



У сосочки всі показники фібринолізу досягали самих високих значень в контролі та найбільш істотно знижувалися за умов розвитку алоксанового цукрового діабету.

Отже, дослідження процесів фібринолізу показало зниження сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активностей у нирках щурів із алоксановим цукровим. Ймовірною причиною цього є те що високий рівень глікемії посилює транскрипцію гена, що кодує синтез ІАП-1, або зниження продукції урокінази проксимальним відділом нефрону ушкодження якого досить часто виникає при даній патології.

Іванушко Я.Г., Стефак Я.П., Стефанчук В.І., Федірчик П.О., Бадюк Л.М.*
ДІЯ РІЗНИХ ДОЗ РЕНТГЕНІВСЬКОГО ВИПРОМІНЕННЯ НА ОКИСЛЮВАЛЬНУ МОДИФІКАЦІЮ
БІЛКІВ

*Кафедра медицини катастроф та військової медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Кафедра військової токсикології, радіології та медичного захисту
Українська військово-медична академія**

Активні форми кисню (АФК) присутні в біологічних системах любого рівня організації. Вони утворюються внаслідок функціонування електрон-транспортних ланцюгів мітохондрій та ендоплазматичного ретикулуму, ферментативних оксигеназних реакцій, які каталізуютьс циклооксигеназами, ліпоксигеназами, ксантиоксидазою та іншими ферментами Вони беруть участь в обміні білків, ліпідів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, в синтезі простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксанів, в регуляції проникності клітинної мембрани, в механізмі фагоцитозу. Саме тому постійно має місце оксидація білків (ОМБ), яка може підсилюватись дією несприятливих факторів. Рентгенівське випромінювання сприяє зростанню АФК. Традиційно модифікуючи дію АФК на біологічні структури оцінювали по продуктам їх взаємодії з ліпідами. Дослідження ОМБ за дії рентгенівського випромінювання є недостатньо дослідженими.

Метою роботи було з'ясувати вплив рентгенівського опромінення в різних дозах на окислювальну модифікацію білків печінки щурів.

Досліди проводились на 160 нелінійних білих щурах масою 120-150 г. Фракціоноване тотальне опромінення тварин рентген променями здійснювали впродовж 30 діб з інтервалом 24 години на рентгенівській діагностичній установці 12 Пб. Потужність дози складала 0,258 мКл/с, напруга 90 кВ, сила струму 40 мА при алюмінієвому фільтрі та шкірно-фокусній відстані 48 см у щоденній дозі 0,258 мКл/кг, 0,516 мКл/кг, 0,774 мКл/кг і 1,032 мКл/кг. Сумарні дози були 7,74 мКл/кг (група 1), 15,48 мКл/кг (група 2), 23,3 мКл/кг (група 3) та 30,96 мКл/кг (група 4) відповідно. Тварин забивали через день, 10, 20 і 30 діб по закінченні курсу опромінення. Ступінь ОМБ оцінювали за рівнем альдегідо- та кетонпохідних динітрофенілгідразонів нейтрального (АКДНФГ НХ) (E_{370} нм) та основного (АКДНФГ ОХ) (E_{430} нм) характеру в гомогенаті печінки. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм з використанням критерію Стьюдента.

По закінченні курсу опромінення спостерігалось зростання АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ в усіх групах, більш виражене в 4-й дослідній групі . В 1-й і 2-й дослідних групах рівень АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ залишався вище контрольних показників впродовж 30 днів по закінченні курсу опромінення. В 3-й і 4-й дослідних групах рівень АКДНФГ НХ та АКДНФГ ОХ знижувався нижче контрольних показників (82% та 73% в 3-й; 84% та 78% в 4-й). Через 30 днів по закінченні курсу опромінення в 4-й дослідній групі показники залишались на рівня контрольних, а в 3-й зростали на 29% і 24% відповідно. Відмічалось більше зростання рівня АКДНФГ ОХ через 1 і 10 днів по закінченні курсу опромінення. Через 20-і 30 днів вищі показники спостерігались для АКДНФГ НХ.

Отже, рентгенівське випромінювання викликає збільшення продуктів окислювальної модифікації білків у печінці щурів по закінченні курсів опромінення в застосованих нами дозах. Звертає на себе увагу різниця між приростом похідних нейтрального та основного характеру. Підвищений рівень модифікованих білків спостерігався високим до 30 днів по закінченні курсів опромінення.

Кобаса І.М.*, Панімарчук О.І.
НАНОДИСПЕРСНИЙ TiO₂, ДОПОВАНИЙ СУЛЬФУРОМ ЯК ДОБАВКА ДО
УПАКУВАНЬ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

*Кафедра хімічного аналізу, експертизи та безпеки харчової продукції
Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича*
Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Забезпечення антибактеріального захисту об'єктів життєдіяльності людини у зв'язку з екологічною ситуацією, що склалася у світі – актуальна проблема, яку потрібно негайно вирішувати. Незважаючи на швидкий прогрес у створенні лікарських препаратів і розвитку фармацевтичних технологій, інфекційні захворювання, викликані бактеріями, залишаються однією з найбільших проблем охорони здоров'я в усьому світі, вражаючи мільйони людей щорічно. Велике число інфекційних захворювань можна попередити. Тому



науковцями проводиться пошук сучасних технологічних рішень, здатних розв'язати проблему антибактеріального захисту.

