



© Буковинський державний медичний університет
<http://www.bsmu.edu.ua/>

Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

МАТЕРІАЛИ



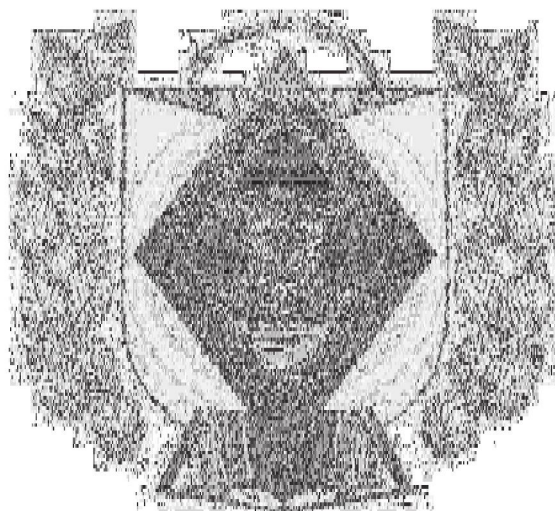
97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.



Чернівці 2016

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»



МАТЕРІАЛИ

97 – 1

місумовної наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

15, 17, 22 лютого 2016 року



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 Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Годоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016

СЕКЦІЯ 1
ОСПОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркєвича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезій кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну кишкову непрохідність, викликають атрезію кишки, повипші здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та змінною частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезій кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих видів приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапівілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки. іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітинні стромі, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдопротез, ліпідів – ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій частині періодично відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалім спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у колдовому шарі так і в поздовжньому шарі. Незастаття циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпокісію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпокісією, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці персона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з мнотжинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровоносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзним тяжками (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо мнотжинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки мнотжинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжком. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дудопальна атрезія (або стеноз) одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питомо вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркєвича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня випливає неглибока борозла, вистелена циліомічним епітелієм.



Дослідження з уведенням мелатоніну і серотоніну в різні сезони року показали, що регуляція функції широк здійснюється з допомогою цих похідних піринолопіної залози. Зміна інтенсивності метаболізму біологічно активних речовин в епідурі асид до зрушення середніх рівнів і амплітуди коливань кривої сезонних ритмів водно-солевого гомеостазу.

Таким чином, отримані результати свідчать, що одним із координаторів сезонних ритмів функції парок у шурів є піринолопіна залоза і з віком функціональна активність її не втрачається.

СЕКЦІЯ 5

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БІОХІМІЇ

Бевзо В.В.

ХІМІЧНИЙ СКЛАД ТА pH СЛИНИ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Особливу увагу дослідників привертає вивчення властивостей компонентів ротового секрету – слини у людини як перспективної діагностичної рідини. Відомий ряд речовин, що виявляються в слині і достовірно відображають вплив фізичного навантаження різної інтенсивності на організм людини.

Змішана сліна – це біологічна рідинка, до складу якої входять білки, ферменти, гормони, ліпіди, вуглеводи та мінеральні компоненти із слинних залоз, сироватки крові і тканин ротової порожнини. Слинні залози швидко реагують на будь-які зміни стану внутрішніх органів та систем організму, незалежно від того чи це патологічний процес, чи фізіологічний стан.

Інтенсивні фізичні навантаження є стрессом для організму, який супроводжується розгортанням загальної неспецифічної реакції – адаптаційного синдрому, що також зяоходить відображення у зміні складу слини та її структурних властивостей. Аналіз слини є неінвазивним, доступним й інформативним методом дослідження. Виходячи з цього метою дослідження було вивчення змін мінерального складу та pH слини при дії фізичних навантажень високої інтенсивності на організм студентів з різною фізичною підготовкою.

У дослідженні зяили участь 12 студентів, які були розділені на 2 групи, в залежності від рівня фізичної підготовки. 1 група – студенти, що відвідували лише заняття з фізичної культури, 2 група – студенти які крім академічних занять відвідували спортивні секції 2-3 рази на тиждень. Учасники дослідження тестувалися на бігівій доріжці, виконуючи фізичне навантаження високої інтенсивності протягом 15 хв. Сліну брали в стані спокою і відразу після закінчення тестування з навантаженням. Вміст загального кальцію і фосфору в слині визначали фотометричним методом.

