

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИМИИ
КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ БИОЛОГИЯ КАК ОСНОВА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Тезисы докладов участников Международной научной конференции,
посвященной 75-летию
со дня рождения профессора Е. В. Барковского

(Минск, 21 мая 2021 г.)

Под редакцией В. В. Хрусталёва, А. Д. Тагановича, Т. А. Хрусталёвой



Минск БГМУ 2021

УДК 57(043.2)

ББК 28

Ф48

Редакционная коллегия: заведующий кафедрой общей химии, к.б.н., доцент В. В. Хрусталёв; заведующий кафедрой биологической химии, д.м.н., профессор А. Д. Таганович; в.н.с., к.б.н. Т. А. Хрусталёва; заведующий кафедрой медицинской и биологической физики, к.ф.-м.н., доцент М. В. Гольцев; заведующий кафедрой биоорганической химии, к.м.н., доцент О. Н. Ринейская; заведующий кафедрой биологии, к.б.н., доцент В. В. Давыдов; к.м.н., доцент А.В. Бутвиловский; к.м.н., доцент А. А. Астапов; м.м.н. В. В. Побойнев.

Физико-химическая биология как основа современной медицины : тезисы докладов участников Международной научной конференции, посвященной 75-летию со дня рождения профессора Е. В. Барковского (Минск, 21 мая 2021 г.) / под ред. В. В. Хрусталёва, А. Д. Тагановича, Т. А. Хрусталёвой. – Минск : БГМУ, 2021. – 388 с.

ISBN 978-985-21-0796-9.

Представленные результаты исследований относятся к области биологической химии, медицинской химии, медицинской и биологической физики, вычислительной биологии и биохимии, а также смежным вопросам медицины и фармации.

Предназначено для широкого круга научных работников.

УДК 57(043.2)

ББК 28

ISBN 978-985-21-0796-9

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2021

модель, зависит от времени инкубирования клеток с окислителем. При предварительном инкубировании клеток в течение 5 минут наблюдается стабилизирующий эффект, достигающий 30% от контрольных значений. При инкубировании клеток в течение 15 минут с пероксидом водорода наблюдается более выраженный стабилизирующий эффект. Доля неразрушенных эритроцитов достигает 60% для пероксида водорода в концентрации 175 мкМ, но при более высоких концентрациях проявляется обратная зависимость: с увеличением концентрации окислителя снижается доля неразрушенных эритроцитов, что, вероятно, обусловлено ростом количества комплексов феррилгемоглобин–мембрана. Увеличение количества комплексов феррилгемоглобина с мембраной может инициировать процессы перекисного окисления липидов и нарушить взаимодействие цитоскелета с мембраной, что приводит к снижению эффекта увеличения структурной стабильности при высоких концентрациях H_2O_2 .

Таким образом, в результате теоретических и экспериментальных исследований показано, что при действии пероксида водорода в концентрации 10–200 мкМ активируется адаптационный механизм эритроцитов, обусловленный ростом числа мембранносвязанного метгемоглобина, что повышает структурную стабильность мембраны при окислительном стрессе. Полученные данные позволяют расширить представления о механизмах защиты эритроцитов, построить прогнозы о защитных свойствах клеток при окислительном стрессе.

Вьюн Т.И., Цимох И.Э.

Значение биохимических маркеров минеральной плотности костной ткани для диагностики остеопоротических состояний при хроническом панкреатите сочетанном с гипертонической болезнью

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Хронический панкреатит (ХП) – полиэтиологическое заболевание поджелудочной железы, которое имеет склонность к рецидивированию, характеризуется постепенным замещением ацинарной и островковой ткани, что приводит в дальнейшем к развитию экзокринной и эндокринной недостаточности. Также социально значимой болезнью считается гипертоническая болезнь (ГБ). В общей популяции показатель заболеваемости составляет от 28 до 45%. Среди пациентов с ГБ патология системы органов пищеварения выявлена в 62,35% случаев, среди них ХП встречается в 28% случаев. Коморбидность данных па-

тологий способствует возникновению осложнений, среди которых частым являются остеопоротические состояния, что существенно повышает уровень летальности в группе данных пациентов.

