розподілені на 3 групи: 1-ша – інтактна група тварин; 2-га – експериментальні тварини, із змодельованою нефропатією (3 дні); 3-тя – тварини, яким на тлі моделювання експериментальної нефропатії щоденно вводили мелатонін (Sigma-Aldrich, USA) в дозі 10 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково упродовж 3 днів. Активність цистатіонін-γ-ліази, цистатіонін-β-синтази та цистеїнамінотрансферази оцінювали за кількістю утвореного гідроген сульфіду в постмітохондріальній фракції гомогенатів печінки. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою непараметричного критерія Вілкоксона. Результати вважалися достовірними при $p<0,05$.

За умов експериментальної нефропатії на 3-ій день спостерігалося зниженням активності H_2S-синтезуючих ензимів в печінці щурів: цистатіонін-γ-ліази на 39,0%, цистатіонін-β-синтази на 33,7% та цистеїноамінотрансферази на 26,8% в порівнянні з тваринами контрольної групи, що супроводжувалося і зниженням концентрації гідроген сульфіду в клітині. Такі зміни, ймовірно, пов’язані з окислювальним пошкодженням в гепатоцитах щурів.

Мелатонін збільшував рівень гідроген сульфіду шляхом підвищення активностей цистатіонін-γ-ліази та цистатіонін-β-синтази на 3 день експерименту на 24,6% та 32,5% в порівнянні з групою тварин із нефропатією відповідно. Триденне введення мелатоніну підвищувало також і активність цистеїнамінотрансферази на 28,6% та перевищувало показники активності контрольної групи тварин.

Моделювання експериментальної нефропатії високими дозами фолієвої кислоти призводить до зниження активностей H_2S-синтезуючих ензимів в постмітохондріальній фракції печінки щурів, що, ймовірно, пов’язано з розвитком окислювального стресу.

Введення мелатоніну підвищувало вміст H_2S, який сам здатний забезпечувати захист клітин від окислювального стресу та сприяє підвищенню рівня відновленого глутатіону. А цистеїн, що міститься в складі глутатіону, в свою чергу, приймає участь в метаболізмі гідроген сульфіду.

Мельничук А.О.

МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ У КЛІТИНАХ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ТА ВИКОРИСТАННІ ПРИРОДНІХ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ

Кафедра біоорганічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет

Хвороби печінки різного походження широко розповсюджені не лише в Україні, але й у всьому світі, тому є серйозною проблемою для медицини та системи охорони здоров’я. Щороку мільйони людей помирають від захворювань, при яких прямо, чи опосередковано вражається печінка, як основний детоксикуючий орган людського організму. Факторами, які здійснюють негативний вплив на гепатоцити, можуть бути різноманітні ксенобіотики, токсини, отрути, метаболіти лікарських препаратів, токсичний рівень алкоголю, шкідливі умови проживання чи праці, різноманітні супутні захворювання. Але, в першу чергу, надзвичайно токсичну дію на клітини печінки проявляють віруси, які прийнято об’єднувати в групу гепатотропних. У залежності від причини виникнення гепатити класифікують на вірусні, бактеріальні, токсичні та аутоімунні. Левова частка інфекційних гепатитів викликана вірусами гепатиту А,В,С, Епштейн-Барра тощо.

Всі патологічні стани у печінці, незалежно від пошкоджуючого фактора характеризуються наявністю тривалого запального процесу, некрозом гепатоцитів, інфільтрацією паренхіматозних імунних клітин з подальшою активацією стелатних клітин печінки і втратою ними ретиноїд-вмісних ліпідних крапель та активним синтезом компонентів позаклітинного матриксу. Всі ці негативні прояви спричинені потужним оксидативним та нітрозативним стресом, в основі виникнення яких лежить посилення вільнорадикальних процесів та гіперпродукція активних форм кисню та азоту.

