



European Association of pedagogues  
and psychologists "Science"

International scientific-practical forum of  
pedagogues, psychologists and medics

"October scientific forum '15"

European Association  
of pedagogues and psychologists  
"Science"



International scientific-practical forum  
of pedagogues, psychologists and medics  
"October scientific forum '15"

the 15th of October 2015, Geneva (Switzerland)

International scientific-practical forum of pedagogues, psychologists and medics  
[Text]: materials of proceedings of the International Scientific and Practical  
Forum.

**ISBN 9787637903669**

International scientific-practical forum of pedagogues, psychologists and medics  
"October scientific forum '15 ", the 15th of October, 2015, Geneva  
(Switzerland).

Geneva (Switzerland), the 15th of October, 2015/ Publishing Center of the  
European Association of pedagogues and psychologists "Science", Geneva, 2015,  
p. 198

Information about published articles is regularly provided to Russian Science  
Citation Index (Contract No 14395).

Any reproduction or distribution of the materials published in this publication is  
allowed only with the written permission of the authors.

Abstracts presented in author's edition as of the international and national  
legislation on the date of the Congress.

Published in author's edition.

Editorial department is not responsible for the contents.

**ISBN 978-7-637903-66-9**



9 787637 903669

© Authors, 2015  
© the European Association of pedagogues and psychologists "Science"

**Direction 2: « Psychological sciences»****Гринева О. М.**

*ПСИХОЛОГІЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖИЗНЕННЫХ ЦЕЛЕЙ  
ЛІЧНОСТИ В ДОШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ.....* ..... 114

**Терещенко Л.А.**

*ПРИЧИНЫ Й МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ НЕВРОТИЧНИХ  
РОЗЛАДІВ ОСОБИСТОСТІ.....* ..... 118

**Церковская К. Л., Поддубный С.Е.**

*ЛІЧНОСТНИЙ ПРОФІЛЬ РУКОВОДІТЕЛЕЙ: ІНДІВІДУАЛЬНІ  
ОСОБЕННОСТИ, СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТЬ І ПРОФЕССІОНАЛЬНО-  
ВАЖНІ КАЧЕСТВА РОССІЙСКИХ УПРАВЛЕНЦІВ.....* ..... 123

**Andronnikova O. O., Veterok E.V.**

*SPECIFICS PSYCHOPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF  
ADOLESCENTS, ARE PRONE TO ADDICTIVE BEHAVIOR, WITH  
DIFFERENT TYPES OF GENDER ORIENTATION.....* ..... 131

**Valuev O.S.**

*THE SUBJECT OF CREATIVITY AS A PERSON WHO DISCOVERED THE REALITY  
(COMMEMORATING THE 115 ANNIVERSARY OF E. FROMM).....* ..... 137

**Минакова М.А.**

*МЕТОДИКА МОДИФІКАЦІІ АЛЬТЕРНАТИВ М. МИНАКОВОЇ.....* ..... 140

**Direction 3: «Medical sciences»****Варивончик Д.В., Мішеннін А.Б.**

*МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ  
ХВОРІХ НА ГЛАУКОМУ ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ.....* ..... 144

**Varyvonchyk D.V., Shevchenko V.I.**

*CONTROL OF CARCINOGENIC RISKS IN THE  
WORKPLACE IN HEALTH CARE.....* ..... 152

**Гарбуз И.Ф.**

*ПРЕИМУЩЕСТВО МЕТАЛИЧЕСКОЙ ПЛАСТИНЫ В ЛЕЧЕНИИ  
ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ РЕБЕР И ГРУДИНЫ У ДЕТЕЙ.....* ..... 156

**Gerush I. V., Dikal M. V., Ferenchuc Ye.**

*CHANGES IN ACTIVITY OF ENZYMES IN ENERGY SYSTEMS  
OF KIDNEYS IN ALLOXAN DIABETES.....* ..... 159

**Грошев И.В.**

*ІМПЛІКАТУРА МУЖСКОЇ І ЖЕНСКОЇ ВРАЧЕБНОЇ ЛЖІ.....* ..... 164

Все дети стали более активными, веселыми, общительными, исчез синдром неполноценности.

**Выводы:**

1. Воронкообразная деформация ребер и грудины у детей сложная патология и требует радикального вмешательства с прочной фиксацией в правильном положении реберно-грудинного комплекса в послеоперационном периоде.
2. Лучшим для фиксации грудино-реберного комплекса и удобным для ухода в послеоперационном периоде является металлическая пластина.
3. Шина Маршева и тractionные приспособления на наш взгляд не актуальны и не рекомендуем их применять.