У результаті досліджень було виявлено, що показники мінерального складу, а саме вміст загального кальцію й фосфору) та pH слини в усіх досліджуваних учасників до тестування з фізичним навантаженням вірогідно не відрізнялися та не залежали від їх рівня підготовленості. Після фізичного навантаження у більш тренуваних студентів (2 дослідна група) pH слини знизився на 20 %, тоді як ніж у менш тренуваних (1 група) – на 35 % порівняно з станом спокою.

На фоні слабо кислого середовища ротової рідини відмічали вірогідне зменшення вмісту загального кальцію і фосфору в слині студентів 1-ої дослідної групи на 20 і 16 % відповідно порівняно з вихідним станом. У більш тренуваних студентів зміни мінерального складу слини були значно менші порівняно з 1-ою дослідною групою. Так, зміни вмісту загального кальцію і фосфору в слині студентів 2-ої групи становили 10 % порівняно з станом спокою та не досягали статистично значимих величин.

Слід зазначити, що встановлені зміни мінерального складу та pH слини при інтенсивних фізичних навантаженнях можуть бути однією із причин порушення ремінералізації твердих тканин зуба. Відомо, що при pH 4,0-5,0, коли сліна ненасичена як кальцієм, так і фосфором відбувається демінералізація емалі.

Отже, фізичні навантаження високої інтенсивності призводять до зниження pH та рівня загального кальцію й фосфору в слині студентів. Встановлені зміни повністю залежать від рівня фізичної підготовки студентів і переносимості фізичного навантаження, а також відображають адаптаційні можливості організму на фізіологічний стрес.

Братенко М.К., Барус М.М.

ЕСТЕРИ 4-ФОРМІЛПІРАЗОЛІ-3-КАРБОНОВИХ КИСЛОТ У СИНТЕЗИ НОВИХ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТА КОНДЕНСОВАНИХ ПОХІДНИХ ПІРАЗОЛУ

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

Згідно даних Мерковської енциклопедії біологічно активних сполук та лікарських препаратів на сьогоднішній день серед найчастіше використовуваних ліків – 80% є, гетероциклічними сполуками. Чільне місце серед них належить сполукам, які містять піразольне ядро.



Естери 4-форміліпіразолі-3-карбонових кислот є відомими в літературі, синтез яких здійснено декількома способами. Найкращим із них є метод, який ґрунтується на циклізації, та одночасному формілюванні піразолів естерів пірвіноградної кислоти певійною кількістю реагенту Вільямсера-Хаана.

В літературіх джерелах частіше використовували етилові естери пірвіноградної кислоти, гідразони, яких отримували конденсацією останніх з арил та алкілгідразинами.

В силу низької стійкості пірвіноградної кислоти та відносно не дешевого її естеру, ми розробили синтез гідразонів метилового естеру пірвіноградної кислоти використовуючи доступну, стійку й патрієву сіль. При взаємодії якої з гідрохлоридами арилгідразинів синтезовані гідразони пірвіноградної кислоти, естерифікацію яких в метанолі в присутності хлористого водню здійснено синтез відповідних гідразонів.

На основі естерів 4-форміліпіразолі-3-карбонових кислот ми розробили синтез «вторинних» вихідних синтонів на основі яких було здійснено конструювання невідомих конденсованих та гібридних піразоловмісних систем.

Зокрема, ми знайшли, що окиснення альдегідів перманганатом калію в системі апетоп-зола приводить майже з кількісним виходом до піразоловмісних кислот. Нами запатентований метод синтезу піразолі-3,4-дикарбонічних кислот, який полягає в одночасному омиленні та окисненні спиртового розчину альдегідів 30% перекисом водню в присутності гідроксиду натрію. Омилешням водно-спиртового розчину гідроксидом натрію при -50°C синтезовані відповідні кислоти.

Відновленням піразолоальдегідів борогідридом натрію отримані практично з кількісним виходом спирти, взаємодією яких з хлористим тіопілом в хлористому метилені синтезовані 4-хлорметилпіразолі-3-естери.

Ми також здійснили синтез піразоловмісних диформіліних діоксидів. Встановлено, що взаємодія 4-форміліпіразолі-3-естерів із 2,2-кратним надлишком ДАСТ в дихлорометані при кімнатній температурі приводить до утворення із виходами 68-75% 4-диформетилпіразолі-3-карбоксилатів.

