



“Science”

European Association of pedagogues and psychologists



International scientific and practical congress

“Innovation development”

July 29, 2016
Geneva (Switzerland)

European Association of pedagogues and psychologists
“Science”

International scientific-practical congress



**“Innovation
development”**

**the 29th of July 2016,
Geneva (Switzerland)**

2016, Geneva

International scientific-practical congress [Text]: materials of proceedings of the International Scientific and Practical Congress.

ISBN 9787637903782

International scientific-practical congress of pedagogues, psychologists and medics “Innovation development”, the 29th of July, 2016, Geneva (Switzerland).

Geneva (Switzerland), the 29th of July, 2016/ Publishing Center of the European Association of pedagogues and psychologists “Science”, Geneva, 2016, p. 125, dr.450.

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 978-7-637903-78-2



9 787637 903782

© Authors, 2016

© European Association of pedagogues and psychologists “**Science**”



Chepaikina C. O. <i>CLINICAL MANIFESTATIONS OF IMPORTED CASES OF DENGUE FEVER</i>	79
Chepaikina C. O., Ivanov D. V., Dol A.V., Smirnov D. A. <i>OPTIMIZATION OF DENTAL IMPLANT TREATMENT</i>	82
Zharova M., Umriukhin, P., Veiko N. <i>CELL-FREE DNA IN THE CEREBROSPINAL FLUID UNDER EMOTIONAL STRESS</i>	86
Limanov M.V. <i>STUDY OF COMPLEX IMMUNOGLOBULIN PREPARATION EFFECT ON STAPHYLOCOCCUS AUREUS BIOFILMS</i>	91
Tahmasebi Morteza, Mohammad Reza Boostani Dezfouli, Mohammad Momen Gharibvand, Alireza Jahanshahi, Neda Nikpour, Fakher Rahim <i>DIAGNOSTIC ACCURACY OF SONOGRAPHY IN ASSESSMENT OF THYROID MASSES IN COMPARISON WITH PATHOLOGY</i>	94
Peravoshchykau P., Portyanko A., Gorgun J. <i>EXPRESSION OF TYROSINATED A-TUBULIN IN CROHN'S DISEASE</i>	100
Копчук Т.Г., Токар Р.У. <i>PECULIARITIES OF THE MORPHOLOGICAL CHANGES IN KIDNEYS UNDER THE CONDITIONS OF THE FIRST FEVER STAGE</i>	105
Лопушинська І. В. <i>ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ПОКАЗНИКИ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ</i>	109
Pasevych S.P. <i>ION-REGULATING FUNCTION OF KIDNEYS OF RATS UNDER THE CONDITIONS OF CHRONIC HYPOXIC HYPOXIA IN THE DYNAMICS OF ITS DEVELOPMENT</i>	112
<u>PHILOSOPHICAL SCIENCES</u>	
Bezena I.M. <i>SCHOOLBOY AS SUBJECT FORMATION COMPETENCE AND OF TRANSFORMATION CONTENT IN MEASUREMENT NEW CENTURY</i>	118



6. Rogovij YU. E. Gistoenzimohimichni ta gistologichni osoblivosti pečinki ta nirok pri vvedenni 2,4-dinitrofenolu / YU. E. Rogovij, M. V. Dikal,
7. V. V. Belyavs'kij, L. O. Filipova // Klinichna anatomiya ta operativna hirurgiya.-2012. – T. 11, №3. – S.32-35.
8. Bartfai T. Fever / T. Bartfai, B. Conti // Scientific World Journal. – 2010. – Vol. 10. – P. 490-503.
9. Basic Pathology / [Robbins, Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell]. – [8thed.]. – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Bsevier Inc. – 2007. – 902 p.
10. Blatteis C. M. Endotoxic fever: new concepts of its regulation suggest new approaches to its management / C. M. Blatteis // Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 111, № 1. – P. 194-223.
11. Dinarello C. A. Fever / C. A. Dinarello, P. A. Bunn // Semin. Oncol. – 1997. – Vol. 24, № 3. – P. 288-298.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ПОКАЗНИКИ ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ



Лопушинська І. В.

Буковинський державний медичний університет,
асистент, кандидат біологічних наук

"Innovation development"

Екологічна ситуація, яка склалася на території промислових держав, пов'язана з викидами в навколишнє середовище отруйних хімічних сполук різного походження, призвела до виникнення порушень роботи органів і систем організму. З внутрішніх органів печінка найбільш чутлива до дії токсичних продуктів вільно радикального окиснення, але поруч з цим йде ураження й інших органів: нирок, надниркових залоз, серця, головного мозку.