**Список литературы:**

1. Баиров Г.А., Джумабаев Д.Ц., Искандаров Э.Р., Максумов А.А. Результаты торакопластики при врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей дошкольного возраста // Здравоохранение Туркменистана. – 1984. - №10. – С. 34-36.
2. Гафаров Х.З., Плаксейчук Ю.А., Плаксейчук А.Ю. Лечение врожденных деформаций грудной клетки // Казань: Издательство «Фен». - 1996. – 141 с.
3. Гарбуз И.Ф. Курс лекций по детской хирургии. // Тирасполь: Издательство «ЛикриС». – 2008. – 205-224 с.
4. Гарбуз И.Ф. Хирургические аспекты лечения воронкообразной деформации ребер и грудины у детей. // Вестник науки Приднестровья. №2 Тирасполь. – 2012. – С.96-99.
5. Гарбуз И.Ф. Бордиан Н.С. Фиксация грудино-реберного комплекса при воронкообразной деформации ребер и грудины. // Остеосинтез в травматологии и ортопедии: Материалы научно-практической конференции с международным участием. 16 ноября 2012г. Тирасполь. – 2012. – С.31-33.
6. Гарбуз И.Ф. Пороки развития ребер и грудины. // Детская ортопедия: Учебно-методическое пособие. Тирасполь: Издательство «ЛикриС». – 2013. – С.66-93.



УДК 577.151.4:576.311.347:612.461.23.02]:616 .379-008.64-021.6

**CHANGES IN ACTIVITY OF ENZYMES IN ENERGY SYSTEMS  
OF KIDNEYS IN ALLOXAN DIABETES**

**ЗМІНА АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ СИСТЕМИ  
ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НІРОК ПРИ АЛОКСАНОВОМУ ДІАБЕТІ**

**I. V. Gerush**

*Pro-rector on Scientific-Pedagogical Work,  
MD, PhD, Associate Professor*

*Higher State Educational Institution of  
Ukraine «Bucovinian State Medical Uni-  
versity»*

*Department of Bioorganic and Biologic Chemistry and Clinical Biochemistry  
Chernivtsi, Ukraine*

**Геруш І.В.**

проректор з науково-педагогічної роботи,

**M. V. Dikal**

*MD, PhD, Associate Professor*

*Higher State Educational Institution of Ukraine «Bucovinian State Medical University»  
Department of Bioorganic and Biologic Chemistry and Clinical Biochemistry Chernivtsi, Ukraine*

**Ye. Ferenchuc**

*Assistant*

*Higher State Educational Institution of Ukraine «Bucovinian State Medical University»  
Department of Bioorganic and Biologic Chemistry and Clinical Biochemistry Chernivtsi, Ukraine*

**Резюме:** У дослідах на 40 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях вивчено зміни активностей ферментів системи енергозабезпечення у мітохондріях нирок. Встановлено порушення роботи дихального ланцюга мітохондрій в умовах розвитку експериментального алоксанового діабету: зниження НАДН-дегідрогеназної, цитохромоксидазної та АТФ-азної активностей та компенсаторне зростання активності сукцинатдегідрогенази.

**Ключові слова:** мітохондрії, алоксановий діабет, НАДН-дегідрогеназа, сукцинатдегідрогеназа, цитохромоксидаза,  $H^+$ -АТФ-аза.

**Abstract:** We carried out a determination changes in enzyme activity in mitochondria energy systems of kidneys of 40 albino non-linear male rats with diabetes. We have identified a disruption of mitochondrial respiratory chain in terms of development experimental diabetes and detected decrease in activity of NADH-dehydrogenase and cytochrome oxidase and compensatory increase in activity of succinate dehydrogenase.

**Keywords:** mitochondria, diabetes, NADH-dehydrogenase, succinate dehydrogenase, cytochrome oxidase,  $H^+$ -ATP-ase.

**Вступ.** Цукровий діабет є однією із найпідступніших хвороб сучасності. Підвищений рівень глюкози в крові і тканинах, який спостерігається при цьому захворюванні,

к.м.н., доцент кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії Вищого державного навчального закладу України

“Буковинський державний медичний університет”  
м. Чернівці, Україна

**Дікал М. В.**

к.м.н., доцент кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії Вищого державного навчального закладу України

“Буковинський державний медичний університет”  
м. Чернівці, Україна

**Ференчук Є.О.**

асистент кафедри біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії Вищого державного навчального закладу України

