

результатом їх дії є загибель бактеріальної клітини. Ці препарати володіють високою вибірковістю дії і відносно низькою токсичністю для людини. Препарати з кожної групи описані детально.

Висновки: Застосування фармпрепаратів – інгібіторів матричних синтезів у медичній практиці та в експериментальних дослідженнях є перспективним напрямком в лікуванні онкохворих. Отримані матеріали опрацьовані, систематизовані і знайшли своє відображення у буклеті «Біохімічні механізми та медичне застосування інгібіторів матричного синтезу білків», використання якого в навчальному процесі дозволить підвищити його наочність і ефективність як для студентів медичного, так і фармацевтичного факультетів.

С.О. Тимошук, О.О. Тимошук, В.В. Мошківський

БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ АПОПТОЗУ

Кафедра біологічної та загальної хімії

С.В. Ладутько (к.м.н., доц.),

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
м.Вінниця, Україна

Актуальність: Апоптоз це запрограмована смерть клітини, як еволюційно-сформований механізм елімінації застарілих клітин. Посилення апоптозу спостерігається при нейродегенеративних захворюваннях, ішемічних та токсичних ураженнях. Клітини злоякісних пухлин не здатні підлягати апоптозу. Тому вчені намагаються знайти ліганди для ракових клітин, що є важливою задачею сучасності.

Мета: Вивчення та систематизування знань про важливість біохімічних механізмів апоптозу.

Матеріали та методи: Провести ретроспективний аналіз наукової літератури Web of science та Scopus по вивченню біохімічних механізмів апоптозу за 2013-2018 роки.

Результати: Апоптоз - запрограмована клітинна смерть, регульований процес самоліквідації на клітинному рівні, в результаті якого клітина фрагментується на окремі апоптотичні тільця. Процес апоптозу умовно розділяють на три фази: сигнальну, ефекторну, деградаційну.

Сигнальна фаза: виділяються два основні шляхи трансдукції сигналу апоптозу: 1) рецептор-залежний сигнальний шлях за участю рецепторів загибелі клітини 2) нерцепторний шлях.

Ліганди – цитокіни, індуктори рецептор-залежного апоптозу: Fas, ФНП, інтерлейкіни- регулятори смерті. Вони взаємодіють з лігандами (CD95, TNF). Активованій рецептор взаємодіє з адаптером. Адаптер вступає у взаємодію з ефектором-прокаспазами. Взаємодія «ліганд-рецептор-адаптер-ефектор» формують агрегати, в яких активуються каспази. Рецептори смерті активують апоптотичні білки: p53, Кв, Вах. ВНЗ. Відбувається активація ДНК-ази, руйнування клітинних білків, порушення міжклітинних контактів та цитоскелету, інгібування реплікації та репарації ДНК, фрагментація ДНК.

Індуктори рецептор-незалежного апоптозу: АФК, NO, цераміди, сфінгозин, перфорини, які утворюють канали в мембрані клітин. Їх дія призводить до змін редокс-потенціалів, модифікації білків, активації каспаз. Нерцепторний сигнальний шлях реалізується виходом апоптогенних білків (цитохром С та флавопротеїн (AIF)) з ММП мітохондрій у цитоплазму при розриві мітохондріальної мембрани або шляхом відкриття пор. В цитоплазму вивільняється цитохром С, який разом з білком Ара1-1 формує апоптосому, що активують каспази. Флавопротеїн діє незалежно від каспаз, викликає конденсацію хроматину і активує ендонуклеази, які фрагментують ДНК.

Ефекторна фаза: різні ініціюючі шляхи конвертуються в загальний шлях апоптозу. Відбувається активація каскаду білків-ефекторів і білків-модуляторів. У процесі активації вони запускають каспазний каскад.

Деградаційна фаза: відбувається фрагментація на окремі апоптотичні тільця, обмежені мембраною. Фрагменти загиблої клітини дуже швидко фагоцитуються макрофагами, мінаючи розвиток запальної реакції.

Висновок: Правильне розуміння біохімічних та фізіологічних особливостей апоптозу дає змогу використовувати даний процес у великій кількості клінічних аспектів лікування та профілактики ембріопатології та використання в клініці онкологічних захворювань.

М.І. Тихонюк, М.О. Шваця

ПЕРЕВІРКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВПРАВ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ЗОРУ ПРИ КОРОТКОЗОРОСТІ

Кафедра біофізики, інформатики та медичної апаратури

О.І. Тарчинець (асистент), Ю.В. Тарчинець (асистент)

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
м.Вінниця, Україна

Актуальність: Міопія – важлива медико-соціальна проблема сучасної цивілізації, оскільки з бурхливим ростом комп'ютерних технологій кількість випадків міопії росте в геометричній прогресії. Статистика стверджує, що кожна третя сучасна людина страждає короткозорістю.

Мета: З'ясувати ефективність вправ для відновлення зору при короткозорості. Провести статистичну обробку даних експерименту.

