персульфату патрію та фториду патрію, в якості інертного електроліту.

Відомо, що в розчинах поверхнево-інертивного електроліту (при відсутності специфічної адсорбції іонів на електроді) диференціальна ємність шільної частини подвійного електричного шару залежить лишень від природи металу, розчинника і заряду електрода. Вказана теорія подвійного електричного шару Гуї-Чепмена-Штерна-Грема, яка пізніше доповнена підходом Гонзалеса і Санса, дозволяє кількісно описувати експеримент і може бути використана для вивчення впливу подвійного електричного шару на кінетику електродних процесів.



Григор'єва Н.П., Геруш І.В. Зншккодження супероксидного радикалу в тканинах шурів з експериментальним цукровим діабетом.	70
Давидова Н.В. Вплив мелатоніну на активність глутатіон-S-трансферази в еритроцитах шурів за умов алоксанового діабету.	71
Дікал М.В., Ференчук Є.О. Зміни активності ПАПД-дегідрогенази та АТФ-ази пирок при алоксановому діабеті.	71
Кропсельницька Ю.В. Енергетичні та електрохімічні властивості поліметинових барвників.	72
Крупко О.В. Оптимізація умов синтезу стабільних колоїдних розчинів наночастинок міді.	73
Кушнір О.Ю. Вплив двотижневого уведення мелатоніну на активність глюкозо-6-фосфатази в печінці шурів з алоксановим діабетом.	74
Леша Е.Л. Зміни загальної антиоксидантної активності сироватки крові шурів за умов токсичного гепатиту та введення мелатоніну.	75
Міценчук В.В., Ткачук М.М. Вивчення впливу будови подвійного електричного шару на стаціонарну кінетику електрохімічних систем N-NDR типу з допомогою кривих диференціальної смності.	75
Паламар А.О., Черноус В.О., Ярмій І.М. Вивчення антиоксидантної дії [(1-арил-5-форміл-1H-імідазол-4-іл)тіо]пропанових кислот.	77
Панасенко Н.В., Братенко М.К. Синтез та гіпоглікемічна активність гідразиніліден-1,3-функціоналізованих тiazолідиновим фрагментом.	77
Перепенця О.О. Якість питної води в централізованих джерелах водопостачання міста Чернівці.	78
Хлус К.М. Динаміка вмісту гемоглобіну в крові хворих на вперше діагностований туберкульоз.	78
Черноус В.О., Грозав А.М. 5-карбофункціоналізовані імідазоли в синтезі біологічно активних речовин.	79
Ярмій І.М. Вплив екзогенного мелатоніну на активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіонредуктази та вміст глутатіону відновленого в яснах шурів із алоксановим цукровим діабетом.	79
Ярмій І.М., Паламар А.О., Черноус В.О. Вплив похідних імідазолу на активності каталази і глутатіонпероксидази в нирках шурів інтоксикованих тетрахлоретаном.	80
<b>СЕКЦІЯ 6 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ</b>	
Амеліна Т.В. Особливості ремоделювання міокарда залежно від виду фізичного навантаження.	80
Антонів А.А. Стан протеолітичної активності плазми крові у хворих на хронічний некаменевий холецистит залежно від типу супровідної соматоформної вегетативної дисфункції.	81
Бачук-Понич Н.В. Фітотерапевтична корекція вегетативної дисфункції.	82
Безрук Т.О., Безрук В.В. Лабораторна діагностика в нефрології: стандартизація і проблеми якості досліджень.	82
Березова М.С., Акентьєв С.О. Вплив статинів на показники ліпідного спектра крові та рівні бета-2-мікрोगлобуліну крові та сечі у хворих на діабетичну нефропатію з супутнім ожирінням у комплексному лікуванні.	83
Білецький С.В., Бойко В.В., Сумарюк М.П., Пегринич О.А., Казанцева Т.В. Стан ліпідного метаболізму та пероксидне окиснення ліпідів у хворих на гіпертонічну хворобу поєднану з хронічним обструктивним захворюванням легень.	84
Бобкович К.О., Кардаш А.В. Вплив комбінованого препарату кардіофіт на реологічні властивості крові у хворих із хронічною серцевою недостатністю та хронічним некаменевим холециститом.	84
Бобкович К.О., Кардаш Г.Я., Бойко Б.В. Шляхи оптимізації терапії хронічної серцевої недостатності у пацієнтів із фібриляцією передсердь.	85
Букач О.П., Федів О.І. Сучасні підходи прогнозування серцево-судинних ускладнень у хворих на ревматоїдний артрит асоційованого з абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом типу 2 та артеріальною гіпертензією.	86
Васюк В.Л. Синдром подразненого кишечника: шляхи корекції дисбіозу.	87
Волошин О.І., Сенюк Б.П., Малкович Н.М., Васюк В.Л. Аналіз впровадження «Стратегії Всесвітньої організації охорони здоров'я в галузі народної медицини 2014-2023 рр.» в систему охорони здоров'я України.	87
Волошина Л.О. Динаміка параметрів про- і антиоксидантної систем крові у хворих на остеопороз в контексті вікових коморбідних процесів.	88
Гайдуков В.А. Використання гриндели розчепленої (grindela squarrosa) у хворих на хронічний гастродуоденіт зі супутнім некалькульозним холециститом.	89
Гараздюк І.В., Гараздюк О.І. Сучасні підходи до виникнення і прогресування уражень нирок у хворих на цукровий діабет II типу.	89
Гінгуляк О.М., Гулага О.І. Нейрогуморальний вплив артеріальної гіпертензії на гострий інфаркт міокарда – патогенетичні взаємодії ремоделювання серця.	90
Глубоченко О.В. Можливості підходів до лікування хворих на остеопороз із коморбідною кардіоваскулярною патологією.	90

