



обстежено 77 хворих на ХХН I стадії з АГ II ступеня та 20 практично здорових осіб. Контрольну групу склали 25 пацієнтів із гіпертонічною хворобою II ступеня без ураження нирок. Всі обстежені були віком від 37 до 70 років. Пацієнтів було розподілено на групи: I група – із хронічним пієлонефритом (26 осіб); II група – із хронічним гломерулонефритом (25 осіб); III група – із діабетичною нефропатією (ДН) IV стадії (26 осіб). Усім пацієнтам проводилося дослідження системи ВРО. Отримані дані оброблені статистично з використанням критеріїв Ст'юдента.

Рівень малонового альдегіду був найвищим у хворих на ХХН I ст. з АГ II ст., що мали ДН (III група) порівняно з відповідними даними практично здорових ($p < 0,001$), групи контролю ($p < 0,05$). У хворих II групи показники також вірогідно відрізнялися від норми ($p < 0,05$), даних групи контролю ($p < 0,05$) та I групи ($p < 0,05$). Показники МА I групи були вірогідно підвищені порівняно з нормою та групою контролю відповідно ($p < 0,05$). Найінтенсивніші зміни відбулися з боку показників ВРО хворих на ХХН I ст. з наявністю АГ, що страждали ДН. Аналіз результатів дослідження системи глутатіону показав, що вміст глутатіону відновленого (Гл-SH) у крові зменшувався в усіх групах пацієнтів відносно показників практично здорових осіб відповідно ($p < 0,05$). Рівень Гл-SH найбільше знижувався в пацієнтів III групи – в 1,5 раза ($p < 0,05$). У пацієнтів I групи показники Гл-SH були не значно знижені, але вірогідно відрізнялися від норми ($p < 0,05$). Найбільш вираженим зниженням ГПх відзначалося у пацієнтів з ДН та мало достовірну різницю з вмістом даного показника з відповідними даними I групи ($p < 0,05$). Активність глутатіон-S-трансферази (ГсТ) знижувалися подібним чином. Так, найнижчими дані показники були також у хворих на ХХН I ст. з АГ з ДН, що було вірогідним порівняно з нормою ($p < 0,05$), групою контролю ($p < 0,05$). Таким чином, ХХН з АГ II ст. супроводжується значним підвищенням вмісту в крові альдегід- і кетондинітрофенілгідразонів, особливо нейтрального характеру, а також кінцевого продукту ВРОЛ – малонового діальдегіду, та достовірним зниженням показників системи антиоксидантного захисту, що найбільше проявилось у хворих на ДН.

Отже, суттєвим фактором розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок у хворих з артеріальною гіпертензією II ст. є підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків сироватки крові. Істотні зміни оксидантно-протиоксидантного дисбалансу відбулися у хворих на хронічну хворобу нирок I ст. з артеріальною гіпертензією II ст. з діабетичною нефропатією, що меншою мірою залежало від артеріальної гіпертензії.

Садогурська К.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГІПОГЛІКЕМІЧНОЇ АКТИВНОСТІ НАНОХРОМУ ЦИТРАТУ ПІСЛЯ ОДНОРАЗОВОГО ТА ТРИВАЛОГО УВЕДЕННЯ У ІНТАКТНИХ ТВАРИН

Кафедра фармації

Буковинський державний медичний університет

Зважаючи на поширеність цукрового діабету в світі, тяжкість перебігу та ускладнення, пошук засобів і методів лікування цієї недуги є однією з актуальних медичних та соціальних проблем сучасності. Завдяки нанотехнологіям сучасний етап розвитку науки поповнився новими досягненнями в галузі нанобіології, наномедицини, нанофармакології. Наночастинки та наноструктуровані матеріали вже використовують як нові лікарські засоби, біосенсори та прилади для візуалізації і діагностики. Перспективними структурами для застосування в наномедицині можуть бути і наночастинки хрому. У Науково-дослідному інституті нанобіотехнології та ресурсозбереження методом електроімпульсної аквананотехнології отримано нову сполуку хрому – нанохрому цитрат (НХЦ).

Метою роботи стало вивчення впливу НХЦ в широкому діапазоні доз на концентрацію глюкози в крові інтактних тварин за різних шляхів та режимів введення.