Матеріали та методи: Дві групи людей: контрольна та дослідна. Аналіз та узагальнення експериментального

досвіду.

Результати: В офтальмології захворювання міопія залишається однією з найбільш актуальних проблем, що зв'язано з її масовим розповсюдженням, тенденцією до прогресування, можливим переростанням в ускладнені форми.

Причин короткозорості є чимало. Основні із них:

- Спадковість
- Інтенсивні зорові навантаження, яким піддаються органи зору.
- Неправильна корекція зору.
- Неправильне харчування.
- Судинні фактори.
- Хронічні захворювання.
- Не дотримання правил гігієни зору.

Головною причиною прояву міопії у людини є видозміна форми очного яблука. Корекція міопії в даний час здійснюється трьома загальноприйнятими способами, зокрема: носінням окулярів, застосуванням контактних лінз та лазерна терапія.

На початку XIX століття американський офтальмолог Вільям Гораціо Бейтс, поклав початок по поліпшенню зору, не вдаючись до допомоги окулярів.

Теорія Бейтса передбачає, що аномалії рефракції ока, пов'язані з напругою м'язів, що оточують очне яблуко, а не з органічними змінами в кришталіку або форми очного яблука. Бейтс першим почав пошуки альтернативних способів поліпшення зору, першим ввів профілактику аномалій рефракції, розробив вправи, що розслаблюють очні м'язи і знімають спазми. Він вважав, що при їх регулярному виконанні зміниться форма очного яблука і відповідно покращиться зір.

Нами було досліджено вірність теорії Бейтса, а також перевірено ефективність вправ для очей у покращенні зору. У нашому дослідженні взяло участь 40 людей. На початку особам було запропоновано перевірити зір, після цього ми обговорили комплекс вправ, які пацієнти повинні були виконувати тричі на день протягом місяця. Дослідна група виконувала вправи, контрольна – ні. Зважаючи на кількість виконаних вправ та старанність їх виконання, в результаті дослідження було доведено, що гімнастика для м'язів очей і справді поліпшує зір.

Висновки: Під час даної роботи було доведено експериментально та математично, що вправи для очей і справді допомагають відновити зір при міопії, тому їх можна рекомендувати для тих, хто має короткозорість, а саме - на це впливає кількість і якість виконання лікувальної гімнастики. Про це свідчить виконаний нами кореляційний аналіз, в якому ми довели зв'язок між показником покращення зору і кількістю разів, що виконувалися вправи з ймовірністю 99,9%.

Отже, дані нашого дослідження підтверджують теорію Бейтса, згідно з якою якісне виконання вправ допомагає підтримувати м'язи ока у тонусі, що й дозволяє скорегувати проблеми фокусування зображення на сітківці.

К.М. Тубулкан

ВПЛИВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА КІНЕТИЧНІ ПАРАМЕТРИ УТВОРЕННЯ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В НИРКАХ ЩУРІВ

Кафедра біологічної та загальної хімії

А.В. Мельник (д.мед.н.)

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

Актуальність: Гідроген сульфід (H₂S) відіграє важливу роль у функціонуванні нирок в нормі та при патології. Він є потужним вазодилататором, стимулює процеси фільтрації в нирках, залучений до регуляції реабсорбції електролітів у каналцях нефрона. Хронічна ниркова недостатність супроводжується формування дефіциту H₂S, що супречене з розвитком функціональних та морфологічних змін у нирках. За цих умов донори H₂S виявляють потужні нефропротекторні властивості. Утворення гідроген сульфіду в нирках переважно відбувається з цистеїну за участі трьох піридоксальфосфатзалежних ферментів: цистатіонін-γ-ліази, цистатіонін-β-синтази та цистеїнамінотрансферази. Показано, що одним із чинників регуляції синтезу H₂S в нирках є статеві гормони. Естрадіол викликає збільшення активності цих ферментів, тоді як дія тестостерону є протилежною. На сьогодні залишається невивченим вплив статевих гормонів на кінетичні параметри цистатіонін-γ-ліази – основного ферменту продукції H₂S в нирках щурів.

Мета: Оцінити вплив тестостерону та естрадіолу на максимальну каталітичну активність (V_{max}) та константу Міхаеліса (K_m) цистатіонін-γ-ліази в нирках статевозрілих щурів.

Матеріали та методи: Досліди проведені на 60 білих нелінійних статевозрілих (6-8 міс., маса тіла 220-280 г) щурах обох статей (*Rattus norvegicus*). Дефіцит статевих гормонів в організмі щурів створювали шляхом кастрації тварин під каліпсоловим наркозом хірургічним методом через серединний розтин передньої черевної стінки згідно загальноприйнятих методик. В супернатанті пост'ядерного гомогенату нирок визначали активність та кінетичні параметри цистатіонін-γ-ліази (КФ 4.4.1.1) спектрофотометричним методом за реакцією