“Буковинський державний медичний університет”  
м. Чернівці, Україна

спричинює постійну генерацію вільних радикалів, які пошкоджують ліпідні та білкові компоненти клітин, сприяють утворенню і накопиченню активних форм кисню (супероксидний аніон ( $O_2^-$ ), пероксид водню ( $H_2O_2$ ), гідроксильний радикал ( $OH^-$ )), які посилюють процеси дестабілізації клітинних мембрани. Такі зміни викликають порушення функціонування циклу трикарбонових кислот та часткове роз'єднання процесів окиснення та фосфорилування у мітохондріях життєво важливих органів [1, 114]. В зв'язку із цим, одним із пріоритетних напрямів сучасних біохімічних досліджень є дослідження стану системи енергозабезпечення при цукровому діабеті.

Вивчення стану енергообміну організму та дослідження мітохондріальних порушень має важоме значення для діагностики та прогнозування ускладнень при цукровому діабеті. Дослідження системи енергозабезпечення мітохондрій нирок дозволяє оцінити стан обмінних та регуляторних процесів у організмі, а знання ферментативних порушень допоможе покращити ефективність функціонування видільної системи та системи енергообміну при цукровому діабеті.

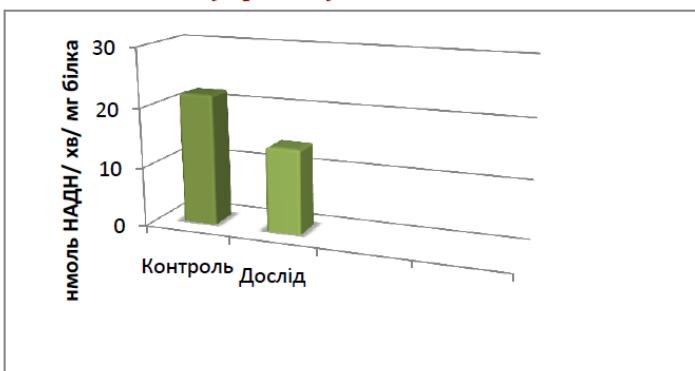
Особливістю ультраструктури нефронів є те, що найбільш багаті мітохондріями клітини розташовуються в проксимальних та дистальних звивистих канальцях кіркового шару нирок, у частині петлі Генле, яка знаходиться у зовнішній частині мозкової речовини. Саме тому діагностично важливим є вивчення саме цих структур у цілях дослідження ниркової недостатності.

**Матеріали і методи.** Експеримент проводили на 40 білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,16 – 0,18 кг. Цукровий діабет викликали шляхом внутрішньочеревного уведення 5% розчину моногідрату аллоксану у дозі 150 мг/кг. Тварин було розділено на дві групи: контрольну та дослідну. Мітохондріальну фракцію отримували методом диференційного центрифугування [2]. Визначення НАДН-дегідрогеназної активності проводили спектрофотометричним методом [3]. Активність сукцинатдегідрогенази визначали за інтенсивністю відновлення калю фериціаніду [4]. Цитохромоксидазну активність визначали за утворенням індофенолового блакитного, концентрація якого пропорційна цитохромоксидазній активності [5],  $H^+$ -ATФазну активність – за накопиченням неорганічного фосфату [6]. Вміст білка визначали за методом Лоурі [7]. Статистичну обробку отриманих даних проводили за критерієм Уілкоксона.

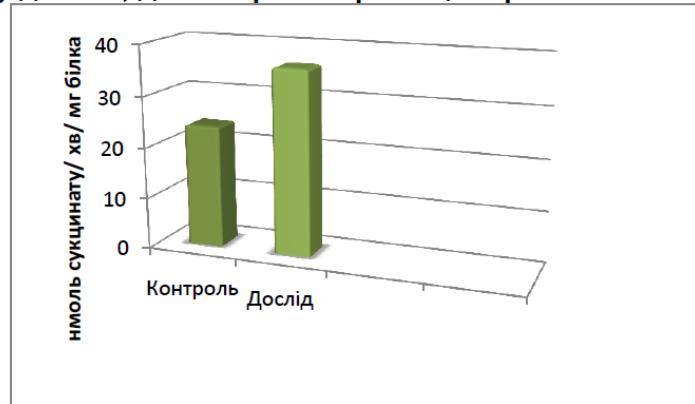
**Результати та їх обговорення.** Найскладнішим за структурною організацією компонентом дихального ланцюга є комплекс I, його ключовий фермент, НАДН-дегідрогеназа, забезпечує головний шлях окислення НАДН, який утворюється при окисленні білків, ліпідів та вуглеводів, підтримує фізіологічно необхідне співвідношення НАД $^+$ /НАДН та слугує джерелом електронів для генерації  $\Delta\mu_H^+$  іншими компонентами дихального ланцюга. При пошкодженні майже будь-якої ділянки мітохондріальної НАДН-дегідрогенази відбувається втрата НАДН-убіхіонредуктазної активності, що пояснюється ключовою роллю комплексу у роботі дихального ланцюга та процесі синтезу АТФ [8, 556].