Цель – определение роли фракций кальция и общей кислой фосфатазы в диагностике остеопоротических состояний у больных с сочетанной патологией хронического панкреатита и гипертонической болезни.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняло участие 120 пациентов с ХП, который в 70 случаях был в сочетании с ГБ (основная группа). 50 пациентов составляли группу сравнения (пациенты с изолированным ХП). Группы были сопоставлены по возрасту $32,2 \pm 2,1$ (основная), $31,9 \pm 3,1$ (сравнения). Са в сыворотке крови определяли биохимическим методом (набор реактивов PLIVA-Lachema, Чехия). Ионизированный кальций сыворотки крови рассчитывали по формуле Д.И. Мицуры. Активность общей кислой фосфатазы определяли кинетическим методом (DAC-SpectroMed, Молдова). Полученные данные обработаны с помощью программного обеспечения «STATISTICA».

Результаты. У больных с сочетанием ХП и ГБ отмечается формирование гипокальциемии, как за счет содержания белоксвязанного ($2,33 \pm 0,01$ ммоль/л против $2,51 \pm 0,01$ ммоль/л в группе сравнения ($p < 0,05$)), так и свободного кальция ($1,16 \pm 0,01$ ммоль/л; $1,18 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно ($p < 0,05$)) с увеличением показателя кальциевого коэффициента до $49,8 \pm 0,2$ % ($p < 0,05$). То есть, указанные нозологии приводят не только к количественным, но и к качественным изменениям: нарушение соотношения фракций кальция. Установлено увеличение содержания общей кислой фосфатазы - маркера костной резорбции, как в группе с изолированным ХП у 88 % ($7,4 \pm 1,4$ % Ед/л), пациентов, так и у 91% ($7,9 \pm 2,1$ % Ед/л) лиц в группе сочетанной патологией.

Выводы. Сочетание ГБ и ХП – кальций зависимых заболеваний – происходит за счет количественных и качественных изменений основных фракций кальция, что провоцирует поступление кальция из депо – костной ткани. Доказано, что формирование остеопенических состояний происходит несколькими путями: как в случае уменьшения поступления кальция, так и вследствие уменьшения синтеза костной ткани и увеличение костной резорбции.

<i>Бурлака А.П., Ганусевич И.И., Бурлака А.А., Лукин С.Н.</i> Супероксид- и NO-зависимые механизмы формирования метастатического микроокружения отдаленных сайтов метастазирования больных колоректальным раком.....	46
<i>Бутвиловский А.В., Терехова Т.Н.</i> Анализ сохранности покрытий из стеклоиономерных цементах при менеджменте кариеса дентина временных зубов путем его приостановления	48
<i>Бутвиловский А.В., Терехова Т.Н., Колб А.В., Бутвиловский В.Э.</i> Сравнительный анализ цветового расстояния при различных способах применения фторида диамминсеребра.....	49
<i>Бутов Д.А., Бутова Т.С.</i> Особенности содержания миелопероксидазы нейтрофилов у больных с туберкулезом легких	51
<i>Viletska Y, Minchenko D.</i> Molecular mechanisms of the development of metabolic complications in obesity	52
<i>Войнаровский В.В., Мартинович Г.Г.</i> Регуляция структурной стабильности эритроцитов с участием окисленных форм гемоглобина: математическая модель и эксперимент.....	53
<i>Вьюн Т.И., Цимох И.Э.</i> Значение биохимических маркеров минеральной плотности костной ткани для диагностики остеопоротических состояний при хроническом панкреатите сочетанном с гипертонической болезнью	55
<i>Галушко В.В., Хрусталёва Т.А., Хрусталёв В.В.</i> Сайты связывания катионов цинка на бактериальных белках	57
<i>Галюк Е.Н., Ринейская О.Н.</i> Математическое моделирование дифференциальных кривых плавления ДНК, модифицированных противоопухолевым препаратом цисплатин и его неактивным аналогом трансплатинном.....	59
<i>Гармаза Ю.М., Тамашевский А.В., Слобожанина Е.И.</i> Окислительный стресс в системе внутриклеточной цинковой сигнализации	60
<i>Гладчук А.С., Краснов К.А., Гафт С.С., Александрова М.Л., Рейнюк В.Л., Суходолов Н.Г., Подольская Е.П.</i> Исследование механизмов образования катионов при анализе полипренолов методом МАЛДИ масс-спектрометрии	62
<i>Глинник С.В., Ринейская О.Н., Романовский И.В.</i> Уровень свободных аминокислот в головном мозге крыс с	