

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2023 році №5500074

**Чернівці – 2023**

**Мета дослідження.** Дослідити зміни мінерального складу ротової рідини в залежності від ступеня інтенсивності каріозного процесу у студентів.

**Матеріал і методи дослідження.** Об'єктом дослідження стала ротова рідина студентів стоматологічного факультету, яку збирали вранці в період з 8 до 9 години через 1–1,5 години після чищення зубів. Проводили обстеження порожнини рота з метою виявлення каріозного процесу, моніторинг даних анкетування студентів, та визначали показники мінерального обміну ротової рідини. В залежності від ступеня інтенсивності каріозного процесу студенти були поділені на 3 групи: 1 група – контроль; 2 група – студенти з компенсованою формою каріозного процесу; 3 група – з декомпенсованою формою каріозного процесу.

У зібраній ротовій рідині вміст неорганічного фосфору та загального кальцію проводили за допомогою готового набору хімічних реагентів. Вміст неорганічного фосфору визначали колориметричним методом за реакцією з молібдатом амонію, рівень загального кальцію - колориметрично з Arsenazo III.

**Результати дослідження.** Встановлено, що на інтенсивність ураження каріозним процесом впливає характер харчування та гігієнічний догляд за ротовою порожниною. Згідно з отриманими нами даними, відзначається тенденція до підвищення вмісту в ротовій рідині загального кальцію, неорганічного фосфору у студентів з компенсованою формою каріозного процесу порівняно з контрольною групою. Однак у студентів з декомпенсованою формою каріозного процесу (3 група) дані показники вірогідно нижчі, ніж у перших двох групах, що може бути пов'язано, швидше, із виснаженням резервних сил організму на фоні інтенсивного протікання демінералізації і збільшенням кількості уражених зубів. Таким чином, виявлено залежність змін показників мінерального обміну ротової рідини від ступеня інтенсивності та поширеності каріозного процесу.

**Висновки.** Аналіз каріозного процесу на ранніх етапах дозволив виявити особливості змін показників загального кальцію і неорганічного фосфору у ротовій рідині, що є важливим саме на початковій стадії процесу, так як клінічні прояви на цьому етапі можуть бути слабо виражені. Отримані дані можуть бути використані для пояснення механізмів порушення гомеостазу в ротовій порожнині та оцінки ефективності засобів профілактики та лікування карієсу зубів на ранніх стадіях.

**Геруш І.В.**

## **ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ ТА ГЛУТАТІОНУ НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ ТА ВІЛЬНИХ SH-ГРУП У МІТОХОНДРІЯХ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ**

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

**Вступ.** Збільшення активних форм кисню (АФО) вважають ключовим фактором молекулярних пошкоджень, визначених як окислювальний стрес. Функціонування мітохондрій безпосередньо пов'язане з підтриманням клітинного редокс-балансу та енергетичного обміну. Важливою складовою АОС є глутатіон – який є потужним антиоксидантом та детоксикантом завдяки реактивності SH-груп. Мелатонін безпосередньо бере участь в процесах детоксифікації АФО, захищаючи, таким чином, мітохондріальні білки та ДНК від окислювального пошкодження.

**Мета дослідження.** З'ясувати вплив мелатоніну та глутатіону на вміст ТБК-активних продуктів та вільних SH-груп в мітохондріях печінки щурів за умов експериментальної нефропатії.

**Матеріал і методи дослідження.** Моделювання нефропатії здійснювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення фолієвої кислоти (Sigma-Aldrich, США ) у дозі 250мг/кг маси тіла. Тварини були розподілені на 7 груп: 1-ша – контрольні тварини; 2-га – тварини із нефропатією (3 день); 3-тя – тварини, яким на фоні моделювання нефропатії щоденно вводили мелатонін із розрахунку 10 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково упродовж 3 днів; 4-та – тварини із нефропатією, яким інтрагастрально упродовж трьох днів вводили

глутатіон у дозі 100мг/кг; 5-та - тварини із змодельованою нефропатією (7 день); 6-та – тварини із експериментальною нефропатією, яким щоденно вводили мелатонін в дозі 10мг/кг маси упродовж 7 днів; 7 -ма – тварини із нефропатією, які отримували глутатіон у дозі 100 мг/кг упродовж 7 днів. Вміст ТБК-активних продуктів в мітохондріях печінки щурів визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, а вміст SH – груп – за реакцією з реактивом Елмана. Статистичну обробку даних проводили за критерієм Уїлкоксона.