Обробка отриманих естерів 10%-ним розчином гідроксиду натрію при кімнатній температурі, а затим подальше підкислення реакційної суміші 20%-ною соляною кислотою дозволяє гладко перевести їх у відповідні кислоти, які були виділені із виходами 86-92%.

Для отримання 5-[(1-арил-1H-піразолі-4-іл)метил]-2-тіоксо-1,3-тіазолідин-4-онів нами запропонована препаративно зручна одностадійна схема, яка базується на конденсації естерів 4-форміліпіразолі-3-карбонових кислот із 1,3-тіазолідин-4-оном (роданіном). Показано, що при 2-х год нагріванні вказаних реагентів в киплячому етанолі в присутності каталітичних кількостей піреридину утворюються відповідні 5-[(1-арил-1H-піразолі-4-іл)метил]-2-тіоксо-1,3-тіазолідин-4-они з виходами 68-86%.

Нами показано, що нагрівання протягом 3 год 4-піразолілі-тіосемікарбазонів з дісіацетилендікарбонілатом у киплячому етанолі приводить до 1,3-тіазолідинівмісних поліфункціональних похідних піразолу з виходами 73-95 %. Утворення такого типу сполук є свідченням того, що процес реалізується за схемою первинної атаки нуклеофільного атома сірки тіосемікарбазонового фрагмента на високоелектрофільний позитивний зв'язок із утворенням інтермедіатів, внутрішньомолекулярна конденсація яких приводить до формування 4-оксо-1,3-тіазолідин-5-тіоденового циклу.

Для одержання 1,4-дигідропіридинів, функціоналізованих 4-піразольним фрагментом ефективними виявився мультикомпонентна реакція Іанча за участю 4-форміліпіразолі-3-карбоксилатів. Встановлено, що альдегіді реагують із 2-кратним надлишком етилцетеоацетату за наявності амонію ацетату при нагріванні в етанолі із утворенням із виходами 66-71% діетил 4-[(3-етоксикарбоніл)-4-піразолілі]-1,4-дигідропіридиндікарбонілатів. Подальша спроба омилення трьох етоксикарбонільних груп дією надлишку натрію гідроксиду завершується тільки гідролізом естерної групи піразольного ядра і утворенням відповідних кислот.

Кислотокаталізована конденсація альдегідопіразолів із сквімолярною кількістю етилцетеоацетату та надлишком сечовини у киплячому етанолі дозволила отримати із виходами 79-91% етил 4-[3-(ето-коксикарбоніл)-4-піразолілі]-1,2,3,4-тетрагідро-5-піримідинакарбонілати. Взаємодія останніх із надлишком гідразин-гідрату також реалізується за участю лише естерної групи піразольного циклу і приводить до відповідних гідразидів. З метою пошуку антибактеріальних сполук здійснено конденсацію із 5-гідро-фурфуролом і одержано відповідні гідразони.

Серед синтезованих речовин виявлені речовини з високою протимікробною, протигрибовою та гіпнолікемічною дією.

Велика А.Я.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ШУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ НА ТЛІ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

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

Нирки у людини і тварин є вездучим еферентним органом, який забезпечує підтримання водно-електролітного балансу організму, кислотно-лужного і осмотичного гомеостазу. Вони загані в широкіх межах і з високою вибірковістю змінювати інтенсивність ескресії волі та йонів, забезпечують сталість складу рідин внутрішнього середовища. Зменшення інтенсивності реабсорбції, проникності каналцевої стінки для волі або



посилення клубочкової фільтрації води та розчищення речовин призводить до збільшення сечовиділення. Воше та сольове навантаження проводили за 2 години до етаназії, внутрішньоплунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження тварин декантували під легким ефірним наркозом. Інтоксикацію тварин сулемою проводили шляхом уведення підшкірно водного розчину меркурію хлориду (II) у дозі 5 мг на кг маси тіла тварини.

Як показали результати наших досліджень, ураження нирок після інтоксикації розчином сулеми супроводжується вираженими змінами їх функціонального статусу, а саме зменшенням здатності до виведення водного навантаження. Так, у групі щурів, яким проводили водне навантаження діурез зменшився на 46%, зросла швидкість клубочкової фільтрації на 11% порівняно з контролем. Також, відмічено, що концентрація креатиніну в плазмі крові підвищилася на 69%, а в сечі – в 3,48 рази відносно контролю. Виявлено पनि і підвищення концентраційного індексу ендогенного креатиніну на 105% відносно контролю за цих же умов дослідження.

