

**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 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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.

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 Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016

Метою роботи було вивчення системи енергообміну нирок при цукровому діабеті та дослідження впливу метіоніну на НАДН-дегідрогеназу та АТФ-азу активності за умов розвитку патологічного процесу.

Дослідження проводили на 40 білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,16 – 0,18 кг. Цукровий діабет викликали внутрішньочеревним введенням 5% розчину моногідрату алоксану у дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: контрольні тварини; тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); тварини з явним діабетом, яким упродовж семи днів інтрагастрально вводили метіонін у дозі 10 мг/кг. Мітохондріальну фракцію отримували методом диференційного центрифугування. Визначення НАДН-дегідрогеназної активності проводили спектрофотометричним методом. Активність H^+ -АТФази активність визначали за накопиченням неорганічного фосфату, вміст білка – за методом Лоурі. Отримані цифрові дані опрацьовували статистично, достовірність даних перевіряли за методом Уїлкоксона. Результати вважалися достовірними при $p < 0,01$.

Визначення активності НАДН-дегідрогенази інформує про інтенсивність початку роботи дихального ланцюга мітохондрій. У групі тварин з явним цукровим діабетом спостерігається суттєве зниження ферментативної активності I комплексу на 7 експериментальну добу (14,6 нмоль НАДН/хв/мг білка) та менш виражена зміна (20,6 нмоль НАДН/хв/мг білка) на 14 день, порівняно із показниками контрольної групи тварин (22,5 нмоль НАДН/хв/мг білка). Зниження активності першого ферменту системи енергозабезпечення мітохондрій на початковому етапі експериментального діабету може бути пов'язане із активацією пероксидного окислення ліпідів, дестабілізацією мембран мітохондрій та дисбалансом обміну речовин.

У групі тварин, яким вводили метіонін досліджувані показники наближені до рівня показників контролю: 19,9 нмоль НАДН/хв/мг білка та 21,6 нмоль НАДН/хв/мг білка на 7 та 14 добу відповідно.

Гальмування НАД-залежного окиснення у групі тварин з цукровим діабетом супроводжується пригніченням АТФ-азної активності, яке може бути викликане підвищеними затратами АТФ при діабеті. Варто відмітити, що зниження рівня активності АТФ-ази в мітохондріях нирок на 14 експериментальну добу при незначних змінах активності I комплексу, можливо, є наслідком порушення транспорту електронів між окремими дихальними переносниками, що призводить до порушення генерації трансмембранного потенціалу іонів водню.

Головним шляхом катаболізму метіоніну є втрата метильної групи і перетворення в гомоцистеїн, розпад якого іде по цистатіоніновому шляху з утворенням цистеїну і α -кетобутирату. Амінокислота може переаміновуватись до 4-метилтіо-2-кетобутирату та α -кетобутирату, який декарбоксілюється до пропіоніл-КоА з подальшим перетворенням у сукциніл-КоА і глюкозу. Таким чином незамінна амінокислота метіонін входить у цикл Кребса у вигляді проміжного продукту – сукциніл-СоА. Введення метіоніну приводить до зростання АТФ-азної активності (3,4 мкмоль Фн/хв/мг білка та 3,57 мкмоль Фн/хв/мг білка), рівень якої максимально наближається до контрольних значень (3,6 мкмоль Фн/хв/мг білка).

Отже, рівень активності досліджуваних ферментів корелює із інтенсивністю оксидативного стресу, ступенем вираженості патології та є взаємопов'язаним. При введенні дослідним групам тварин метіоніну ферментативна активність мітохондрій нефроцитів достовірно змінюється, наближаючись до показників контролю.

Кропельницька Ю.В.

ЕНЕРГЕТИЧНІ ТА ЕЛЕКТРОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ПОЛІМЕТИНОВИХ БАРВНИКІВ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що більша частина сонячного світла залишається не використаною. Вирішення цієї проблеми можливе з використанням барвників, які поглинають світло у видимій частині спектру і мають нижчу незайняту молекулярну орбіталь, куди прямує збуджений світлом електрон, і пізніше передає його в зону провідності напівпровідника (рис. 1).

Після поглинання кванта світла, електрон переходить з вищої зайнятої молекулярної орбіталі на нижчу незайняту молекулярну орбіталь барвника. Потім відбувається інжекція електрона в зону провідності напівпровідника, наприклад TiO_2 . Енергія, що утворюється використовується на утворення активних інтермедіатів.

В даній роботі проведено дослідження енергетичних та електрохімічних властивостей ряду поліметинових барвників з метою встановлення можливості створення на їх основі високоефективних фотокаталітичних систем.

Вивчено редокс-потенціали трьох поліметинових барвників для подальшого їх використання у сенсibilізованих барвниками світлочутливих гетероструктурах. На основі електрохімічних та спектральних даних побудовано енергетичні діаграми, які дозволяють стверджувати про задовільні сенсibilізуючі властивості досліджуваних барвників.

