

**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**

низькомолекулярних білків визначали за допомогою азоальбуміну, високомолекулярних – за азоказеїном, активність колагенази – за азоколом.

Принцип методу полягає в тому, що при інкубації азосполук із гомогенатами тканин, які містять протеолітичні ензими та їх інгібітори, звільняється азобарвник. Протеолітична активність оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі, інтенсивність якого визначається спектрофотометрично при довжині хвилі 440 нм. Стандартизація показників досягається перерахуванням одиниць екстинції на час інкубації на 1,0 маси тканини. Отримані результати статистично обробляли за допомогою комп'ютерної програми «Statgrafics» із визначенням t-критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження.** Після тривалого введення щурам ксантинолу нікотинату спостерігали суттєві зміни тканинної протеолітичної активності в печінці. Так, розпад низькомолекулярних білків зростав у 2,6 разів ( $p < 0,05$ ;  $n = 20$ ). Деградація високомолекулярних білків у тканинах печінки збільшувалася в 1,4 рази ( $p < 0,05$ ;  $n = 20$ ). Протеолітична активність колагенази за азоколом перевищувала аналогічні показники в контролі в 1,6 разів ( $p < 0,05$ ;  $n = 20$ ).

Отже, у даному дослідженні встановлено здатність ксантинолу нікотинату підсилювати протеолітичну активність тканин печінки. Така властивість препарату може бути пов'язана із покращанням під його впливом кровообігу печінки, що сприяє підсиленню енергетичного потенціалу мітохондрій та більш ефективному енергозалежному круговороту жовчних кислот. Збільшення надходження жовчних кислот у капіляри активує фібриноліз і, відповідно, підсилює процеси необмеженого протеолізу. Цим і пояснюється зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколу в тканинах печінки.

**Висновки.** Ксантинолу нікотинат активує протеолітичну активність у тканинах печінки за всіма показниками із переважаючим зростанням лізису низькомолекулярних білків.

**Клюйко А.А.**

## **АНАЛІЗ АНТИАНЕМІЧНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ЗА ВИРОБНИКАМИ**

*Кафедра фармації*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Анемія (від дав.-гр. ἀναμία – «відсутність крові»), також недокрів'я, малокрів'я – клініко-гематологічний синдром, який характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові, що призводить до виникнення кисневого голодування тканин. У деяких випадках анемію можна розглядати як самостійне захворювання.

**Мета дослідження.** Провести аналіз фармацевтичного ринку України, а саме лікарських засобів для лікування анемії, з урахуванням виробників.

**Матеріали та методи дослідження.** У якості інформаційних джерел використовувалися Державний реєстр лікарських засобів України, Державний формуляр лікарських засобів 12 випуск, розміщений на сайті Державного експертного центру МОЗ України, довідник лікарських препаратів Компендіум, електронні бази даних, тощо. Були використані математико-статистичний та порівняльний методи аналізу.

**Результати дослідження.** Анемія є найбільш поширеним гематологічним захворюванням, яке характеризується зниженням рівня гемоглобіну та еритроцитів у крові і зниженням постачання кисню до тканин. Відповідно до визначення ВООЗ анемія – це патологічний стан, при якому у чоловіків рівень гемоглобіну менше 130 г/л і еритроцитів менше ніж  $4 \times 10^{12}/л$ , та відповідно 120 г/л і  $3,5 \times 10^{12}/л$  у жінок. Було встановлено, що фармацевтичний ринок антианемічних препаратів України представлений 74 найменуваннями. Серед них більшість препаратів, а саме 64,79%, складають закордонні лікарські засоби, вітчизняні представлені 25 найменуваннями, що становить 35,21%. За результатами досліджень країн-виробників встановлено, що на український фармацевтичний

ринок лікарські засоби закордонного виробництва постачаються з 12 країн. Основними країнами-імпортерами є Швейцарія, Німеччина, Аргентина та Китай.