Таким чином, отримані дані вказують на типовість перебігу патології нирок у тварин після змодельованої нами сулемової нефропатії з виникненням помітної олігурії у навантажувальному тесті, що характеризується зменшенням діурезу та незначним підвищенням ШКФ, збільшенням концентрації креатиніну і білка в сечі. Такі зміни характеризують здатність нирок до виведення водного навантаження.

Оскільки позаклітинна концентрація натрію є одним з основних параметрів сталості внутрішнього середовища організму, нами вивчено вплив гіпернатрієвого навантаження на стан систем регуляції гомеостазу натрію, функцію нирок у щурів при сулемовій нефропатії. Так, у щурів достовірно не змінився показник діурезу при 3% та 0,75% сольовому навантаженні відносно контролю. Однак вдвічі зросла швидкість клубочкової фільтрації при 3% сольовому навантаженні і при 0,75% – на 76% щодо контролю. За умов 3% сольового навантаження на фоні інтоксикації сулемою концентрація креатиніну в плазмі крові підвищилася на 98%, у сечі – в 4,58 рази відносно до значень контрольної групи, а при 0,75% навантаженні натрію хлоридом за цих же умов огрунтя: у плазмі крові – удвічі, у сечі – утрічі. Сольове навантаження (3%) на фоні сулемової нефропатії призводить до порушення процесів клубочкової фільтрації та капілярної реабсорбції, що супроводжується підвищенням порівняно з контролем концентраційного індексу ендогенного креатиніну (в середньому в 2 рази), швидкості клубочкової фільтрації (у 2 рази), концентрації білка в сечі (у 6,2 рази); концентрації калію в сечі (у 5,5 рази), показника екскреції іонів калію (у 5,3 рази), екскреції іонів натрію (у 4,6 рази). Екскреції титрованих кислот та аміаку під час сулемової нефропатії зростає у середньому вдвічі.

Отже, водне навантаження призводить до зростання діурезу в результаті зростання ШКФ. Збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його капілярної реабсорбції. Хоча одночасно, судячи із змін екскреції креатиніну та при розрахунках клубочкової фільтрації у тварин, яким вводили NaCl, зростає також клубочкова фільтрація з одночасним збільшенням фільтраційного заряду натрію.

Водне навантаження після змодельованої сулемової нефропатії призводить до порушення екскреторної (зменшення діурезу на 46%, збільшення концентрації креатиніну і білка в сечі втричі) функції нирок порівняно з контролем. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні каналцевої реабсорбції та активної секреції, не залежать від пошкодження нирок.

Григор'єва Н.П., Геруш І.В. ЗНЕШКОДЖЕННЯ СУПЕРОКСИДНОГО РАДИКАЛУ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буквинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет належить до вільнорадикальних патологій і супроводжується активацією процесів окиснення білків, ліпідів за дії активних форм кисню. Супероксидний радикал утворюється безпосередньо з молекулярного кисню шляхом відновлення одним електроном. Тому активність супероксиддисмутази є важливим біохімічним показником, який характеризує стан антиоксидантної системи тканин і органів при вільнорадикальних патологіях.

Метою роботи було визначити активність супероксиддисмутази у тканинах щурів з цукровим діабетом та з'ясувати можливість корекції даного показника за дії мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самців з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтраабдомінально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8⁰⁰. Тварин декантували під легким ефірним наркозом на 7 добу введення препаратів. В крові, гомогенатах тканин печінки та серця щурів визначали активність супероксиддисмутази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Дослідження показали, що у печінці щурів з алоксановим діабетом активність супероксиддисмутази зросла на 20 % у порівнянні з контрольною групою. Введення мелатоніну щурам з алоксановим діабетом у дозі 10 мг/кг протягом 7 днів призвело до підвищення активності ферменту ще на 9%.



У групі тварин з алоксановим діабетом спостерігали підвищення активності ферменту у постмітохондріальній фракції серця на 23% у порівнянні з контролем. За дії мелатоніну, що вводили щурам протягом 7 днів, активність ферменту в тканині серця не змінилася.