Показано, що всі досліджувані барвники мають енергетичний рівень вищий за зону провідності TiO_2 і можуть бути використані як сенсibilізатори під час нанесення їх на напівпровідник.

Установлено, що електрохімічні редокс-потенціали, визначені з циклічної вольтамперної кривої, можна використати для розрахунків енергетичних рівнів HOMO та LUMO.

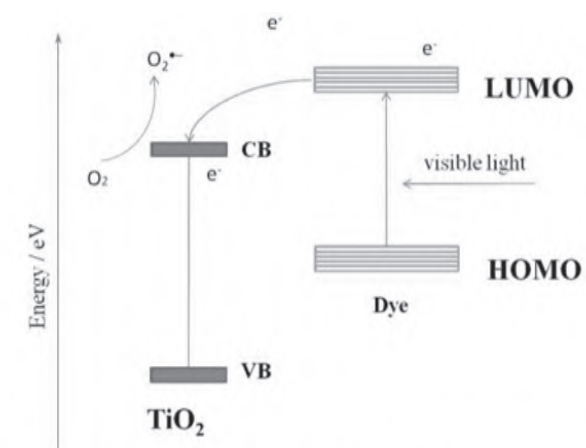


Рис. 1. Принцип дії фотокаталізатора, сенсibilізованого барвником

Крупко О.В.

ОПТИМІЗАЦІЯ УМОВ СИНТЕЗУ СТАБІЛЬНИХ КОЛОЇДНИХ РОЗЧИНІВ НАНОЧАСТИНОК МІДІ

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Застосування наночастинок (НЧ) в медицині та фармації є одним із перспективних напрямків сучасної науки. Синтез, дослідження та застосування нанорозмірних матеріалів є предметом вивчення одразу декількох міждисциплінарних галузей науки. Зокрема, результатом такого комплексного дослідження та співпраці є впровадження нанотехнологій у медицину та фармацію. Особливе місце серед досліджуваних НЧ у сфері медицини, займають наночастинки металів (Ag, Au, Pt, Cu та інші), які застосовують як антимікробні, бактеріцидні та протипухлинні препарати.

Значна увага дослідників приділена вивченню ефективності дії наночастинок до збудників інфекційно-запальних процесів різної локалізації та пошуку і створення високоефективних антимікробних препаратів широкого спектра дії.

Особливо перспективними та економічно вигідними, (у порівнянні із НЧ срібла), для даних цілей є наночастинки міді.

Аналіз літератури показав, що для колоїдних розчинів НЧ Cu важливою характеристикою є стійкість частинок у часі.

Мета роботи: підбір умов синтезу стабільних у часі колоїдних розчинів наночастинок металічної міді та вивчення їх оптичних властивостей.

Колоїдні розчини наночастинок міді отримували відновленням їх із водного розчину солі міді $Cu(CH_3COO)_2 \cdot nH_2O$ тетрагідроборатом натрію за температури $20^{\circ}C$. У якості стабілізатора використано водний розчин амінокислоти – L-цистеїн, як біосумісну речовину. Значення водневого показника колоїдних розчинів слабо кисле ($pH=5,5 - 6,0$).

На основі проведених експериментальних досліджень, визначено оптимальне співвідношення між розчинами прекурсорів Cys, $NaBH_4$ та Cu^{2+} , колоїдні розчини НЧ яких, залишалися стабільними протягом 120 діб (рис.1). Утворення наночастинок міді та їх стабільність у розчині визначали за спектрами оптичного поглинання, контролюючи наявність смуги поверхневого плазмонного резонансу (рис.2). Характеризуючи криві оптичного поглинання 1-3 (рис.2.), слідує, що за мольного співвідношення між розчинами прекурсорів Cys, $NaBH_4$ та Cu^{2+} - 4:2:1, в колоїдному розчині кількість частинок Cu значно вища ніж у розчинах із співвідношеннями - 6:3:1 – крива 2 та 9:3:1 – крива 3. Смуга поверхневого плазмонного резонансу для кривої 1 є найбільш вираженою та чіткою.

Таким чином нами оптимізовано умови синтезу стабільних колоїдних розчинів металічних наночастинок Cu із водних розчинів шляхом відновлення йонів міді тетрагідроборатом натрію за температури синтезу $20^{\circ}C$ із використанням біосумісного стабілізатора – амінокислоти L-цистеїн. Підібрано співвідношення між розчинами прекурсорів Cys, $NaBH_4$ та Cu^{2+} , за яких отримані зразки НЧ міді, залишаються стабільними протягом 120 діб, що підтверджено смугами поверхневого плазмонного резонансу.