Комплекс I – початковий компонент дихального ланцюга, по якому здійснюється перехід протонів та електронів від НАДН і який нерозривно пов'язаний із циклом Кребса. Сьома доба експерименту характеризується зниженням ферментативної активності ключового ферменту I комплексу дихального ланцюга на 36 % порівняно із показниками контрольної групи тварин (рис. 1). Встановлене порушення першого ферменту системи енергозабезпечення мітохондрій у тварин з експериментальним цукровим діабетом можна розглядати як одну із можливих ланок механізму, що запускає інші шляхи пошкодження клітин видільної системи при діабетичних нефропатіях.

Головним ферментом II комплексу дихального ланцюга мітохондрій є сукцинатдегідрогеназа, локалізована у внутрішній мембрani мітохондрій. [9, 135].



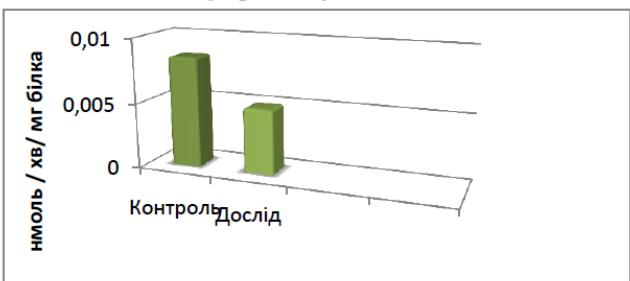
**Рис. 1 Активність НАДН-дегідрогенази у мітохондріях нирок при алоксановому діабеті, достовірність різниці порівняно з контролем  $p<0,01$ .**



**Рис. 2 Активність сукцинатдегідрогенази у мітохондріях нирок при алоксановому діабеті, достовірність різниці порівняно з контролем  $p<0,01$ .**

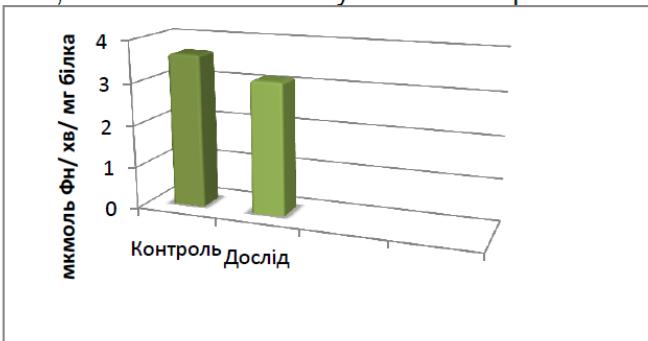
Сукцинатдегідрогеназа володіє особливістю – незалежністю роботи від концентрації окисленої та відновлюальної форм НАД/НАДН<sup>+</sup>. Це дозволяє зберігати енергосинтезуючу функцію мітохондрій в умовах гіпоксії у разі порушення НАД-залежного дихання клітин. В циклі трикарбонових кислот сукцинатдегідрогеназа каталізує окиснення бурштинової кислоти до фумаролу і її активність відображає енергетичний потенціал клітини та дозволяє судити про ступінь функціонування всієї мітохондріальної ланки [10, 13].

Сукцинатдегідрогеназа має великий запас каталітичної потужності, яка може бути реалізованою у процесі її активації при різних фізіологічних станах організму. Імовірно, саме резерв каталітичної потужності забезпечує збереження активності ферменту при алоксановому діабеті. Збільшення активності сукцинатдегідрогенази на 50 % (рис. 2) у нирках щурів із алоксановим діабетом може бути зумовлене інтенсифікацією циклу Кребса та посиленням енергозабезпечення клітинного дихання для адаптації клітинного метаболізму нефроцитів у умовах гальмування ензиматичної активності I комплексу дихального ланцюга. Незважаючи на зростання ферментативної активності II комплексу, все ж спостерігається дезорганізація транспорту електронів по дихальному ланцюгу на рівні цитохромів, про що свідчить зниження цитохромоксидазної активності на 40 % у дослідній групі тварин, порівняно з показниками контролю (рис. 3).