У крові щурів із алоксановим діабетом також спостерігали підвищення активності супероксиддисмутази на 19% порівняно з контрольною групою. Введення мелатоніну впродовж 7 днів викликало зниження активності ферменту до показників контролю.

Отже, за умов алоксанового цукрового діабету активність супероксиддисмутази у тканинах щурів зростає на 19% у крові, 20% печінці, 23% у серці в порівнянні з контрольною групою тварин. Введення мелатоніну тваринам із алоксановим діабетом в дозі 10 мг/кг протягом 7 днів спричинило нормалізацію активності ферменту в крові щурів.

Давидова Н.В.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буквинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет є однією з найголовніших проблем медицини і належить до трійки захворювань, які призводять до раптової інвалідизації та летальності серед населення практично в усіх країнах світу. Цукровий діабет супроводжується порушенням вуглеводного, ліпідного та білкового обміну, що призводить до формування цілої низки різноманітних ускладнень. Поряд із цим, однією з основних ланок патогенезу цукрового діабету є активація вільнорадикальних процесів окиснення біомолекул. Не зважаючи на широкі арсенал сучасних протидіабетичних препаратів, проблема компенсації цукрового діабету залишається невирішеною. З огляду на мультифакторність патогенезу цукрового діабету доцільним вважають патогенетичний підхід до лікування цього захворювання, що передбачає застосування антиоксидантних препаратів.

Мелатонін є одним із найпотужніших ендогенних антиоксидантів, поряд з тим, він стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату, стимулює депонування глікогену в тканинах.

Метою роботи було з'ясувати зміни активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурах самців з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварини були розділені на підгрупи: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтраабдомінально щодня вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг о 8⁰⁰. Тварин декантували під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу введення препаратів. В гемолізатах еритроцитів щурів визначали активність глутатіон-S-трансферази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATISTICA 7.

Встановлено, що модель алоксанового діабету супроводжувалася зростанням активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів на 29% на 7 та 14 добу експерименту відповідно вище рівня контролю. Зростання активності глутатіон-S-трансферази діабетичних щурів, імовірно, пов'язана із посиленням знешкодження вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів та інших окислених речовин за рахунок кон'югації з глутатіоном.

Введення мелатоніну тваринам із моделлю алоксанового діабету сприяло зниженню активності глутатіон-S-трансферази в крові в порівнянні з нелікованими тваринами, проте вона залишалася вищою рівня контролю на 7 добу – на 34%, на 14 добу – на 18%.

Отже, за умов алоксанового діабету введення мелатоніну сприяє нормалізації активності глутатіон-S-трансферази в крові щурів. Антиоксидантні властивості мелатоніну, імовірно, пов'язані як із безпосереднім знешкодженням ним активних форм кисню, так і з активацією експресії генів, які відповідають за синтез інших ферментів антиоксидантного захисту.

Лісал М.В., Ференчук Є.О.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ НАДН-ДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА АТФ-АЗИ НИРОК ПРИ АЛОКСАНОВОМУ ДІАБЕТІ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буквинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет та його ускладнення є одними з основних питань сучасної медицини. Одним із шляхів корекції метаболічних порушень, що виникають при діабеті, є застосування антиоксидантів для підтримки рівноваги між взаємозалежними метаболічними енергетичними процесами та змінами фізіологічних функцій при патології.



