

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
94 – ї**

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

18, 20, 25 лютого 2013 року

Чернівці – 2013

також багатофакторним регресійним аналізом захисного впливу цього засобу на сумарну, ферментативну і неферментативну фібринолітичну активність сосочка нирок.

Отже, вплив мелатоніну на стан фібринолізу у сосочку нирок шурів з хронічним гломерулонефритом показав зростання сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності. Багатофакторний регресійний аналіз захисного впливу мелатоніну на сумарну, ферментативну і неферментативну фібринолітичну активність сосочка нирок за умов розвитку хронічного гломерулонефриту виявив взаємозв'язок досліджуваних показників і можливість застосування даного препарату для корекції цих змін.

Кадельник Ю.В. ФОТОКАТАЛІТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ГЕТЕРОСТРУКТУР НА ОСНОВІ TiO_2 І ПОЛІМЕТИНОВОГО БАРВНИКА

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет*

Фотокаталіз має заманливі перспективи застосування в сонячній енергетиці, в охороні довкілля шляхом фотодетоксикації забруднень техногенного характеру, в реєстрації і відтворенні інформації, в технології одержання цінних хімічних сполук та деяких інших галузях. Однак на перешкоді реалізації цих можливостей стоять недостатньо високі квантові виходи фотокаталітичних процесів за участю відомих фотокаталізаторів. Тому однією з найважливіших проблем фотокаталізу є створення високоєфективних фотокаталізаторів і фотокаталітичних систем. За останнє десятиріччя в її розробці досягнуто значного прогресу, але вона все ще далека від повного розв'язання. Це дає підставу вважати, безумовно, актуальними дослідження, спрямовані на підвищення активності фотокаталізаторів і розширення діапазону їх світлочутливості, на розробку таких матеріалів та на застосування особливостей їх дії при проведенні різних хімічних перетворень.

Володіючи високою фоточутливістю, достатньо високою хімічною стабільністю та розвинутою питомою хімічно активною поверхнею, фотокаталітичні системи на основі дисперсних напівпровідників є важливими об'єктами дослідження багатьох лабораторій світу. В той же час досвід та знання, накопичені в ході цих досліджень, стимулювали пошук різноманітних способів покращення світлочутливості напівпровідникових фотокаталізаторів. Одним із таких ефективних шляхів розширення області є сенсibilізація барвниками.

Як сенсibilізатори використовують речовини різної природи, найчастіше комплекси рутенію (II) з 2,2-дипіридилем, 2,2-фенантроліном та їх похідними, наприклад, метало-фталокіаніни, метало-порфірини, хлорофіл, наприклад, органічні барвники – тійонін, родамін, ціанінові барвники та ін., наприклад. Під час збудження молекули барвника можуть виникати декілька процесів: перенос електрона в зону провідності (заряд молекули змінюється на $1+$); перенос електрона від напівпровідника до молекули напівпровідника, що знаходиться в основному стані (заряд молекули змінюється на $1-$); повернення збудженої молекули в основний стан. На рис. 1. представлена схема процесів переносу електрона під час процесу сенсibilізації.

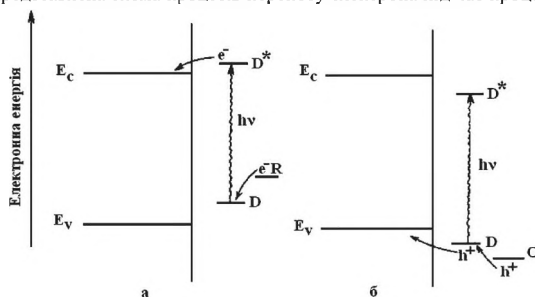
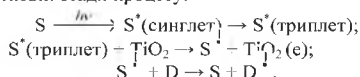


Рис. 1. Механізм сенсibilізації барвниками у напівпровідниках. Збуджена молекула барвника може виступати в якості: а) донора електронів ($D \rightarrow D^* + e^-$) або б) акцептора електронів ($D \rightarrow D^* + h^+$)

Численні дослідження показали, що загальна схема механізму сенсibilізації складається з фотозбудження барвника, переносу електрона, звичайно з триплетного стану в зону провідності напівпровідника та регенерації барвника в основному стані шляхом акцептування в розчині катіон-радикалом, який утворився на початковій стадії процесу:



Створення напівпровідникових гетероструктур – систем, що складаються з напівпровідникової матриці, на поверхні якої нанесений шар або окремі частинки напівпровідника іншої хімічної природи,

діелектрика, метала, полімера, а також різноманітні поєднання вище перелічених речовин – один із ефективних шляхів конструювання структурно-організованих фотокаталітичних блоків [3]. Сконструйовані так гетероструктури характеризуються значно вищою фотокаталітичною активністю, ніж напівпровідники. На основі яких створювалися такі гетероструктури.