**Рис. 3 Активність цитохромоксидази у мітохондріях нирок при алоксановому діабеті, р – достовірність різниці порівняно з контролем р<0,01.**

АТФ-аза мітохондрій може функціонувати як АТФ-сінтаза або АТФ-гідролаза. Напрям дії ферменту, тобто АТФ-сінтазна чи АТФ-азна активність, залежить від змін балансу між рівнем електрохімічного градієнту протонів, що визначає величину вільної енергії транслокації протонів через мембрани за градієнтом і співвідношенням АТФ до АДФ+ФН, і визначає величину вільної енергії синтезу АТФ [11, 1743].



**Рис. 4 Активність Н<sup>+</sup>-ATР-ази у мітохондріях нирок при алоксановому діабеті, р – достовірність різниці порівняно з контролем р<0,01.**

Нами було проведено визначення гідролізної активності Н<sup>+</sup>-АТФ-сінтази. Гальмування НАД-залежного окиснення супроводжується незначним пригніченням АТФ-азної активності на 7 експериментальну добу у мітохондріях нефроцитів діабетичних тварин (рис. 4). Зниження активності ферmenta може бути викликане порушенням генерації трансмембранного потенціалу іонів водню та збільшенням продукції АТФ при діабеті

**Висновки** При алоксановому цукровому діабеті у мітохондріях нирок експериментальних тварин спостерігається порушення роботи дихального ланцюга мітохондрій: зниження НАДН<sup>+</sup>-дегідрогеназної, цитохромоксидазної та АТФ-азної активностей та компенсаторне зростання рівня активності сукцинатдегідрогенази. Встановлені зміни у роботі дихального ланцюга мітохондрій нефроцитів можна розглядати як додаткові критерії оцінки ступеня вираженості порушень енергетичного обміну при діабетичних нефропатіях.

#### Список літератури:

1. Маркевич В.Е. Особливості енергетичного забезпечення дітей, хворих на цукровий діабет I типу / В.Е Маркевич, Н.В. Глущенко // Персонал. и педіатр. – 2011. – Т.47, № 3. – С. 114 – 117.

2. Егорова М.В. Выделение митохондрий из клеток и тканей животных и человека: современные методические приемы / М.В. Егорова, С.А. Афанасьев // Сиб. мед. журн. – 2011. – Т. 26, № 1, Вып. 1. – С.22 – 28.
3. Sharova I.V. Rotenone-insensitive NADH oxydation in mitochondrial suspension occurs by NADH dehydrogenase of respiratory chain fragments / I.V. Sharova, N.L. Vekshin // Biophysic. – 2004. – Vol. 49, № 5. – P. 814 – 821.
4. Методы биохимических исследований / Н.Д. Ещенко, Г.Г Вольский, М.И. Прокорова – Л.: ЛГУ, 1982. – С. 210 – 212.
5. Біологічні мембрани: методи дослідження структури та функцій / Остапченко Л.І. / – Київ: Київський університет, 2005. – 268 с.
6. Габибов М.М. Влияние гипербарической оксигенации на активность протонной ATP-азы митохондрий различных тканей крыс / М.М. Габибов // Укр. биохим. журн. – 1986. – Т. 58, № 5. – С.81 – 83.
7. Lowry O. H. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O.H. Lowry, N. I. Rosebroughh, A. L. Farr, R. I. Randall // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193,–№ 1.– P. 2.
8. Grivennikova K.G. Generation of superoxide by the mitochondrial Complex I / K.G. Grivennikova, A.D. Vinogradov // Bioch. Biophys. – 2006. – Vol. 1757. – P. 553 – 561.
9. Hajjawi O.S. Succinate Dehydrogenase: Assembly, Regulation and Role in Human Disease / O.S Hajjawi // Eu. J. Sc. Res. – 2011. – Vol.51, № 1. – P. 133 – 142.
10. Rich P. R. The mitochondrial respiratory chain / P.R. Rich // Essays Biochem/ – 2010. – Vol. 47. – P. 1–23.
11. Feldkamp Th. F1F0-ATPase Activity and ATP Dependence of Mitochondrial Energization in Proximal Tubules after Hypoxia Reoxygenation / Th. Feldkamp, A. Kribben, J. M. Weinberg // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16. – P. 1742 – 1751.