Відомо цілий ряд хімічних сполук, які володіють бактерицидними властивостями, а саме: озон, калій перманганат, гідроген пероксид, принцип дії яких ґрунтується на окисненні структурних протеїнів і ферментів, а також іонів металів, які проявляють „олігодинамічні” властивості. У порядку послаблення дії на мікроби їх можна розташувати в ряд: $Ag^+ > Hg^{2+} > Cd^{2+} > Cu^{2+} > Au^{3+} > Ni^{2+} > Zn^{2+}$.

Значне зацікавлення викликають розробки, засновані на використанні нанотехнологій, оскільки фізико-хімічні та біологічні властивості наночастинок суттєво відрізняються від їх макроаналогів. В останній час, з метою одержання композиційних матеріалів, які володіють антибактеріальними властивостями, запропоновано використання наночастинок TiO_2 . Композиційні матеріали на їх основі можуть мати практичне застосування під час створення антибактеріальної кераміки, лакофарбових покриттів і упакування, які володіють антибактеріальними властивостями.

Мета – дослідження можливості використання нанодисперсного Титан(IV) оксиду, допованого Сульфуром, як добавки до упакувань харчової продукції та створення на його основі пакувальних композиційних матеріалів, які володіють антибактеріальними властивостями.

Аналіз отриманих результатів з визначення антибактеріальної активності зразків S- TiO_2 засвідчує, що для проб, засіяних *Bacillus subtilis*, зона інгібування відрізняється залежно від вмісту Сульфуром і температури обробки. Установлено, що для не прожарених зразків S- TiO_2 ефект антибактеріальної дії проходить через максимум, а потім зменшується. Найбільшою антибактеріальною активністю володіють зразки, які містять 0,01 мас. % допанта. Зі збільшенням вмісту Сульфуром площі зон затримки росту мікроорганізмів зменшуються і досягають мінімального значення для зразків TiO_2 з концентрацією Сульфуром, що дорівнює 10 мас. %. Отримані дані добре узгоджуються з результатами попередніх досліджень, які відзначають зростання антибактеріальної активності S- TiO_2 порівняно із чистим Титан(IV) оксидом за невеликих кількостей Сульфуром.

Отже, нанодисперсний Титан(IV) оксид, допований Сульфуром, володіє антибактеріальними властивостями щодо бактерії *Bacillus subtilis* порівняно з недопованим TiO_2 . Найбільшу площу зони затримки росту культури проявляють зразки з 0,01±1 мас. % Сульфуром та прожарені за температури 300±500 °С; внесення S- TiO_2 у пакувальні матеріали на полімерній основі надає їм високу бактерицидну дію до бактерій *Bacillus subtilis*. З огляду на відчутний ефект антибактеріальної дії полімерних композиційних матеріалів, які містять нанодисперсний TiO_2 , допований Сульфуром, його можна рекомендувати як бактерицидну добавку до упакувань харчової продукції.

Кушнір О.Ю.

ВМІСТ ГЛІКОГЕНУ В М'ЯЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ УВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ З РОЗРАХУНКУ 5 МГ/КГ МАСИ НА ФОНІ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет (ЦД) – за визначенням експертів ВООЗ, це стан хронічної гіперглікемії, зумовлений порушенням утворення або дії інсуліну. Більшість модифікацій вуглеводного, а також ліпідного та білкового обміну при діабеті спрямовані на вирішення цієї проблеми. У печінці знижується глікогенез, підвищується глікогеноліз і глюконеогенез. Підсилення глікогенолізу в м'язах збільшує надходження в кров молочної кислоти. При довготривалій декомпенсації цукрового діабету і високому рівні гіперглікемії часто спостерігаються хронічні ускладнення цукрового діабету. Тому, розробка нових підходів до фармакотерапії цього захворювання залишається актуальним на сьогодні питанням. Перспективним у цьому плані є дослідження впливу мелатоніну на вміст глікогену в м'язовій тканині.

Метою даного дослідження було з'ясування впливу мелатоніну на показники вмісту глікогену в м'язах щурів із алоксановим цукровим діабетом (ЦД) за умов щоденного двотижневого уведення.

Експерименти проведені на 18 статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет у щурів викликали шляхом уведення тваринам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно з розрахунку 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 діб щоденно о 8⁰⁰ per os вводили мелатонін (Merk, Німеччина) з розрахунку 5 мг/кг маси. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). При десмолізі тканини м'язів 30%-ним розчином КОН, наступному додаванні етилового спирту і охолодженні, випадав осад глікогену. Глікоген гідролізувався сірчаною кислотою до глюкози, за кількістю якої визначали вміст глікогену. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Нами було встановлено зниження вмісту глікогену в м'язах діабетичних тварин на 40% порівняно з контролем. Такі зміни, ймовірно, пов'язані із зменшення надходження глюкози в м'язову тканину та пригнічення її використання. При дефіциті інсуліну зменшується кількість білків-переносників глюкози (ГЛЮТ-4) на мембранах інсулінзалежних клітин (жирової тканини і м'язів). У м'язах і печінці глюкоза не