Назімок Є.В. Органометричні параметри сигморектального сегмента в перинатальному періоді онтогенезу.	24	Андрупова В.В. Сучасна діагностика порушення травлення вуглеводів у тонкій кишці: переваги метода тонкошарової хроматографії.	48
Олійник І.Ю., Коваль Ю.І., Геровська-Ковбасюк О.Б. Випадок аномалії розвитку судин луповини в десятимісячному плоді.	24	Бойчук Т.М., Кметь Т.І. Особливості перебігу проапоптотичних процесів у нервових та гліальних клітинах кори лобової, тім'яної і скроневої часток великих півкуль за умов поєднаної дії стрелтозотозин-індукованого діабету та неповної глобальної ішемії головного мозку.	49
Павлюкович О.В., Бачинський В.Т. Просторова тривимірна реконструкція часової і спектральної еволюції ступеня деполаризації лазерного випромінювання, розсіяного тканиною мозку для діагностики часу настання смерті при масивній крововтраті.	25	Боштан С.В., Тимофійчук І.Р. Зміни гормональної активності та біохімічні перебудови кори надниркових залоз на тлі розвитку експериментального цукрового діабету у шурів різних вікових груп.	50
Попелюк О.М.-В. Відмінності морфо-функціональних характеристик лицевого черепа в залежності від типу основи черепа.	27	Гордієнко В.В. Хроноритмологічна організація показників про/антиоксидантного гомеостазу в інтактних тварин.	51
Попович А.І. Абсолютна частота та відсоток морфологічних варіантів депозитів кальцію в фібриноїді базальної пластинки.	28	Ніка О.М. Динаміка змін вмісту риб у нейронах полів гіпокампа шурів із цукровим діабетом за умов експериментального ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку.	51
Попович А.І. Абсолютна частота та відсоток морфологічних варіантів депозитів кальцію в хоріальному дереві плаценти поза фібриноїдом.	28	Повар М.А. Вплив неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку на показники протео- та фібринолітичної активності в селезінці шурів з експериментальним цукровим діабетом.	52
Попович А.І. Аналіз абсолютної частоти та відсотка морфологічних варіантів депозитів кальцію в міжворсинчастому фібриноїді плаценти.	29	Роговий Ю.Є., Арійчук О.І., Швеш В.І. Патолофізіологія формування вадного кола за утворення ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу.	53
Попович А.І. Порівняльна характеристика абсолютної частоти та відсоток морфологічних варіантів депозитів кальцію в базальній пластинці поза фібриноїдом.	29	Роговий Ю.Є., Архіпова Л.Г., Білоокій О.В., Білоокій В.В. Патолофізіологічний аналіз впливу трансфер фактора «Едвенса» на показники імунологічного дослідження крові за інфікованого жовчного перитоніту.	54
Провіасяв Д.В. Голографоанатомічні особливості жіночого сечостатевого комплексу ллодів.	30	Роговий Ю.Є., Колеснік О.В., Слободян К.В. Патолофізіологія клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу за навантаження водою від'ємної окисно-відновного потенціалу.	54
Процак Т.В., Гаїна Н.І. Особливості будови верхньощелепних пазух у внутрішньоутробному періоді онтогенезу.	30	Роговий Ю.Є., Майкан Р.І. Патолофізіологічний аналіз впливу лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТП лазера на показники когнітивних функцій, водно-сольового обміну, системи крові, функції нирок.	55
Решетілова Н.Б. Особливості морфогенезу третього шлуночка в ранньому періоді онтогенезу людини.	31	Савчук Т.П. Реакція катехоламергічних систем структур проміжного мозку на ускладнення цукрового діабету двоїбною каротидною ішемією-реперфузією.	55
Слободян О.М., Корчинська Н.С. Органометричні параметри черепа, лица та верхньої щелепи у пізніх плодів.	32	Семененко С.Б. Особливості впливу мелатоніну на хроноритмічну організацію іонорегульованої функції нирок під впливом блокади синтезу монооксиду нітрогену	57
Собко О.В., Олійник І.Ю. Стокспляриметричне картографування орієнтаційної побудови гістологічних зрізів пара-орбітальної клітковини.	33	Семененко С.Б., Швеш В.І. Особливості впливу гіперфункції шишкоподібної залози на іонорегульовану функцію нирок.	58
Стрижаківська Л.О., Хмара Т.В. Синтопія сечового міхура і жіночого сечівника на початку ллодового періоду онтогенезу людини.	33	Тимофійчук І.Р. NO-залежні механізми пентозофосатного шляху обміну глюкози у шурів різних вікових груп на фоні експериментального цукрового діабету.	59