З'ясування особливостей впливу різноманітних факторів на фотокаталітичну активність (ФКА) систем “барвник-напівпровідник” та її зв'язку з фізичними та фізико-хімічними властивостями таких фотокаталітичних блоків-композитів на сьогоднішній день викликає значний інтерес, оскільки дані такого роду необхідні для цілеспрямованого дизайну складних фотоактивних матеріалів з наперед заданими характеристиками.

Кушнір О.Ю., Мецишен І.Ф., Яремій І.М.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ СВІТЛОВОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

Метою було з'ясувати вплив мелатоніну на рівень базальної глікемії, відновленого глутатіону (G-SH), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіонредуктази та глутатіонпероксидази в крові щурів з алоксановим цукровим діабетом за умов цілодобового освітлення. Матеріали та методи. Експерименти проведені на статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18 - 0,20 кг. Алоксановий діабет, викликали шляхом уведення щурам 5%-го розчину алоксану моногідрату внутрішньоочеревинно в дозі 170 мг/кг маси. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контроль (щурі, які перебували за умов штучного рівнодення) (С:Т=12:12); 2) щурі, які перебували за умов цілодобового освітлення (С:Т=24:0); 3) щурі з явним ЦД (БГ \geq 8,0 ммоль/л) (С:Т=24:0); 4) щурі з явним ЦД, яким з 5-ої доби після введення алоксану впродовж 7-ми діб о 8⁰⁰ внутрішньоочеревинно вводили мелатонін з розрахунку 10 мг/кг маси (С:Т=24:0); 5) щурі з латентним ЦД (БГ \leq 6,9 ммоль/л) (С:Т=24:0); 6) щурі з латентним ЦД, яким аналогічно вводили мелатонін (С:Т=24:0). Тварин забивали шляхом декапітації на 7-му добу від початку експерименту у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000), що узгоджується з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей. Згідно отриманих результатів, введення мелатоніну впродовж 7-ми діб сприяло нормалізуванню рівня базальної глікемії в групі тварин із явним ЦД, що вказує на гіпоглікемізувальну дію останнього. В крові щурів з явним та латентним ЦД відбулося зниження вмісту G-SH в середньому на 30% відповідно порівняно з показниками контролю. Активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіонпероксидази та НАДФН-залежної глутатіонредуктази в крові щурів з явним ЦД були на 35%, 30% та 32% відповідно нижчими, ніж у інтактних щурів. У крові щурів з латентним ЦД активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази були на 18%, 13% та 17% відповідно нижчими, ніж у контрольних тварин. Уведення алоксандіабетичним тваринам мелатоніну сприяло нормалізуванню всіх досліджуваних показників крові щурів. Отже, за умов явного та латентного ЦД на фоні світлової депривації екзогенний мелатонін активує глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу, глутатіонпероксидазу та НАДФН-глутатіонредуктазу, що в кінцевому рахунку забезпечує підвищення вмісту G-SH – одного з основних ендогенних антиоксидантів.

Ленга Е.Л.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ ТА АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

Мета роботи: визначити ступінь змін показників антиоксидантної глутатіонної системи печінки та ефективність введення мелатоніну за умов токсичного гепатиту різної тривалості.

Матеріал і методи. Досліди проведені в червні на нелінійних статевозрілих білих щурах-самцях масою 150 \pm 10г. В залежності від умов утримання(впродовж всього експерименту), тварини були розділені на групи:

1-ша – тварини утримувались в умовах природного освітлення(16,25С: 7,75Т);

2-га та 3-тя групи – утримувались в умовах постійного освітлення інтенсивністю 1500 лк (24С:0Т) (штучно змодельована гіпофункція шишкоподібної залози(ШЗ));

4-та та 5-та групи – утримувались в умовах світлової депривації(0С:24Т)(штучно змодельована гіперфункція ШЗ).

Тваринам 2-5 груп на першій та третій день від початку експерименту, з метою моделювання токсичного гепатиту, внутрішню шлунково вводили 50% олійний розчин тетрахлорметану в дозі 0,25 мл/100 г маси. Тваринам 3-ої та 5-ої груп з 4-го по 10 день експерименту в ранкові години внутрішньошлунково вводили мелатонін“Sigma” (США) в дозі 3 мг/кг маси. Евтаназію тварин проводили під легкою ефірною анестезією шляхом декапітації на 3, 5 та 7 день від початку введення мелатоніну. Печінку видаляли блоком та зберігали в морозильній камері. У 5% гомогенатах органів визначали вміст відновленого глутатіону (ВГ) та активність глутатіон-S-трансферази (ГТ). Отримані дані оброблені