Відомо [1, 43-47], що тетрахлорметанова інтоксикація викликає помірні патогенні зміни діяльності нирок у початковий період інтоксикації: збільшення виділення нирками білка і нітратів та відсутність функціонального ниркового резерву. А також, що біотрансформація тетрахлоретану (чотирихлористого карбону) здійснюється за участю цитохром Р450-залежної монооксигеназної системи ендоплазма-тичного ретикулуму з утворенням реакційноздатних проміжних метаболітів, які, ковалентно зв'язуючись із функціонально-активними групами мікросомальних ферментів, модифікують гемову структуру цитохрому Р450. Показано [2, 45-52, 3, 245-272], що активність монооксигеназ пригнічується надлишком Н2О2. Тому проміжні продукти знешкодження тетрахлорметану накопичуються в клітинах, стимулюють процеси ліпідної пероксидації, і відіграють вагомую роль у розвитку патологічних змін.

Важливою ланкою захисту біомолекул від окиснення є glutathione peroxidase, яка знешкоджує пероксидні сполуки – пероксид водню та ліпопероксидів, що при інтоксикації ССІ4-ном генеруються в надлишку.

Інтоксикація тетрахлоретаном (ТХМ) в експериментальних дослідженнях використовують як модель токсичного гепатиту (Губський Ю.І., 1984). Тому, отруєння чотирихлористим карбоном привернуло нашу увагу як модель гепаторе-



нального синдрому. Експеримент проведено на білих нелінійних щурах-самцях масою 180 ± 10 г, які отримували тетрахлорметан перорально у вигляді 50% олійного розчину у дозі 0,25 мл/100г маси щура. Після інтоксикації тваринам вводили препарат мелатоніну („Sigma”, США) з розрахунку 3 мг/кг маси щура. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під легкою ефірною анестезією на 5 та 7-ту добу від початку введення мелатоніну. Печінку та нирки виділяли блоком, промивали у 0,9% розчині NaCl, ретельно висушували фільтрувальним папером і подрібнювали ножницями на льодовій бані. Із наважок готували 5% супернатант на трис-НСІ-буфері (рН 7,4), де і визначали показники активності глутатіонпероксидази. Про глутатіонпероксидазну активність судили за кількістю окисненого глутатіону, що утворився з відновленого глутатіону при знешкодженні пероксиду водню в глутатіонпероксидазній реакції (Геруш І.В., Григор'єва Н.П., Мещишен І.Ф. Рац. пропозиція Чернівецького державного медичного інституту № 25/95). До складу реакційної суміші входили: 2,7мл трис-НСІ буферу (50 мМ, рН 7,4; азид натрію 12мМ; ЕДТА 6мМ), 0,1 мл 2,5мМ відновленого глутатіону, 0,1 мл супернатанту нирок. Проводили преінкубацію 10 хв. Реакцію запускали додаванням у проби 0,1 мл 0,5мМ пероксиду гідрогену і зупиняли через 5 хв додаванням 1 мл 10% ТХО. У контрольну пробу ТХО вносили одразу після преінкубації. Після центрифугування при 1800 г протягом 15-ти хв у супернатанті печінки чи нирок визначали оптичну густину окисненого глутатіону при довжині хвилі 262 нм на спектрофотометрі СФ-46. Активність ферменту у нирках виражали в нмолях утвореного окисненого глутатіону за 1 хвилину на 1мг білка.

Компоненти антиоксидантної системи запобігають руйнуванню клітин активними формами кисню. Адаптивні реакції організму при стресових впливах спрямовані на підтримання гомеостазу. Серед органів, що беруть участь у цьому процесі, пріоритетну й вирішальну роль відіграють печінка та нирки.

Для корекції порушень про-/антиоксидантної рівноваги у нирках щурів при інтоксикації чотирихлористим карбоном використовували мелатонін, який проявляє антиоксидантні властивості: безпосередньо знешкоджує вільні радикали, стимулює активність ГП та ферментів синтезу глутатіону [4, 69–71, 5, 79 – 88]. Показано [6, 152], що у щурів екстракти шишкоподібної залози у різноманітних експериментальних моделях викликають гіпоглікемічний, гіперкальціємічний, діуретичний ефект, впливають на інтенсивність окиснювальних процесів в організмі.

Провідна роль у знешкодженні пероксиду гідрогену, а також ліпопероксидів належить глутатіонпероксидазі [КФ.1.11.1.9].

Нами встановлено зростання глутатіонпероксидазної активності і в печінці і в нирках щурів на фоні псевдогепаторенального синдрому (табл.)

Так, на 5 добу експерименту відмічено зростання глутатіонпероксидазної активності печінки щурів порівняно з контролем в 1,4 рази, а на 7 добу – відповідно – в 1,2 рази (таблиця1). У нирках даний показник змінився у порівнянні з контролем на 5 та на 7 доби в середньому вдвічі (таблиця 2).

Уведення розчину мелатоніну призводило до нормалізації активності ферменту (глутатіонпероксидази). Так, у печінці відмічено, що корекція мелатоніном знизила показники порівняно з відповідними при отруєнні тетрахлоретаном і наблизила їх до значень контролю. У нирках на 7 добу дослідження ще було відмічено високу глутатіонпероксидазну активність порівняно з контролем.



Таблиця 1. Показники активності глутатіонпероксидази в печінці щурів при експериментальному гепаторенальному синдромі, нмоль/хв•мг білка.