Дані літератури (McNaughton, 2002; Curran et al., 2001) свідчать про роль оксиду азоту в регуляції білкового обміну в печінці, де експресується індуцибельна NO-синтаза (iNOS, II

тип). Високі концентрації NO, які, як правило, продукуються iNOS, токсичні для клітин, оскільки негативно впливають на функціонування ферментів, іонних каналів та генетичного апарату. В літературі показано (Ковалев, 2003; Gorren et al., 2006), що за умов надлишкового продукування NO інгібується синтез білка та активність ізоформ 1A1 і 1A2 цитохрому P-450. Оксид азоту, що утворюється за участю мітохондріальної NO-синтази, є ендогенним регулятором енергетики мітохондрій (мембранного потенціалу, дихання та синтезу АТФ) і має виражену цитотоксичну дію внаслідок утворення пероксинітриту – продукту взаємодії NO та супероксиданіон-радикала, здатного до деструкції практично всіх компонент клітини (Szabo et al., 2007). За даними (McNaughton, 2002; Goh, 2006) індуцибельна NO-синтаза безпосередньо пригнічує метаболічні процеси, що відбуваються в цитозолі клітини. Ефекти NO, опосередковані дією iNOS проявляються в інгібуванні глюконеогенезу, глікогенолізу та основних етанів гліколізу в гепатоцитах.

Сучасні стратегії для лікування хвороб печінки націлені на знешкодження чи послаблення токсичності шкідливого агента з подальшою гепатопротекторною терапією та зменшенням прояву побічних ефектів. Тому, актуальним є застосування терапевтичних засобів широкого спектру біологічної дії з гепатопротекторними властивостями.

Протягом останніх років лікувальні препарати на основі лікарських трав, дріжджових рибонуклеїнових кислот активно впроваджуються в практичну медицину. Вони є високоефективними, нетоксичними з широким спектром біологічних ефектів. Зокрема, РНК-вмісні препарати підвищують імунну реактивність організму, проявляють противірусну та протизапальну активності, регулюють основні метаболічні шляхи різних патологічних станів (Melnichuk N., 2017, Melnichuk N., 2018, Ткачук З.Ю, 2011).

У зв’язку і цим перспективними в подальшому є дослідження функціонального стану печінки, впливу оксиду азоту на ключові ланки антиоксидантної системи при ураженнях печінки різної етіології, а також за умов введення природніх гепатопротекторів різноманітного походження.

Панімарчук О. І.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТА РОЗРОБКА ЛАЗЕРНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ ЕКОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ АТМОСФЕРИ МІСЬКИХ ТА ПРОМИСЛОВИХ РАЙОНІВ

Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет

Об’єктом дослідження є методи дистанційного екологічного моніторингу приземного шару атмосфери в межах житлових кварталів та промислових зон великих мегаполісів. Для дистанційного визначення кількісних характеристик газових та аерозольних забруднювачів повітря з високою точністю та просторовим розрізненням запропоновано мобільний лазерний комплекс. Визначення складу та концентрації газових забруднень здійснюється за допомогою двох методів – методу диференціального поглинання та методу спонтанного комбінаційного розсіювання. Метод диференціального поглинання застосовується для виявлення малих концентрацій забруднюючих газів вздовж стаціонарної траси зондування. Метод спонтанного комбінаційного розсіювання використано для дистанційного виявлення шкідливих газоподібних речовин при їх концентраціях, які перевищують гранично допустимі норми. Метод спонтанного комбінаційного розсіювання, який застосовано в розробленому газоаерозольному лідарі, дозволяє отримувати тривимірні розподілення концентрацій газів, що визначаються, з розрізненням близько одного метра. Це дає можливість оперативно та з великою точністю виявляти екологічно небезпечні джерела забруднення повітряного середовища та обґрунтовано застосовувати штрафні санкції до порушників екологічних норм. Дистанційний аналіз аерозольного складу приземного шару атмосфери здійснюється за допомогою методів лідарної голографії, які розроблені в лабораторії радіо- та оптичної голографії Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Дані методи дозволяють вести роздільний та автоматичний підрахунок аерозольних частинок в досліджуваному об’ємі атмосферного повітря безпосередньо за аналізом їх зображень.