Відповідно номенклатуру вітчизняних антианемічних препаратів забезпечують 11 виробників, серед яких провідними є ПАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», ПрАТ «Технолог», ПАТ «Фармак», ТОВ «Юрія-Фарм» та ПрАТ «Дарниця».

**Висновки.** Аналіз асортименту антианемічних препаратів, що сформований в основному препаратами закордонного виробництва, свідчить про доцільність створення та впровадження на ринок нових вітчизняних препаратів для лікування анемії.

**Кметь О.Г.**

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КАРБАЦЕТАМУ ЗА ПОКАЗНИКАМИ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ В ГІПОКАМПІ ЩУРІВ ЗА УМОВ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ**

*Кафедра фармакології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Сучасні дослідницькі програми спрямовані на розробку стратегій ефективного прогнозування, профілактики та лікування розладів функцій центральної нервової системи. Особливо це стосується деменцій, зокрема тих, які розвиваються при хворобах Альцгеймера, Паркінсона, оскільки їх патогенетичні механізми асоціюються з процесами нейродегенерації. Найбільш розповсюдженою ознакою для більшості нейродегенеративних розладів є надмірне утворення реактивних форм кисню та порушення динаміки системи оксиду азоту, внаслідок окисного стресу, що спричиняє пошкодження та втрату нейрональних клітин. Саме тому дані порушення є причиною і провідним компонентом багатьох патологічних процесів центральної нервової системи, зокрема – нейродегенеративних захворювань. Між системою NO та вільнорадикальними процесами існує тісний взаємозв'язок. Розвиток патологічних станів, зокрема нейродегенерація, супроводжується порушенням цієї рівноваги й відбувається надлишкове генерування вільних радикалів на фоні дефіциту антиоксидантів.

Не дивлячись на досить великий арсенал лікарських засобів, які застосовуються при нейродегенеративних захворюваннях, пошук ефективних напрямів триває. У зв'язку з цим, нас зацікавив модулятор ГАМК-ергічної системи, оригінальний похідний  $\beta$ -карболінів – карбацетам. Враховуючи роль NO в механізмах нейропротекції, у тому числі стану антиоксидантної системи інтерес становить вплив карбацетаму на систему NO за наявності нейродегенеративних змін у ЦНС.

**Мета дослідження.** Вивчити вплив карбацетаму на систему оксиду азоту в гіпокампі щурів зі скополамін-індукованою нейродегенерацією.

**Матеріали та методи дослідження.** Експерименти проводились на нелінійних білих щурах самцях. Дослідження виконувались із дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових. Для створення моделі скополаміну гідрохлорид (Sigma, США) вводили внутрішньоочеревинно (в/оч) дозою 1 мг/кг маси тіла один раз на добу протягом 27 днів. На 28 добу групі щурів із нейродегенерацією вводили карбацетам дозою 5 мг/кг маси тіла. Евтаназію тварин здійснювали під легким ефірним наркозом. Вміст стабільних метаболітів монооксиду азоту (нітритів) NO<sub>2</sub> в гіпокампі визначали за методом Гріса, активність NO-синтази (NOS) визначали спектрофотометричним методом. Статистичний аналіз проводили за програмою Statistica 8.0, відмінності вважали статистично значущими при  $p \leq 0,05$ .

**Результати дослідження.** Проведені експериментальні дослідження демонструють зростання вмісту NO при моделюванні скополамін-індукованої нейродегенерації у щурів, на що вказує вірогідне зростання його стабільного метаболіту – NO<sub>2</sub>. Даний показник зростав в 2,3 рази порівняно з групою контролю. У щурів, яким 14 днів вводили карбацетам, вмісту NO<sub>2</sub> залишався вищим по відношенню до контролю в 1,7 рази. Водночас зростала активність NOS в порівнянні контрольними тваринами в 2,1 рази. При цьому активність даного ензиму знижувалась у 1,4 рази після введення карбацетаму.