Товкач Ю.В. Перинатальна анатомія стравохідно-шлункового переходу.	34	Ткачук С.С., Мислишський В.Ф., Галагдіна А.А. Вплив порушення кровообігу в басейні сонних артерій на мікробну екологію слизової оболонки ротової порожнини шурів із цукровим діабетом.	60
Тюлєнєва О.А. Відносна імуногістохімічна концентрація фактору von Willebrandt у фібриноїді матково-плацентарної ділянки та міометрії вагітних.	35	Ясіньська О.В. Статеві особливості реагування показників протеолізу білків у надниркових залозах стевонезрілих шурів на дію гіпобаричної гіпоксії за зміненого фотоперіоду.	61
Тюлєнєва О.А. Імуногістохімічне дослідження фактору von Willebrandt в ендотеліоцитах судин матково-плацентарної ділянки та міометрії вагітних.	35		
Хмара Т.В., Васильчишина А.В. Варіабельність форми та особливості іннервації сідничних м'язів у плодів 6 місяців.	36		
Шендерюк О.П. Морфометричні зміни плаценти при перериванні вагітності бактеріального генезу.	37		
Юзько Р.В. Адекватність наукових досліджень анатомії компонентів печінково-лванадцятпалодкишкової зв'язки.	38		
Якш'мюк Д.І., Кривецький В.В. Морфогенез кульшового суглоба у зародків та передпллодів людини.	38		
		СЕКЦІЯ 4 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХРОНОБІОЛОГІЇ ТА ХРОНОМЕДИЦИНИ	
СЕКЦІЯ 2 ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ТА ФІЗИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН		Бурачник А.І., Булик Р.Є. Ефекти мелатоніну та епіталону на стан нейронів супрахіазматичних ядер гіпоталамуса шурів за зміненого світлового режиму.	61
Бойчук Т.М., Петришен О.І., Галиш І.В. Вплив екзогенного мелатоніну на структурні елементи печінки за умов морфологічної перебудови.	40	Вепрюк Ю.М. Патогенетична корекція мелатоніном наслідків комбінованого впливу солей алюмінію і свинцю на іонорегульовану функцію нирок у стевонезрілих шурів.	62
Бойчук Т.М., Петришен О.І., Циганало О.В. Лазерно-поляриметрична характеристика структурної організації біологічних тканин.	40	Власова К.В., Булик Р.Є. Субмікроскопічні зміни нейросекреторних клітин супраоптичного ядра гіпоталамуса за світлової стимуляції.	62
Бойчук Т.М., Ходоровська А.А. Поларизаційні властивості гістологічних зрізів тканин шитоподібної залози на фоні стресового навантаження	41	Кривчанська М.І. Гормональна активність шишкоподібної залози в залежності від фотоперіоду.	63
Малик Ю.Ю., Семенюк Т.О., Пентелейчук Н.П. Аномально розташовані струни лівого шлуночка серця людини: їх топографія та мікроскопічна будова.	42	Ломакіша Ю.В. Корекція рівня мелатоніну у стресованих тварин за зміненого фотоперіоду	64
Пентелейчук Н.П., Малик Ю.Ю., Семенюк Т.О. Структурна організація сухожилкових струн серця людини.	43	Степанчук В.В. Онтогенетичні особливості циркадіанних хроноритмів показників гуморального імунітету в білих шурів за умов зворотного отруєння.	64
Петришен О.І., Чала К.М. Поєднана дія солей алюмінію, свинцю та стресу на структурні компоненти нирок в умовах гіпофункції шишкоподібної залози.	44	Тимофій О.В., Булик Р.Є., Волошина В.І. Стан паравентрикулярного ядра гіпоталамуса шурів за умов модифікації фотоперіоду.	65
Семенюк Т.О., Малик Ю.Ю., Пентелейчук Н.П. Морфологічні особливості клапанів серця у людей зрілого віку.	45	Тимчук К.Ю. Біологічні ритми та їх медичне значення.	66
Чернікова Г.М., Петришен О.І., Галиш І.В. Структурна реорганізація морфологічних елементів печінки, що відбулася за умов впливу шкідливих чинників.	46	Хомєнко В.Г. Зниження резистентності організму під впливом алюмінію та його сполук.	66
		Черновська Н.В. Особливості сезонного ритму функції нирок епіфіз-естромованих шурів залежно від віку.	67
СЕКЦІЯ 3 НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ			
Анохіна С.І., Кузнецова О.В. Особливості фібринолітичного та протеолітичного процесів у тканині шитоподібної залози за умов екзогенної гіпоксії.	47	СЕКЦІЯ 5 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БІОХІМІЇ	
		Бевзо В.В. Хімічний склад та рН слини при фізичних навантаженнях високої інтенсивності.	68
		Братенко М.К., Барус М.М. Естери 4-форміліпіразол-3-карбонових кислот у синтезі нових функціональних та конденсованих похідних піразолу.	68
		Велика А.Я. Особливості функціонального стану нирок шурів за умов експериментальної нефронтії на тлі сольового навантаження.	69