	5 доба	7 доба
Контроль печінка	116,1 ± 4,25	117,2 ± 4,24
Гепатит	*170,3 ± 5,39*	*137,6 ± 4,19*
Гепатит + Мелатонін	**119,5 ± 3,42	**116,6 ± 5,98

Примітка: * - вірогідні зміни порівняно з показником контролю відповідної доби (P<0,05)

** - вірогідні зміни порівняно з показником за умов інтоксикації чотирихлористим карбоном (P<0,05)

Таблиця 2. Показники активності глутатіонпероксидази в нирках щурів при експериментальному гепаторенальному синдромі, нмоль/хв•мг білка.

	5 доба	7 доба
Контроль нирки	113,8 ± 9,56	128,2 ± 14,78
Гепатит	*235,1 ± 6,67	*225,5 ± 32,59
Гепатит + Мелатонін	**177,4 ± 11,20	**215,7 ± 12,15

Примітка * - вірогідні зміни порівняно з показником контролю відповідної доби (P<0,05)

** - вірогідні зміни порівняно з показником за умов інтоксикації чотирихлористим карбоном (P<0,05)

Отже, інтоксикація траурин чотири хлористим карбоном призводить до виникнення оксидативного стресу в організмі та розвитку гепаторенального синдрому. В результаті чого активуються показники системи антиоксидантного захисту, які беруть участь у знешкодженні вільних радикалів. Ендогенний мелатонін виступає як безпосереднім антиоксидантом, так і активує ензими системи антиоксидантного захисту у печінці та нирках.



Література:

1. Гончарова Л.В. Осморегулирующая функция почек при токсических нефропатиях, индуцированных четыреххлористым углеродом / Л.В. Гончарова, І.А. Кузьменко // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. - №2 (4). – С.43-47.
2. Величковский Б. Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б. Т. Величковский // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2001. – № 6. – С. 45–52.
3. Oxidative stress and cardiovascular disease in end stage renal failure. In.: Loscalzo J and G. M. London, eds Cardiovascular disease in end-stage renal failure. / B. Descamps-Latscha, TN Khoa, S. V. Witko [et al.] // University Press. Oxford. – 2000. – P. 245–272.
4. Барабой В. А. Біоантиоксидант мелатонін: фізіологічні функції та застосування / В. А. Барабой // Фізіологічний журнал. – 2000. – № 1. – С. 69–71
5. Мацьопа І. В. Адаптація антиоксидантної системи нирок щурів до різних світлових режимів за інтоксикації тетрахлорметаном та дії мелатоніну / І. В.



Мацьопа, Н. П. Григор'єва, І. Ф. Мещишен // Український біохімічний журнал. – 2010. – Т. 82, № 2. – С. 79 – 88.

6. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації / В. П. Пішак. – Чернівці: Медакадемія, 2003. – 152 с.

UDC 616.61-008.64-06:616-001.81

ION-REGULATING FUNCTION OF KIDNEYS OF RATS UNDER THE CONDITIONS OF CHRONIC HYPOXIC HYPOXIA IN THE DYNAMICS OF ITS DEVELOPMENT

ІОНРЕГУЛЮВАЛЬНА ФУНКЦІЯ НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ В ДИНАМІЦІ ЇЇ РОЗВИТКУ



Pasevych S.P.

Candidate of medical sciences, assistant of the pharmacology department of Higher state educational institution of Ukraine «Bukovinian state medical university»

Пасевич С.П.

кандидат медичних наук, асистент кафедри фармакології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» Театральна площа, 2, м. Чернівці, Україна, 58000



В експерименті вивчено вплив хронічної гіпоксичної гіпоксії в динаміці її розвитку на іонорегулювальну функцію нирок лабораторних щурів-самців репродуктивного віку. Гіпоксична гіпоксія моделювалась в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому щурів на висоту 4000 м над рівнем моря на протязі 2-х годин щодня від 1-го до 4-го тижня. Встановлено, що під впливом хронічної гіпоксичної гіпоксії в динаміці її розвитку відзначаються порушення іонорегулювальної функції нирок щурів, причому зміни наростають з терміном впливу гіпоксії і максимально виражені на четвертому тижні експерименту.

Ключові слова: хронічна гіпоксична гіпоксія, функція нирок, щури.

Гіпоксія є одним із біологічно значущих факторів, з яким людина зустрічається впродовж усього свого життя [1]. Незважаючи на майже 300-літню історію свого вивчення, накопичення величезного банку даних про її механізми, який дозволив створити різні класифікації гіпоксичних станів, виробити прогностичні критерії їх оцінки, встановити послідовність розвитку порушень в умовах кисневої недостатності, гіпоксія залишається однією з центральних проблем сучасної патології [2,7]. Адже складна динаміка цього процесу, залученість до нього широкого спектру функціонально-метаболічних систем, що контролюють його на різних рівнях організації, визначають множинність лімітуючих ділянок і механізмів, які лежать в її основі [4].