**Результати дослідження.** Встановлено, підвищення вмісту ТБК-активних продуктів у мітохондріальній фракції печінки щурів з експериментальною нефропатією на 17,6% - на 3-ій день та на 12,9% - на 7-ий день експерименту, порівняно з контролем, що свідчить про посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів. Також виявлено зниження вмісту SH-груп в мітохондріях гепатоцитів на 30,9% - на 3-ій день та на 33,2% 7-ий день порівняно з контролем. Введення мелатоніну знижувало вміст ТБК-активних продуктів на 12,1%, а глутатіону – на 18,0% на 7-ий день експериментальної нефропатії порівняно з групою тварин з нефропатією.

Зростання вмісту SH-груп при корекції мелатоніном виявлено на 7 день на 14,5% в порівнянні з групою тварин з нефропатією, але все ж таки не досягало показників контрольних тварин. Введення глутатіону сприяло підвищенню вмісту SH-груп на 3-ю та 7-ю добу експерименту на 17% та 24% відповідно порівняно з групами тварин з нефропатією.

Експериментальна нефропатія супроводжується підвищенням рівня ТБК-активних продуктів та зниженням вільних SH-груп в мітохондріях печінки щурів, що пов'язане з високою інтенсивністю генерації АФО та свідчить про посилення вільнорадикальних процесів в мітохондріях печінки.

**Висновки.** Глутатіон підвищував рівень SH-груп на 3-ій та 7-ий день, ймовірно, через вміст сульфгідрильної групи в будові глутатіону, що здатна інактивувати АФО, окислюючись до дисульфідів, таким чином, захищаючи внутрішні ділянки протеїнів від пошкоджень та забезпечуючи видалення пероксидів. Мелатонін підвищував рівень SH-груп на 7-ий день експериментальної нефропатії за рахунок своєї здатності перехоплювати вільні радикали, а також стимулювати синтез антиоксидантних ензимів та активувати синтез глутатіону – головного внутрішньоклітинного антиоксиданту.

**Григор'єва Н.П.**

## **ВПЛИВ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ У НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЗМІНЕНОГО ФОТОПЕРІОДУ**

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

**Вступ.** Швидкість метаболічних процесів в організмі знаходиться під впливом геохімічних й антропогенних чинників (Goichot, 2003). Довкілля постійно поповнюється новими забруднювачами, які впливають на живі системи. Більшість полютантів, в тому числі і тетрахлорметан, стимулюють процеси вільно радикального окиснення в організмі людини та пригнічують систему антиоксидантного захисту.

**Мета дослідження.** Дослідити в експерименті вплив тетрахлорметану на антиоксидантну активність нирок за умов зміненого фотоперіоду.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження на білих безпородних щурах проводили за умов штучного освітлення (1500 Лк) за різних світлових умов: експериментальне рівнодення – 12 годин світла/ 12 годин темряви;. Отруєння тварин проводили шляхом внутрішньо шлункового введення 25 мл 50%-го олійного розчину тетрахлоретану. У супернатанті нирок визначали каталазу (Королюк, 1988) та супероксиддисмутазу активності.

**Результати дослідження.** За умов експериментального рівнодення виявили підвищення на 35% каталазної активності у нирках щурів у порівнянні з показниками природнього рівнодення ( $109,5 \pm 5,2$  нмоль  $H_2O_2$ /хв на мг білка). Супероксиддисмутазна