Дослідження виконано на 72 статевозрілих щурах-самцях. На етапі скринінгових досліджень гіпоглікемічної активності НХЦ визначали концентрацію глюкози в крові інтактних щурів після одноразового в/очер. введення НХЦ в широкому діапазоні доз, що



різняються в понад 20 разів (0,22; 0,11; 0,04; 0,02; та 0,01 мг/кг), що відповідно складають 5; 2,5; 1; 0,5; 0,25% від DL_{50} . В інших серіях гіпоглікемічну активність досліджували після тривалого (14 діб) в/очер. та в/ш уведення НХЦ в аналогічних дозах. Концентрацію глюкози в крові тварин визначали за допомогою глюкометра (Accu-Chek Active New, Німеччина).

Встановлено, що цукрознижувальний ефект після одноразового та тривалого внутрішньочеревинного введення інтактним тваринам НХЦ у широкому діапазоні доз (від 0,25 до 5% від DL_{50}) залежить від дози, шляху та тривалості введення. Після одноразового внутрішньочеревинного введення НХЦ у дозах 0,22; 0,11 мг/кг (5; 2,5% від DL_{50}) гіпоглікемічний ефект не спостерігався, при введенні менших доз 0,04; 0,02 мг/кг (1; 0,5% від DL_{50}) рівень цукру в крові знизився на 8-10%, однак різниця виявилася не суттєвою, а при введенні НХЦ ще в меншій дозі – 0,01 мг/кг (0,25% від DL_{50}) концентрація глюкози в крові вірогідно знизилася на 17,6% ($p < 0,05$) порівняно з контрольними тваринами. Отже, в діапазоні досліджуваних доз, що різняться в понад 20 разів, гіпоглікемічний ефект НХЦ найвиразніший виявився у дозі 0,01 мг/кг, яку можна вважати умовно-ефективною. Подібний гіпоглікемічний ефект спостерігався і при внутрішньшлунковому введенні НХЦ в даній дозі.

Порівняння цукрознижувального ефекту НХЦ у інтактних тварин за умов одноразового та тривалого (14 діб) введення в однакових дозах засвідчило, що гіпоглікемічний ефект НХЦ виразніший за повторних уведень (в середньому в 1,5 разу, $p < 0,01$). Як і після одноразового введення, зберігається обернено пропорційна залежність між цукрознижувальним ефектом і введеною дозою: у менших дозах (0,01 мг/кг) гіпоглікемічний ефект НХЦ виразніший, ніж у більших і навпаки. Важливо зазначити, що при в/ш тривалому (14 діб) введенні цукрознижувальний ефект НХЦ, як і після в/очер. введення, зберігається і зростає зі збільшенням тривалості введення. Отримані результати гіпоглікемічної активності НХЦ при тривалому введенні різними шляхами (в/ш, в/очер.) з одного боку, свідчать про відсутність толерантності за повторних уведень НХЦ, а з іншого спостерігається посилення гіпоглікемічної активності зі зменшенням дози, механізм якого ще належить дослідити.

Таким чином, первинний скринінг гіпоглікемічної активності НХЦ, проведений на інтактних щурах за одноразового введення різних доз встановив, що цукрознижувальний ефект НХЦ найвиразніший при дозі 0,01 мг/кг (0,25% від DL_{50}), яку слід вважати умовно-ефективною. Гіпоглікемічна активність НХЦ зберігається і зростає при тривалому (14 діб) в/ш та парентеральному шляхах уведення. Однак, із збільшенням курсової дози гіпоглікемічна дія НХЦ зменшується і навпаки (обернено пропорційна залежність).

Степанчук В.В.

ОСОБЛИВОСТІ МІСЯЧНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ НА ТЛІ ГІПО- ТА ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

*Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії
Буковинський державний медичний університет*

Інтوكсикація солями важких металів на тлі різного фізіологічного стану шишкоподібної залози може призводити до перебудов хроноритмів багатьох функцій організму.

Мета роботи – визначити структуру місячних хроноритмів екскреторної функції нирок білих щурів за умов сулемової нефропатії на тлі різної функціональної активності шишкоподібної залози.

Уведення розчину ртуті дихлориду в дозі 0,5 мг/кг маси тіла на тлі гіпофункції епіфіза викликало вірогідне зменшення сечовиділення в більшості днів місячного циклу, відбувався перерозподіл акро- та батифаз ритму. Порівняно з контролем істотно змінювалися як мезор діурезу, так і його амплітуда. При гіперфункції шишкоподібної залози архітектоніка ритму сечовиділення також мала інверсний характер відносно контрольної хронограми. Його мезор був значно меншим, ніж в інтактних тварин, суттєво змінювалася й амплітуда коливань. Але