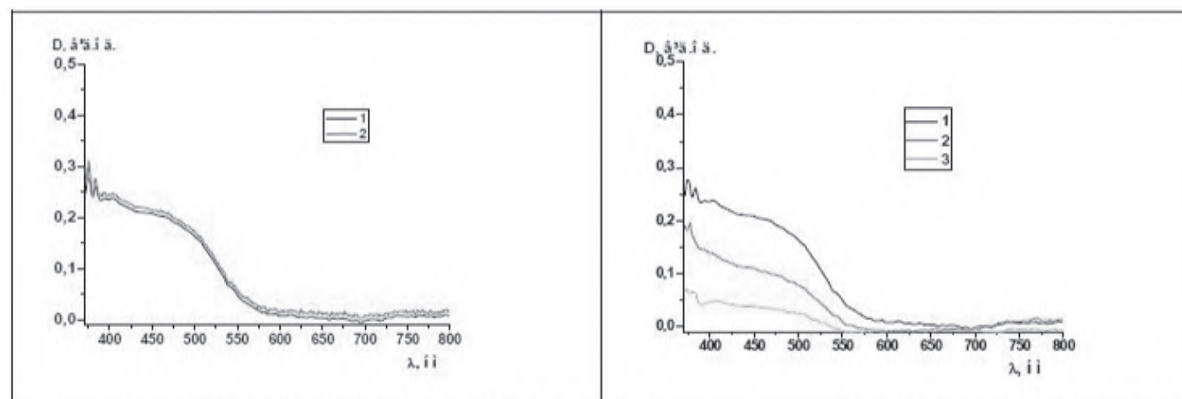


Рис. 1. Зміна спектрів оптичного поглинання колоїдного розчину наночастинок металічної міді із співвідношенням між прекурсорами $[Cys]:[NaBH_4]:[Cu^{2+}] = 4:2:1$ у часі. (крива 1 – 30 діб; крива 2 – 120 діб).

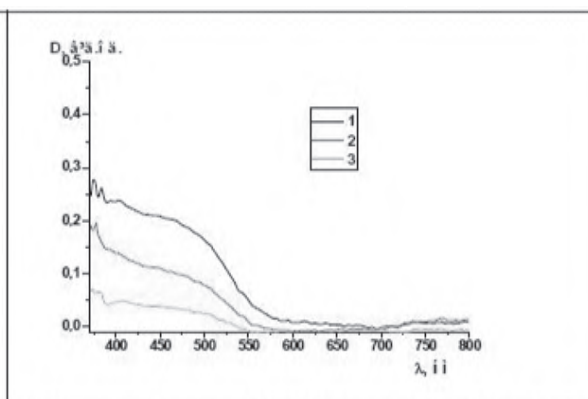


Рис. 2. Спектри оптичного поглинання колоїдних розчинів наночастинок металічної міді. Співвідношення між прекурсорами $[Cys]:[NaBH_4]:[Cu^{2+}]$: 1 – 4:2:1; 2 - 6:3:1; 3 - 9:3:1.

Кушнір О.Ю.

ВПЛИВ ДВОТИЖНЕВОГО УВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ 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 епітелію кишечника. Адже у клітинах цих органів присутній фермент глюкозо-6-фосфатаза, яка каталізує відщеплення фосфатної групи гідролітичним шляхом.

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив мелатоніну на активність глюкозо-6-фосфатази (Г-6-Ф-ази) 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 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) 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 о 8⁰⁰ per os вводили мелатонін (Merk, 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 нирок негайно після декапітації забирали на холоді та готували 5% гомогенат тканини печінки на охолодженому 50мМ Трис-НСІ-буфері (рН=7,4). Рівень БГ визначали за допомогою приладу One Touch Ultra Easy. Активність ферменту визначали за описаними раніше методиками. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Останні 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-ази на 190% у порівнянні з контролем. Підвищення активності Г-6-Ф-ази 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. Двотижнєве щоденне введення діабетичним щурам мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг 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 на 17% і виявилася на 50% вищою ніж даний показник у групі контролю. Позитивний вплив екзогенного мелатоніну на обмін вуглеводів у печінці діабетичних щурів ймовірно може опосередковуватися шляхом впливу на ферменти метаболізму вуглеводів у печінці (активація гліколізу, пригнічення глюконеогенезу). 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 останніх 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 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. Евтаназію щурів шляхом декапітації 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 підвищувалась 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 знизилась на 28% порівняно з тваринами контрольної групи. Уведення мелатоніну сприяло підвищенню ЗАОС до рівня показників контролю.

За умов цілодобового освітлення (24 год світла: 0 годин темряви) у щурів з токсичним гепатитом ЗАОС знизилась на 35% порівняно з тваринами контрольної групи. У тварин, що отримували мелатонін ЗАОС на 39% була вищою ніж у нелікованих 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. Уведення 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. Інтоксикація тварин тетрахлорметаном викликала зниження ЗАОС. Особливо вираженими ці зміни були у тварин зі зниженим функціонуванням шишкоподібної залози. Уведення 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 даній 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 натрію та фториду натрію, в якості індеферитного електроліту.

Відомо, що в розчинах поверхнево-інактивного електроліту (при відсутності специфічної адсорбції іонів на електроді) диференціальна ємність цільної частини подвійного електричного шару залежить лише 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.