Гончарюк Д.О., Федів О.І. Хронічний панкреатит за коморбідності з ішемічною хворобою серця: сучасні терапевтичні підходи.	91
Горбатюк І.Б. Стан фібринолітичної системи крові при хронічному холециститі у хворих на ішемічну хворобу серця.	92
Гречко С.І. Фактори ризику та їх вплив на прогноз хворих на артеріальну гіпертензію згідно реєстру малих міст Чернівецької області.	93
Доголіч О.І. Віддалені результати комплексного лікування фітопрепаратом «Уронсфрон» хворих на подагру.	94
Дрозд В.Ю. Зміни показників фібринолітичної та протеолітичної активності у хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця та гастроєзофагальну рефлюксну хворобу.	94
Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В. Порушення протіоксидантного захисту за умов коморбідного перебігу гастроєзофагальної рефлюксної хвороби та хронічного обструктивного захворювання легень.	95
Дудка Т.В., Хухліна О.С., Дудка І.В., Андрусак О.В. Катехоламіндепонувальна здатність еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та хронічний некаменевий холецистит.	97
Залізьська О.В., Гайничук В.С. Рання діагностика ураження гломерулярного відділу нирок у хворих на реактивний артрит та хронічний пієлонефрит.	97
Зуб Л.О., Понадюк І.М., Морля М.Ф. Особливості перебігу хронічної хвороби нирок у хворих на ішемічну хворобу серця.	98
Іванчук П.Р. Використання власного програмного забезпечення для кількісної оцінки змін сегмента ST на рутинній електрокардіограмі.	99
Ілацук Т.О., Ковалик О.В. Зміни артеріального тиску за умов дії стрес-факторів у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому.	99
Ілацук Т.О., Широкова С.В. Вплив призначеного лікування на віддалений прогноз у пацієнтів зі стабільною стенокардією.	100
Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А. Артеріальна гіпертензія і ожиріння: сучасні підходи до лікування.	100
Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Ткач Є.П. Коморбідний перебіг ХОЗЛ та ІХС: механізми розвитку взаємообтяження.	101
Каушанська О.В., Каньовська Л.В. Больовий синдром у повсякденній практиці лікаря.	102
Квасницька О.Б. Синдром сидогенної інтоксикації у хворих на цироз печінки та перспективи фармакологічної корекції.	103
Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Кулачек Я.В. Ревматоїдний артрит та пієлонефрит: характеристика факторів прогнозування їх маніфестацій.	103
Лукашівич І.В., Хариша П.П. Лікування проявів сладж-феномену у хворих на хронічний холецистит.	104
Лукашівич І.В., Юрнюк С.В. Корекція гіперліпідемії хворих на цукровий діабет з супутнім стеатогепатозом.	104
Малкович Н.М. Ефективність застосування трансназального препарату «Назоферон» та інгаляційного засобу «АКК» в профілактиці вірусіндукованих загострень бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень.	105
Малкович Н.М., Микитюк О.П. Частота носійства вірусу гепатиту С у хворих на бронхіальну астму та хронічне обструктивне захворювання легень.	106
Мандрик О.Є., Дрозд В.Ю. Застосування комплексу засобів гепатифу, есетімібу та фозиноприлу сприяє покращенню печінкового кровообігу та гемостазу у хворих на ПАСГ з ГХ II ступеня та ожирінням.	106
Микитюк О.П. Десинхронізм як складова сучасного способу життя - фактор ризику розвитку і прогресії вік-асоційованої патології.	107
Мікулець Л.В. Циркадіанні ритми показників неогликемії у хворих на ревматоїдний артрит.	108
Мікулець Л.В., Захарчук Т.В., Гончар Л.В. Особливості мікробіоценозу кишечника і якість життя хворих на ревматоїдний артрит.	108
Москалюк І.І., Федів О.І. Тиреотоксикоз та синдром подразненого кишечника: віддалені результати лікування.	109
Новиченко С.Д., Зуб Л.О. Трансформуючий фактор росту-бета як показник прогресуючого перебігу хронічної хвороби нирок з наявністю артеріальної гіпертензії.	110
Окіпняк І.В. Прихильність пацієнтів та ефективність застосування комбінованого засобу дуплекор у пацієнтів із артеріальною гіпертензією.	110
Олексюк С.І., Федів О.І. Роль дисфункції ендотелію в прогресуванні хронічної серцевої недостатності різної етіології у хворих на цироз печінки невірусного походження.	111
Олішник О.Ю. Хемокіни - маркери прогресування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з цукровим діабетом.	111